



REVISTA DE CIRUGÍA DE GALICIA



REVISTA DE CIRUGIA DE GALICIA

ORGANO OFICIAL DE LA SOCIEDAD DE CIRUGIA DE GALICIA

Volumen 1

Número 1

Diciembre 2003

Consejo de Redacción y Editorial

Director

MIGUEL CAINZOS FERNANDEZ

Secretario de Redacción

JOSE CARLOS MINGUEZ ROMERO

Vocales

MANUEL DÍAZ DEL RIO BOTAS

JOSÉ FRAGUELA MARIÑA

FERNANDO FERNÁNDEZ LÓPEZ

MANUEL GARCÍA GARCÍA

LUIS GONZÁLEZ SÁEZ

MANUEL MARTÍNEZ ALARCÓN

RAFAEL MARTÍNEZ ALMEIDA

ENRIQUE MENA DEL RIO

MANUEL MOREDA PÉREZ

ISABEL OTERO MARTÍNEZ

HIPÓLITO PIÑEIRO MARTÍNEZ

ENRIQUE PREGO MATEO

ALBERTO RAMOS ARDA

FAUSTINO RODRÍGUEZ-SEGADE

ERNESTO TOSCANO SÁNCHEZ

ERNESTINA VALEIRAS DOMÍNGUEZ

Redacción y Administración

M&B CONGRESS

María Berdiales, 18 - 1º Ofic. 1

Teléfono: 986 44 31 71

Fax: 986 44 60 51

E-mail: mbcongress@mundo_r.com

36203 VIGO

I.S.S.N. 1579-9840. Deposito Legal
VG - 59 - 2004



Revista de la Sociedad de Cirugía de Galicia
Número 1 / Diciembre 2003

JUNTA DIRECTIVA
Sociedad de Cirugía de Galicia

Presidente:

J. MACHUCA SANTA CRUZ

Vicepresidente Electo:

J. E. CASAL NÚÑEZ

Vicepresidente:

M. A. PIÑÓN CIMADEVILA

Secretario:

M. BUSTAMANTE MONTALVO

Vicesecretaria

A. M.^a PAULOS GÓMEZ

Tesorero:

L. GARCÍA VALLEJO

Vocales:

J. A. ABRIL BANET

M. MÉNDEZ LÓPEZ

J. M. DOMÍNGUEZ CARRERA

A. LÓPEZ SACO

P. CONCHEIRO COELLO

E. DOMÍNGUEZ COMESAÑA

J. CONDE VALES

Director de la Revista:

M. CAINZOS FERNÁNDEZ

REVISTA DE CIRUGIA DE GALICIA

ORGANO OFICIAL DE LA SOCIEDAD DE CIRUGIA DE GALICIA

Sumario

Volumen 1 / Número 1 / Diciembre 2003

| | |
|---|----|
| EDITORIAL | 6 |
| <i>M. Cainzos Fernández. Director de la Revista.</i> | |
| ARTÍCULO ORIGINAL | |
| Estudio Epidemiológico sobre el cáncer de colon y recto en Galicia (1995-1999) | 7 |
| <i>M. Cainzos Fernández y la Sociedad de Cirugía de Galicia</i> | |
| REVISIÓN | |
| Hiperparatiroidismo primario. Punto de vista de un cirujano general | 14 |
| <i>P. Gil Gil</i> Servicio de Cirugía Complejo Hospitalario Xeral Cíes Vigo | |
| ARTÍCULOS ESPECIALES | |
| Complicaciones Pulmonares Postquirúrgicas: Como evitarlas, como resolverlas | 20 |
| <i>L. González Vázquez, J. M. Alvarez Dobaño</i> Servicio de M. Interna. Sección de Neumología. Hospital Meixoeiro. Vigo | |
| Complicaciones de la Apendicectomía | 26 |
| <i>C. Beiras. Santiago</i> | |
| NOTAS CLÍNICAS | |
| Invaginación Ileo-Cecal en el Adulto. Dificultad Diagnóstica | 29 |
| <i>M. Díaz del Rio, J. A. Abril Banet, M. Correa Cabana, L. Costas Marcos, J. J. Herrero, A. de la Cruz, A. Rey Seijo.</i> Servicios de Cirugía, Radiodiagnóstico y Anatomía Patológica. Hospital Naval de Ferrol. | |
| Hidatosis Muscular Primaria. Descripción de un caso y Revisión de la Literatura | 32 |
| <i>J. M. Dominguez Carrera, P. Trillo, J. M.ª Octavio, R. Santos, P. Fernández, P. Frojan, J. Dominguez, C. Alvarez, F. Gomez Lorenzo</i> Servicio de Cirugía General y Aparato Digestivo. Complejo Hospitalario de Ourense. | |
| Ileo Paralítico Postoperatorio. | 37 |
| <i>D. García Olmo, F. Lima Pinto, D. Herrerós Marcos</i> Hospital Universitario la Paz. Madrid | |
| Dolor Agudo Postoperatorio (DAP) | 44 |
| <i>M. González Cabano y Cols</i> Servicio de Anestesiología, Reanimación y Terapia del dolor. Hospital do Meixoeiro. Vigo | |
| Miofibroblastoma Intranodal | 48 |
| <i>Paulos A., Alvarez R., Reyes RM., Cainzos M., Potel J.</i> Servicio de Cirugía General y Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela | |
| PUBLICACIONES QUIRÚRGICAS DE INTERÉS. | 50 |
| NORMAS DE PUBLICACIÓN | 51 |
| CONVOCATORIA BECA "Dr. ULISES ROMERO" | 55 |
| NOTICIAS | 56 |
| RELACIÓN DE ASOCIADOS | 57 |

La Sociedad de Cirugía de Galicia fue fundada en el año 1.961 por un grupo de profesionales de la cirugía que ejercían su labor en Galicia y que representaban todas las áreas de la Cirugía, desde la Cirugía General, la Traumatología y la Ortopedia, la Urología, la Neurocirugía, la Cirugía Vascular o la Torácica así como la Cirugía Pediátrica.

Hace dos años, la Sociedad ha cumplido sus primeros 40 años, lo cual la convierte en una Sociedad joven pero con la edad suficiente como para tener perspectiva y solera. Paralelamente, durante el período 1.961 - 2001, la Sociedad ha asistido a los grandes avances ya todos los cambios que se han producido en la Cirugía a lo largo de estos cuatro decenios.

Durante este período de tiempo, la Sociedad ha celebrado periódicamente tanto las Reuniones Ordinarias -en Santiago de Compostela- como las Extraordinarias a lo largo de todas las ciudades gallegas y durante los últimos años, se han venido celebrando en Santiago unas reuniones mensuales durante cuatro o cinco viernes cada año, permitiendo exponer de una manera asidua la experiencia de los diferentes Servicios Quirúrgicos de Galicia.

La Junta Directiva de la Sociedad, presidida por el Dr. D. José Machuca Santa Cruz, ha considerado que sería importante para los cirujanos gallegos, el disponer de un órgano o medio de expresión, abierto a todas las especialidades quirúrgicas, donde se pudiese exponer aquellos trabajos o casos clínicos que se consideren de interés para la formación continua de todos nosotros, y muy especialmente, para la de los cirujanos más jóvenes.

Puede pensarse que ya hay suficientes revistas quirúrgicas y que no son necesarias más. Incluso puede argumentarse que lo importante desde un punto de vista curricular, es publicar en revistas con "impact factor" incluidas y aceptadas en el "index medicus". Todo esto es cierto, pero el espíritu que anima esta Revista, es que los cirujanos gallegos tengan una revista propia, donde verter y discutir sus experiencias personales, y que todo ello nos permita conocer mejor lo que se realiza en la cirugía dentro de nuestra Comunidad Autónoma y por supuesto, conocernos mejor entre nosotros, los cirujanos gallegos. Por otra parte, otras Comunidades españolas lo vienen haciendo desde hace tiempo.

Se trata pues, de crear un medio de expresión abierto a todos los cirujanos, sin límites de Especialidades concretas, que además sea un medio de transmisión de información que nos permita estar al día sobre aquellas noticias o novedades que ocurren dentro de nuestra profesión en Galicia.

Quiero agradecer a la Junta Directiva de la Sociedad de Cirugía de Galicia, el que hayan depositado su confianza en mí para llevar a cabo este nuevo proyecto. y como Director de la Revista, quiero hacer una invitación a todos los cirujanos gallegos a participar activamente en esta nueva revista de cirugía, que se distingue de las restantes, precisamente por poner su objetivo de manera primordial en lo que se hace en la cirugía de Galicia, en su presente y en su futuro, pero sin perder nunca de vista todos aquellos avances que tienen lugar en la Cirugía tanto en nuestro país como en el resto de la comunidad quirúrgica globalmente considerada. En este sentido, que la sección de la Revista titulada "Publicaciones Quirúrgicas de interés" constituya una valiosa aportación para todos.

Espero pues, el poder contar con vuestra colaboración, ya que es absolutamente imprescindible para que este ilusionante proyecto pueda tener una adecuada y larga andadura.

Miguel Caínzos Fernández
Director

Estudio Epidemiológico sobre el Cáncer de Colon y Recto en Galicia (1.995-99)

M. Caínzos Fernández, y la Sociedad de Cirugía de Galicia.

INTRODUCCIÓN

Desde mediados de los años 80 del siglo XX, diversos autores han puesto de relieve el hecho de que en los países más desarrollados, se está produciendo un importante incremento del número de casos de cáncer de colon y recto. Así, en Estados Unidos de América, en 1.985, el cáncer de colon era el segundo tumor más frecuente en varones y el tercero en mujeres y Bresalier y Kim (1), estimaban que el 6% de la población desarrollaría un tumor de este tipo. En la misma década, O'Brien (2) establecía que el cáncer colorrectal era la segunda causa de muerte por neoplasia en los países occidentales, representando un 14% de las muertes por cáncer en los hombres y el 16% en las mujeres.

Más recientemente, en 1.996, Parker y cols. (3), estimaban que cada año se producían en Estados Unidos, más de 135.000 nuevos casos de cáncer colorrectal, siendo éste tumor el de mayor prevalencia dentro del tubo digestivo y la segunda causa de muerte por cáncer entre los americanos.

Por otra parte, autores como Cohen y cols. (4), han puesto de relieve que cuando estos tumores son diagnosticados, la mitad de los enfermos o bien tienen una enfermedad localmente muy avanzada o bien, tienen metástasis a distancia.

En España, los datos sobre la incidencia real del cáncer colorrectal son desconocidos a nivel nacional. Es cualquier caso, Sabater y cols. (5) en un estudio realizado a través de los registros de defunción, han puesto de relieve que entre los años 1.951 a 1.980, se evidencia un claro aumento de la incidencia y mortalidad por ese tumor.

Por todo ello, la Sociedad de Cirugía de Galicia, decidió en 1.995, la realización de un estudio epidemiológico de incidencia del cáncer colorrectal a nivel de la Comunidad Autónoma Gallega, con el objetivo de conocer la situación real del tumor de colon y recto a final del siglo XX en nuestro medio y en base a los resultados obtenidos en el mismo, tomar las medidas oportunas para reducir su incidencia en el futuro.

MATERIAL Y MÉTODO

Se trata de un estudio de incidencia que analiza el número de casos de cáncer de colon y recto intervenidos quirúrgicamente por 100.000 habitantes y año en los Hospitales de la Comunidad Autónoma de Galicia.

Para la realización de éste estudio, se realizó un protocolo en el cual se analizan los aspectos epidemiológicos de mayor interés en el cáncer colorrectal (Tabla 1). Este protocolo se envió a los diferentes Servicios de Cirugía General y del Aparato Digestivo de Galicia, para que se enviasen los datos sobre los enfermos intervenidos quirúrgicamente por este tipo de neoplasias.

1. Edad: rango y edad media.
2. Sexo:
 - 2.1 Varón
 - 2.2 Hembra
3. Número de casos de cáncer colorrectal operados electivamente
4. Número de casos de cáncer colorrectal operados de urgencia
 - 4.1 Obstrucción
 - 4.2 Perforación
 - 4.3 Hemorragia
5. Localización anatómica del tumor:
 - 5.1 Ciego
 - 5.2 Colon ascendente
 - 5.3 Colon transverso
 - 5.4 Colon descendente
 - 5.5 Sigma
 - 5.6 Unión recto-sigmoidea
 - 5.7 Recto
6. Grado de Dukes:
 - 6.1 Grado A
 - 6.2 Grado B
 - 6.3 Grado C
 - 6.4 Grado D
7. Tipo de preparación preoperatoria del colon
8. Tipo de profilaxis antibiótica utilizada en la cirugía del cáncer colorrectal

Tabla I: Protocolo del estudio sobre cáncer de colon y recto en Galicia

A final de cada año natural, los diferentes Servicios Quirúrgicos, hicieron llegar los datos correspondientes al coordinador del estudio. Una vez recibidos, se tabularon, y se realizó una reunión anual en el mes de Junio en Santiago de Compostela, para exponer los resultados obtenidos y discutirlos. En la Tabla 2, están reflejados los Hospitales que han participado en el estudio.

Hospital General de Galicia
Hospital Provincial, Santiago
Hospital Juan Canalejo, La Coruña (Servicios A y B)
Hospital Arquitecto Marcide, Ferrol
Hospital Naval, Ferrol
Hospital de Barbanza
Hospital Xeral-Calde, Lugo
Hospital de la Costa, Burela
Hospital Cristal-Piñor, Orense
Hospital Santa Maria Madre, Orense
Hospital Xeral, Vigo
Hospital do Mexoeiro, Vigo
POVISA, Vigo
Hospital Montecelo, Pontevedra
Hospital Provincial, Pontevedra

Tabla II: Hospitales participantes en el estudio sobre cancer de colon y recto en Galicia

El análisis realizado comprende un total de cinco años: 1,995, 96, 97, 98 y 99 y abarca las cuatro provincias gallegas: La Coruña, Lugo, Orense y Pontevedra.

La clasificación anatomopatológica de los tumores fue realizada de acuerdo con la clásica clasificación de Dukes (6).

Los datos referidos a la población gallega en total así como la correspondiente a cada Provincia, han sido tomados del libro "Galicia 2000" publicado por la Xunta de Galicia (7). De acuerdo con dichos datos, se ha considerado el último censo de población realizado en 1.998, según el cual, la población gallega era de 2.724.544 personas, correspondiendo 1.110.302 a la provincia de La Coruña, 370.303 a Lugo, 346.913 a Orense y 915.104 a Pontevedra.

El análisis estadístico se ha realizado utilizando el X² y la t de Student, así como la diferencia entre medias. Se han considerado como significativos sólo los valores de p iguales o inferiores a 0,05.

RESULTADOS

A lo largo de los cinco años del estudio, se tabularon un total de 5.176 casos de cáncer colorrectal intervenidos quirúrgicamente en los Hospitales gallegos participantes en el mismo. En la Tabla 3, puede observarse el número de casos registrados por año.

| Año | N.º de casos |
|-------|--------------|
| 1.995 | 889 |
| 1.996 | 975 |
| 1.997 | 1.087 |
| 1.998 | 1.101 |
| 1.999 | 1.124 |

Tabla III: Número de casos de cáncer de colon y recto intervenidos quirúrgicamente (n= 5.176)

En la Tabla 4 se exponen los datos relativos al sexo. En total hubo 2.847 varones y 2.329 mujeres, lo que representa un 55 y 45% respectivamente.

| Año | Varón | Hembra |
|-------|--------------|-------------|
| 1.995 | 512 | 377 |
| 1.996 | 545 | 430 |
| 1.997 | 599 | 488 |
| 1.998 | 557 | 554 |
| 1.999 | 634 | 490 |
| Total | 2.847 (55%)* | 2.329 (45%) |

* p<0,05

Tabla IV: Sexo de los pacientes con cáncer colorrectal

La edad media de los pacientes fue de 68,7 años (Tabla 5). La paciente más joven tenía 17 años y fue operada en el Hospital General de Galicia y la de más edad, 100 años, fue intervenida en el Hospital Xeral-Calde de Lugo.

| Año | Edad media |
|-------|------------|
| 1.995 | 69,8 años |
| 1.996 | 68,1 años |
| 1.997 | 69,2 años |
| 1.998 | 69,6 años |
| 1.999 | 67,6 años |

Tabla V: Edad media de los pacientes con cáncer de colon y recto

El 80,1% de los pacientes fueron sometidos a intervenciones quirúrgicas electivas, mientras que el 19,9% fue operado con carácter de urgencia (Tabla 6). La causa etiológica de mayor importancia en la cirugía urgente, fue la oclusión intestinal, que representó el 67%, seguida de la perforación del colon con un 21% (Tabla 7).

| Año | Cirugía electiva | Cirugía urgente |
|-------|------------------|-----------------|
| 1995 | 76.3 | 23.7 |
| 1996 | 78.8 | 21.2 |
| 1997 | 82.1 | 17.9 |
| 1998 | 84.9 | 18.6 |
| 1999 | 78.6 | 19.7 |
| Total | 80.1 | 19.9 |

Tabla VI: Tipo de cirugía por cáncer de colon y recto (%)

| Año | Oclusión | Perforación | Hemorragia |
|-------|----------|-------------|------------|
| 1.995 | 72.3 | 18.0 | 9.3 |
| 1.996 | 60.5 | 23.6 | 13.4 |
| 1.997 | 68.2 | 25.3 | 6.5 |
| 1.998 | 63.9 | 18.8 | 17.3 |
| 1.999 | 69.2 | 17.2 | 13.6 |
| Total | 66.8* | 20.6 | 12.4 |

*P<0,001

Tabla VII: Causas de cirugía urgente en el cáncer colorrectal (%)

Un aspecto de interés clínico y quirúrgico del estudio, ha sido saber la localización anatómica de los tumores colorrectales. La localización de mayor incidencia fue la del recto, en donde se localizaron el 34% de los tumores, seguida del sigma con un 24,6%. El área de mayor número de tumores fue el colon transverso donde sólo se localizaron un 4%. Interesa destacar que los tumores de ciego y colon ascendente, representaron el 16%, ya que este dato tiene relación clara con el incremento de la edad de la población (Tabla 8).

| Localización | 1.995 | 1.996 | 1.997 | 1.998 | 1.999 | Total |
|-----------------------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|
| Ciego | 5,1 | 5,2 | 6,6 | 5,5 | 6,5 | 5,8 |
| Colon ascendente | 10,5 | 10,1 | 10,9 | 10,7 | 8,6 | 10,2 |
| Colon transverso | 3,9 | 3,8 | 4,6 | 5,6 | 4,3 | 4,4 |
| Colon Descendente. | 6,2 | 7,1 | 7,2 | 8,5 | 8,7 | 7,5 |
| Sigma | 23,7 | 24,7 | 23,6 | 27,1 | 23,7 | 24,6* |
| Unión recto-sigmoidea | 12,3 | 14,0 | 13,9 | 8,5 | 11,5 | 12,0 |
| Recto | 38,0 | 34,6 | 32,8 | 33,0 | 32,6 | 34,2* |

* p<0,001

Tabla VIII: Localización anatómica de los tumores colorrectales (%)

El número de casos de cáncer colorrectal operados en Galicia por mes, aumentó paralelamente al número de casos intervenidos por año. Así, se pudo confirmar un incremento sostenido ya que se pasó de 74 casos operados al mes en el año 1.995 a 92 en 1.999 (Tabla 9).

| Año | Nº de casos operados |
|-------|----------------------|
| 1.995 | 74,1 |
| 1.996 | 81,2 |
| 1.997 | 90,6 |
| 1.998 | 91,8 |
| 1.999 | 93,7 |

Tabla IX: Número de casos de cáncer colorrectal operados por mes

Otro aspecto de gran interés de nuestro estudio, es el conocimiento del Grado de Dukes una vez extirpado el tumor. Esto nos permite conocer la diseminación tanto local como a otras áreas anatómicas del tumor y consecuentemente, la supervivencia teórica del paciente. Se ha podido constatar que sólo el 12,8% de los enfermos presentaban tumores cuyas características permitía clasificarlo como grado A de Dukes. Sin embargo, un 31% presentaban tumores grado C y un 18%, grado D (Tabla 10).

| Año | Grado A | Grado B | Grado C | Grado D |
|-------|---------|---------|---------|---------|
| 1.995 | 12,3 | 34,4 | 36,0 | 17,3 |
| 1.996 | 13,7 | 34,6 | 31,2 | 18,2 |
| 1.997 | 12,2 | 39,4 | 29,0 | 19,3 |
| 1.998 | 12,7 | 33,1 | 28,1 | 23,1 |
| 1.999 | 12,9 | 41,6 | 29,8 | 13,5 |
| Total | 12,8 | 36,6 | 30,8 | 18,3 |

Tabla X: Grado de dukes en los tumores colorrectales (%)

En cuanto al número de casos reportados por los Hospitales de las cuatro Provincias Gallegas, se ha puesto de relieve que el 38% de los casos de cáncer de colon y recto pertenecen a la provincia de La Coruña, un 30,4% a la de Pontevedra, el 17,4% a la de Lugo y un 16% a Orense (Tabla 11).

| Año | La Coruña | Lugo | Orense | Pontevedra |
|-------|-----------|------|--------|------------|
| 1.995 | 26,1 | 19,3 | 17,3 | 39,1 |
| 1.996 | 39,3 | 18,1 | 15,4 | 35,8 |
| 1.997 | 48,3 | 16,5 | 8,2 | 27,0 |
| 1.998 | 34,9 | 18,7 | 18,3 | 28,2 |
| 1.999 | 42,8 | 14,3 | 20,9 | 21,9 |
| Total | 38,3 | 17,4 | 16,0 | 30,4 |

Tabla XI: Casos de cáncer colorrectal por provincia (%)

La incidencia media del cáncer de colon y recto en Galicia en el global de los cinco años del estudio, fue de 37,9 casos / 100.000 habitantes y año. Se trata pues, de una incidencia elevada. Sin embargo, resulta de mayor interés todavía, el comprobar cómo la incidencia se ha incrementado año a año a lo largo

del estudio. Así, en el año 1.995 fue de 32,6 casos / 100.000 habitantes / año, y en 1.999, fue de 41,2 casos / 100.000 habitantes / año (Tabla 12).

| Año | Nº de casos / 100.000 hab. / año |
|--------|----------------------------------|
| 1.995 | 32.6 |
| 1.996 | 35.8 |
| 1.997 | 39.9 |
| 1.998 | 40.4 |
| 1.999 | 41.2 |
| Global | 37.9 |

Tabla XII: Incidencia del cáncer de colon y recto en Galicia

Ha sido altamente interesante comprobar la incidencia del cáncer colorrectal por Provincias. Así, la incidencia media más alta del estudio, se ha encontrado en las provincias de Lugo y Orense con una incidencia de 49,7 casos / 100.000 habitante / año y 47,4 casos / 100.000 habitantes / año respectivamente. La incidencia más baja la ha presentado la provincia de Pontevedra con 31,4 casos / 100.000 habitantes / año (Tabla 13). Es importante destacar, el continuo incremento que se está produciendo en la provincia de Orense, donde en los años 1.998 y 1.999, se llegó a 57,9 y a 67,7 casos / 100.000 / año.

| Año | La Coruña | Lugo | Orense | Pontevedra |
|-------|-----------|------|--------|------------|
| 1.995 | 21,8 | 44,6 | 42,7 | 36,5 |
| 1.996 | 35,7 | 47,5 | 43,2 | 27,5 |
| 1.997 | 47,3 | 48,3 | 25,6 | 32,1 |
| 1.998 | 34,6 | 55,6 | 57,9 | 33,9 |
| 1.999 | 43,3 | 43,5 | 67,7 | 27,0 |
| Glob | 36,5 | 47,9 | 47,4 | 31,4 |

al
* p<0,01

Tabla XIII: Incidencia del cáncer de colon y recto por

En cuanto a la preparación del colon para la intervención quirúrgica, ha habido variaciones a lo largo de los cinco años del estudio. En el momento de finalizar el mismo, la preparación preferida es el PGG-glicol (70%) y empieza a utilizarse con frecuencia la Fosfosoda (25%)

Los cirujanos gallegos prefieren la utilización de antibióticos sistémicos exclusivamente para la realización de la profilaxis antibiótica, ya que un 67% de los mismos, es la pauta que utiliza. Un 33% utiliza antibióticos orales la víspera de la intervención quirúrgica y sistémicos en el momento de la cirugía.

DISCUSIÓN

Los aspectos epidemiológicos del cáncer colorrectal han generado un gran interés durante la última década del siglo XX debido a los grandes avances en genética, en la biología molecular y porque la epidemiología genética han permitido aumentar nuestro conocimiento sobre el papel de los genes en la etiología de este tipo de tumores. En este sentido, el denominado estudio de "Melbourne" llevado a cabo por Kune y cols. (8) a finales de los años ochenta, puso de relieve la importancia de la herencia en el desarrollo de estos tumores en cerca de un 20% de los casos. Sin embargo, este elevado índice ya no se mantiene en el momento actual, donde se considera que los aspectos genéticos pueden explicar entre un 5 a 10% de los casos. En cualquier caso, hoy sabemos que los dos grandes factores etiológicos del cáncer colorrectal, son la herencia y la dieta. El desarrollo de la enfermedad viene dado por la interacción entre la susceptibilidad genética y factores ambientales como son la dieta de los países Occidentales rica en grasa, carne y proteínas animales, escasa en fibra, fruta y vegetales, a lo que hay que unir el consumo de alcohol (9, 10).

A estos aspectos epidemiológicos, habría que añadirle el incremento que estos tumores están teniendo en los Servicios de Gastroenterología y de Cirugía en los países Occidentales durante los últimos veinte años, hasta el punto de convertirse en la neoplasia más frecuente del tubo digestivo.

Preocupados por el incremento de estos tumores en nuestra Comunidad Gallega, la Sociedad de Cirugía de Galicia, decidió en 1.995, la puesta en marcha de un estudio sobre el cáncer de colon y recto, con un triple objetivo: conocer la incidencia de este tipo de cáncer en nuestra Comunidad ya que no se dispone de ningún estudio previo; conocer los aspectos epidemiológicos más importante el mismo; finalmente, en base a la información aportada por el estudio, poder establecer las medidas preventivas adecuadas.

Realizado un protocolo para la obtención de los datos, se invitó a los diversos Servicios de Cirugía General y del Aparato Digestivo de Galicia, a participar voluntariamente en el mismo. Se propuso que el estudio tuviese una duración de cinco años: 1.995 a 1.999, para así poder tener la información a comienzos del año 2.000 y adoptar cuanto antes las medidas que se considerasen adecuadas.

El estudio tuvo una alta aceptación entre los cirujanos, y así, 14 Servicios Quirúrgicos de 13 Hospitales de Galicia, enviaron cada año la información correspondiente al protocolo del estudio.

El volumen de casos obtenidos a lo largo e los cinco años del análisis fue elevado, llegando a los 5.176. Por otra parte, es necesario tener en cuenta que esta cifra se refiere a pacientes operados, lo cual quiere

decir que el número total puede ser mayor, ya que algún enfermo diagnosticado de ésta patología neoplásica puede haberse operado fuera de Galicia, o simplemente por lo avanzado de su tumor, puede no haberse intervenido quirúrgicamente.

Nuestro datos confirman que la década de mayor riesgo de desarrollo de ésta neoplasia es la de los sesenta años, siendo la edad media del estudio, 68,7 años. Este hecho está relacionado probablemente con el tiempo de exposición a los factores de riesgo. En cuanto al sexo, se ha confirmado el mayor índice de tumores en los varones sobre las hembras con una diferencia del 10%.

Se ha podido poner de relieve que un 20% de estos tumores son intervenidos quirúrgicamente de manera urgente, debido sobre todo a la presencia de una oclusión intestinal. Esto tiene una elevada importancia desde un punto de vista quirúrgico, ya que las resecciones colónicas realizadas de manera urgente con el colon sin preparar, se acompañan de un elevado índice de complicaciones sépticas postoperatorias tanto a nivel de la herida operatoria como a nivel intraabdominal (11). Por otro lado, este hecho implica que los cirujanos jóvenes deben tener la suficiente formación técnica para poder abordar ésta cirugía a nivel de urgencia con un colon obstruido o todavía peor, perforado. En nuestro estudio, un 67% de los pacientes sometidos a cirugía de urgencia lo fueron por obstrucción del intestino grueso y en el 21% de los casos, se produjo una perforación colónica.

El envejecimiento de la población en términos generales, hacía sospechar el incremento de las neoplasias situadas en el colon derecho o ascendente incluido el ciego. Hemos podido establecer que las neoplasias de dicha localización representaron en nuestro estudio un 16% de los casos. Como es habitual, la localización preferente del tumor es el recto (34%) seguido del sigma (25%).

Un dato que nos ha parecido del mayor interés, fue el estado anatomopatológico el tumor de acuerdo con la clasificación de Dukes (6). Hemos comprobado que en nuestro estudio, sólo un 13% de los tumores están dentro del denominado "Grado A". Desde un punto de vista de pronóstico de la enfermedad esto es de la máxima importancia, ya que es bien sabido que los tumores grado A de Dukes, tienen una supervivencia a los cinco años similar a la de una población normal. La mayoría de nuestros enfermos (37%) presentaban tumores tipo Grado B, un 31% grado C y un 18% presentaban metástasis a distancia y estaban dentro del Grado D y su supervivencia será de unos meses. Nuestros datos contrastan con los publicados por autores anglosajones que encuentran tumores en Grado A hasta en el 27% de los casos y Grado B en el 31% (12). Por otra parte, en el momento actual, el tratamiento del cáncer colorrectal tiene un enfoque

multimodal en el que la quimioterapia juega un papel cada vez más importante, pero para que este tratamiento adyuvante pueda tener el efecto deseado, es necesario que los pacientes estén dentro de las primeros Grados de Dukes, especialmente en el Grado B (13, 14).

Nuestro estudio pone de relieve claramente que en nuestro medio, Galicia, hay un retraso considerable en el diagnóstico de los tumores de cáncer y recto, lo cual hace que cuando los pacientes llegan al cirujano, tienen cánceres en avanzado estado, llegando incluso un 20% a tener que ser intervenidos de urgencia. Es necesario pues, tomar todas las medidas necesarias que permitan un diagnóstico lo más temprano posible de estas neoplasias, de tal manera que el paciente pueda ser sometido a la exéresis quirúrgica cuando el tumor está en sus primeras fases y beneficiarse así de la terapia adyuvante después de la cirugía.

Esto es realmente importante, ya que por otra parte, la incidencia de cáncer colorrectal en nuestra Comunidad es elevada, ya que la incidencia media del estudio a lo largo de los cinco años de duración del mismo, ha sido de 37,9 casos /100.000 habitantes / año, con un total de 5.176 casos operados en una población de 2,724.544 personas (7). Pero además el estudio ha puesto de relieve que esa incidencia se incrementa cada año.

La literatura confirma que si bien la incidencia de los tumores de colon y recto varía de un país a otro e incluso dentro de un mismo país, la incidencia es más alta en los países más desarrollados y en el norte de Europa que en el Sur, o en el norte de Italia que en el sur de ese país. Pero no se trata a la luz de nuestros conocimientos actuales e un problema de latitud sino de un factor ambiental o de hábitos dietéticos inducidos quizás por la propia climatología. En este sentido sabemos que la incidencia entre la población finlandesa y los esquimales es baja, lo mismo que ocurre en los países de África, donde la incidencia es de alrededor de 2 casos / 100.000 habitantes / año.

En este sentido, siendo elevada la incidencia global de nuestro estudio, es todavía más interesante comprobar como la máxima incidencia se ha producido en las Provincias interiores de Galicia como son Lugo y Orense, donde se llegó a una media de 47,9 y 47,4 casos / 100.000 habitantes / año, mientras que en las Provincias de La Coruña y Pontevedra, la incidencia es significativamente más baja, 36,5 y 31,4 casos / 100.000 habitantes / año. Este hecho es altamente importante desde un punto de vista epidemiológico y puede traducir la exposición a factores e riesgo dietéticos ya que es bien sabido que la alimentación en la Galicia interior es esencialmente a base de grasa y proteínas animales, esencialmente cerdo, mientras que en las poblaciones costeras, la ingesta de pescado suele ser mucho mayor y por lo tanto el aporte de grasa y

proteínas animales es más bajo.

Por otra parte, este hecho confirma las diferencias de incidencia dentro de un mismo país o de una misma población, en éste caso, dentro de la Comunidad Gallega. En Italia, se ha detectado que Módena tiene una incidencia mucho más elevada que otras zonas del país. Así, en un reciente estudio, se puso de relieve que la incidencia cruda era de 59.5 casos por 100.000 habitantes y año en el caso de los varones y de 47.4 en las mujeres, siendo ésta una de las incidencias más altas publicadas en la literatura (15). En nuestro caso, los datos obtenidos obligarían a extremar las medidas preventivas en las poblaciones de Lugo y Orense.

En un reciente estudio publicado en el Reino Unido por Yardley y cols. (16), se ha demostrado que sólo el 31% de la población, tiene conocimiento sobre cuáles son los síntomas del cáncer colorrectal. A la vista de ello, se concluye, que es absolutamente imprescindible mejorar la educación pública sobre este tipo de tumor.

En resumen, el estudio epidemiológico de cinco años de duración llevado a cabo por la Sociedad de Cirugía de Galicia, ha permitido obtener los objetivos planteados, como eran el conocer la incidencia real del cáncer de colon y recto en nuestra Comunidad, así como sus principales características epidemiológicas. Ahora, tenemos datos suficientemente demostrativos y claramente expresivos de la importancia de ésta neoplasia en Galicia. Corresponde pues, a nuestras Autoridades Sanitarias el tomar las medidas oportunas para frenar el incremento de estos tumores y hacer saber a la población gallega que debe variar sus hábitos dietéticos, para no estar expuesta continuamente a un factor de riesgo que junto con la herencia genética, es considerado de la máxima importancia en relación con la aparición de éste cáncer del tubo digestivo.

A la vista de los datos obtenidos en nuestro estudio, se pueden extraer entre otras, las siguientes conclusiones:

- La incidencia del cáncer de colon y recto en Galicia, es elevada, especialmente en las provincias de Lugo y Orense. Se ha apreciado un incremento continuo del número de casos a lo largo de los cinco años del estudio.
- Hay un claro predominio de los varones sobre las hembras: 55 vs 45%.
- Las décadas de mayor riesgo de desarrollo de esta neoplasia son la sexta y la séptima, siendo la edad media de aparición, 68,7 años.
- Un 20% de los enfermos son intervenidos quirúrgicamente de urgencia, siendo el motivo principal, la obstrucción del intestino grueso.
- Los tumores localizados en el sigma, unión recto-

sigmoidea y recto, representan el 71% de los casos.

- El número de tumores Grado A de Dukes es inferior al 13%, mientras que los Grados C y D, representan el 49%.
- Es necesario tomar las medidas adecuadas para reducir en el futuro tanto la incidencia de estos tumores en nuestra Comunidad, como para conseguir que se realice un diagnóstico lo más precoz posible de los mismos.
- La población gallega, debe saber que la alimentación a base de grasa y proteínas animales, así como la ingesta de alcohol, favorece la aparición de estos tumores y que es un importante factor de riesgo.

AGRADECIMIENTOS

Queremos expresar nuestro agradecimiento a todos los cirujanos generales y del aparato digestivo de Galicia que han colaborado a lo largo de los cinco años en el estudio, ya que sin su valiosa colaboración, la realización de éste estudio no hubiese sido posible.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bresalier RS, Kim YS. Diet and colon cancer. Putting the puzzle together. *N Engl J Med* 1985; 313: 1413.
2. O'Brien MJ. Cancer of the colon and rectum: current concepts of aetiology and pathogenesis. *Br J Med Sci* 1988; 157: 5-15.
3. Parjer SL, Tang T, Bolden S, Wingo PA. Cancer Statistics, 1996. *CA Cancer J Clin* 1996; 46: 5-9.
4. Cohen AM, Shank B, Friedman C. Colorectal cancer. In *Principles and Practice of Oncology*. De Vita T Jr, Hellman S, Rosenberg S (ed). Philadelphia, Lippincott, 1989; pp. 2275-2298.
5. Sabater A, González JI, Sancho C, Cortiña P. Evolución de la mortalidad por cáncer colorrectal en España durante el período 1951-1980. *Rev Esp Enf Ap Digest* 1988; 73: 244-248.
6. Dukes CE. The classification of cancer of the rectum. *J Pathol Bacteriol* 1932; 35: 323.
7. Galicia 2000. Xunta de Galicia. Gráficas Varona. ISBN: 84-453-2625-2. S-1304-1999.
8. Kune GA, Kune S, Watson LF. The role of heredity in the etiology of large bowel cancer: data from the Melbourne colorectal cancer study. *World J Surg* 1989; 13: 124-131.
9. Wilmsink AB. Overview of the epidemiology of colorectal cancer. *Dis Colon Rectum* 1997; 40: 483-493.
10. McKeown-Eyssen G. Epidemiology of colorectal cancer revisited: are serum triglycerides and/or plasma glucose associated with risk? *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 1994; 3: 687-695.
11. Quintans A, Hernández P, Fiuza C., y cols. Complicaciones sépticas en la resección cólica de urgencia por cáncer de colon izquierdo. *Rev Gall Pat Digest* 1994; 4: 7-10.
12. Deans GT, Patterson CC, Parks TG, et al. Colorectal

carcinoma: importance of clinical and pathological factors in survival. Ann R Coll Surg Engl 1994; 76: 59-64.

13. Isacoff WH, Borud K. Chemotherapy for the treatment of patients with metastatic colorectal cancer: An overview. World J Surg 1997; 21: 748-762.
14. Lavery IC, López-Kostner F, Pelley RJ, Fine RM. Treatment of colon and rectal cancer. Surg Clin N Am 2000; 80 (2): 535-569.
15. Ponz de Leon M, Sassatelli R, Scalmati A, et al. Descriptive epidemiology of colorectal cancer in Italy: the 6-year experience of a specialized registry. Eur J Cancer 1993; 29 A: 367-71.
16. Yardley C, Glover C, Allen-Mersh TG. Demographic factors associated with knowledge of colorectal cancer symptoms in a UK population-based survey. Ann R Coll Surg Engl 2000; 82: 205-209.

Los estudios radiológicos como la serie axial por TC y los estudios de imagen por resonancia magnética son importantes diagnósticos en caso de crisis de fosfatasa alcalina normal, ya que la resonancia supratentorial es excepcionalmente útil en el estudio de masa cerebral. La disminución de la actividad de la fosfatasa alcalina por la vía de la fosfatasa alcalina (FA) puede ser un signo de enfermedad sistémica. En el estudio de la FA, se considera como normal un valor de 100 U/L. Los valores superiores a 100 U/L indican una enfermedad sistémica. En el estudio de la FA, se considera como normal un valor de 100 U/L. Los valores superiores a 100 U/L indican una enfermedad sistémica. En el estudio de la FA, se considera como normal un valor de 100 U/L. Los valores superiores a 100 U/L indican una enfermedad sistémica.

MANEJO DEL HIPERCALCEMIA PRIMARIO

3. ¿Qué seguimiento hacer y qué medidas conservadoras tomar?
4. ¿Cuál es el papel de los medios de diagnóstico y terapéuticos en el HPTP?
5. ¿Cuál es el papel de los medios de diagnóstico y terapéuticos en el HPTP?
6. ¿Qué investigaciones deberían realizarse para avanzar en el diagnóstico y tratamiento del HPTP?

Se considera indicación quirúrgica en el HPTP

INTRODUCCIÓN
El hipercalcemia primaria (HPTP) es una complicación frecuente de los tumores malignos. Se caracteriza por un aumento de la concentración sérica de calcio. El HPTP es la principal causa de hipercalcemia en el paciente oncológico. Su incidencia es alta en el entorno de los 15-40 nuevos casos por 100.000 habitantes/año.

La calcemia se incluye como un parámetro que se determina de forma rutinaria en muchos centros de diagnóstico y tratamiento. El HPTP es una complicación frecuente de los tumores malignos. Se caracteriza por un aumento de la concentración sérica de calcio. El HPTP es la principal causa de hipercalcemia en el paciente oncológico. Su incidencia es alta en el entorno de los 15-40 nuevos casos por 100.000 habitantes/año.

DIAGNÓSTICO DE HIPERCALCEMIA

El diagnóstico de hipercalcemia se realiza mediante el estudio de la concentración sérica de calcio. El HPTP se caracteriza por un aumento de la concentración sérica de calcio. El HPTP es la principal causa de hipercalcemia en el paciente oncológico. Su incidencia es alta en el entorno de los 15-40 nuevos casos por 100.000 habitantes/año.

Hiperparatiroidismo Primario. Punto de vista de un Cirujano General

Pedro Gil

Servicio de Cirugía Complejo Hospitalario Xeral Cés

INTRODUCCIÓN

La hiperproducción y liberación de paratohormona (PTH) producida por una tumoración o hiperplasia de las glándulas paratiroides es la responsable de la clínica tan proteiniforme que presentan los pacientes con hiperparatiroidismo primario (HPTP). El HPTP es la primera causa de hipercalcemia en el enfermo extrahospitalario. Su incidencia se sitúa en el entorno de los 15-40 nuevos casos por 100.000 habitantes/año.

La calcemia se incluye como un parámetro que se determina de forma rutinaria en muchos perfiles bioquímicos estándar (autoanalizadores) que se realizan actualmente, tanto en medicina ambulatoria como hospitalaria. En este escenario no se trata de saber a quién se debe practicar calcemia sino de interpretar correctamente cuando esta se encuentra elevada. La inclusión de la calcemia en las rutinas analíticas ha supuesto un hecho de capital importancia en el diagnóstico de HPTP, que ha pasado de ser una enfermedad de sesión clínica hospitalaria por su excepcionalidad, a una enfermedad cada vez mas frecuente en nuestras listas de espera.

En los medios en los que la calcemia no se determina de forma rutinaria, debería solicitarse cuando existan síntomas de sospecha de la enfermedad o en pacientes con posibilidades de padecer un HPTP. Esto requiere un alto grado de sospecha de la enfermedad, lo que implica a un elevado número de especialistas ya que el espectro clínico del HPTP es muy amplio. Los principales grupos de riesgo en los que debería realizarse una calcemia sistemática son los consignados en la Tabla 1.

DIAGNÓSTICO DE HIPERCALCEMIA

En el diagnóstico de hipercalcemias fue un problema complejo hasta la disponibilidad de determinación de PTH. En la actualidad el diagnóstico definitivo de HPTP se establece mediante la determinación de PTH intacta (1-84) circulante mediante técnica de inmunoradiometría (IRMA). La presencia de hipercalcemia ($>10,1$, $>10,5$ mg/dl) con PTH elevada (>70 pg/ml) o en el límite alto de la normalidad es, en principio, diagnóstico de HPTP.

- | |
|---|
| 1. Mujeres postmenopáusicas que acuden a una visita médica por cualquier causa. |
| 2. Pacientes con litiasis renal. |
| 3. Pacientes con síndrome tóxico o constitucional de causa no clara |
| 4. Pacientes con osteoporosis y/o fracturas vertebrales no traumáticas |
| 5. Pacientes con hipertensión arterial |
| 6. Pacientes con síndromes ocasionalmente asociados a HPTP |
| a. Pseudogota |
| b. Pancreatitis |
| c. Úlcera péptica |
| 7. Pacientes en coma de posible origen metabólico |
| 8. Pacientes con tumores endocrinos |
| a. Carcinoma medular de tiroides |
| b. Feocromocitoma |
| c. Tumores insulares pancreáticos |
| d. Tumores hipofisarios |

TABLA 1: Principales grupos de riesgo a los que debería solicitarse una calcemia

Los estudios radiológicos como la serie ósea y/o las radiografías de manos, hoy en día carecen de importancia diagnóstica, en caso de cifras de fosfatasa alcalina normales, ya que la reabsorción subperióstica es excepcional. Tiene mas valor el estudio de masa ósea mediante densitometría. La desmineralización ósea (< 2 DE por debajo de la media ajustada para la edad y sexo) se considera como criterio de paratiroidectomía.

Hemos avanzado en el conocimiento de la historia natural de la enfermedad. Sabemos que los portadores de un HPTP sufren una morbilidad de un 10% superior a la población normal, probablemente debido a complicaciones vasculares. Igualmente sabemos que el tratamiento quirúrgico, al corregir la situación metabólica, produce regresión y/o estabilización de las lesiones. Esto aspectos lleva a una mayor liberalización de la indicación quirúrgica y a plantearnos si todos los pacientes con HPTP deben ser candidatos a tratamiento quirúrgico independientemente de que la enfermedad sea uni o multiglandular.

MANEJO DEL HIPERPARATIROIDISMO PRIMARIO

En la actualidad no disponemos de alternativas a la cirugía para disminuir la PTH y por tanto, a disminuir la concentración de calcio en estos pacientes. La identificación de receptores en la membrana de la célula paratiroidea de sensores del calcio extracelular, ha abierto una puerta de esperanza al posible tratamiento médico de estos pacientes, pero la información que se dispone sobre el bloqueo de receptores y freno de la PTH, de momento no permite esta opción. Por lo tanto el tratamiento de elección es el quirúrgico, con indicación precisa en los sintomáticos y recomendable en gran número de asintomáticos. El tratamiento médico queda restringido a los pacientes con HPTP sintomático que no deseen, o excepcionalmente no puedan, ser operados, a los pacientes que se presentan con síntomas agudos con una hipercalcemia grave y a los pacientes con cáncer de paratiroides o hipercalcemia quirúrgicamente incontrolable.

La crisis paratirotoxicidad o calcemia por encima de 13 mg/dl, constituye una urgencia médico-quirúrgica. El manejo debe dirigirse en primer lugar a conseguir una hidratación y función renal adecuada, con lo que la calcemia suele descender. Tras la hidratación es necesario forzar la diuresis, con diuréticos tipo furosemida ya que disminuyen la reabsorción de calcio. El empleo de medicación tipo calcitonina para disminuir la reabsorción ósea ocupan un segundo plano en el tratamiento de este tipo de hipercalcemias por HPTP. En los pacientes que tengan asociada una enfermedad cardiovascular grave y compromiso renal, puede necesitarse la diálisis para disminuir la calcemia antes de la intervención. Al mismo tiempo que se realiza el tratamiento médico debe hacerse el diagnóstico etiológico. Primero se descartará la etiología paraneoplásica, posteriormente se realizará una gammagrafía con ⁹⁹Tc-sestamibi que es la mejor prueba de imagen para confirmar la presencia y localización de un adenoma de paratiroides. La intervención quirúrgica no debe retrasarse y se realizará tan pronto hayan mejorado las condiciones generales y la función renal del paciente.

La paratiroidectomía es el único tratamiento definitivo del HPTP. En manos de un cirujano con experiencia, entre el 96 y 98% de los pacientes quedan curados tras la intervención. En la actualidad hay consenso en la indicación de cirugía en todos los pacientes con HPTP sintomático.

En la conferencia de consenso celebrada el 29-30 de Octubre de 1990 en Bethesda, se intentó abrir una luz sobre los aspectos más controvertidos en el manejo del paciente con HPTP asintomático, buscando contestación a preguntas clave como:

1. ¿Cuál es el método más seguro, rápido y menos costoso para el diagnóstico del hiperparatiroidismo?
2. ¿Qué pacientes con HPTP serán fácilmente

controlables con cirugía?

3. ¿Qué seguimiento hacer y que medidas conservadoras tomar?
4. ¿Cuáles son las indicaciones para cirugía en pacientes con HPTP asintomáticos (Tabla 2)?
5. ¿Cuál es el papel de los medios de localización pre y postoperatorios en el HPTP?
6. ¿Qué investigaciones deberán realizarse para avanzar en el diagnóstico y tratamiento del HPTP?

Se considera indicación quirúrgica en HPTP asintomático aquel en la que se den alguna de los hallazgos que se especifican en la Tabla 2. El resto de los pacientes con HPTP asintomático en los que no se indique la paratiroidectomía no precisan tratamiento médico pero se aconseja seguimiento periódico del metabolismo fosfo-cálcico y de la densitometría ósea.

- | |
|--|
| <ul style="list-style-type: none"> • Pacientes menores de 50 años • Hipercalcemia > 11,5 mg/dl • Hipercalciuria > 400 mg/dl • Disminución de la masa ósea (-2 DE) • Disminución del aclaramiento de creatinina sin otra causa |
|--|

Tabla II: Criterios absolutos para practicar una paratiroidectomía en pacientes con HPTP

Una vez que se establece la indicación quirúrgica, el cirujano debe tener en cuenta varios aspectos. Por una parte, la preparación preoperatoria necesaria en un grupo minoritario y que se puede resumir a los pacientes con crisis paratirotoxicidad. Por otro, la localización del tejido patológico y la exégesis del mismo.

Hasta principios de los años 90 no se disponía de ninguna técnica para localizar de forma fiable las glándulas paratiroides patológicas con lo que la identificación de la lesión responsable recaía sobre el cirujano durante el acto quirúrgico. Esto requería una experiencia notable en cirugía de paratiroides y a pesar de todo, entre un 2 y un 8% de pacientes presentaban un hiperparatiroidismo persistente o recurrente por no haberse identificado correctamente todo el tejido patológico. La localización ectópica de las glándulas o la afectación pluriglandular son las razones de fracaso más frecuentes.

Actualmente, la gammagrafía ⁹⁹Tc-sestamibi permite detectar patología en glándulas de localización ectópica (paratímicas altas y glándulas mediastínicas). El éxito de la localización preoperatoria en caso de adenomas paratiroides ha alcanzado el 85% con un poder predictivo positivo del 95%. Por lo tanto, la gammagrafía ⁹⁹Tc-sestamibi, debe realizarse en todos los pacientes con diagnóstico de HPTP, puede orientarnos sobre si la lesión es uni o pluriglandular y acorta el tiempo quirúrgico en la exploración cervical bilateral al permitir al cirujano comenzar la exploración

y paratiroidectomía en el lugar marcado por la gammagrafía y a continuar, mientras el patólogo realiza el estudio por congelación, la exploración del resto de las glándulas. Esta ayuda al cirujano es más evidente en caso de cuellos cortos, obesos, reintervenciones, movilidad limitada y en pacientes de alto riesgo a los que se puede proponer un abordaje bajo anestesia local. En estos momentos, en la opción propuesta de exploración unilateral, la localización preoperatoria es una condición indispensable.

Por lo tanto, dentro del amplio arsenal disponible (Tabla 3) de medios de localización preoperatoria, la gammagrafía ⁹⁹Tc-sestamibi es el método de elección. La realización de una ecografía cervical de la región, que nos puede precisar la morfología tiroidea y es útil en la interpretación de los hallazgos de la gammagrafía, ya que los "nódulos" tiroideos constituyen una de las mayores dificultades en la interpretación gammagráfica. El resto de procedimientos quedan en segundo lugar, y solo tienen especial interés en hiperparatiroidismos persistentes o recidivantes.

| | |
|------------------------------|----------------------|
| ⁹⁹ Tc - sestamibi | Arteriografía |
| Ecografía | "sampling" venoso |
| CT | PAAF |
| MRI | sepct - Tc-sestamibi |

Tabla III: Hiperparatiroidismo Localización preoperatoria

Las lesiones responsables de HPTP se pueden incluir en diferentes cuadros anatómo-patológicos (Tabla 4). El criterio macroscópico del cirujano, durante la cirugía, tras la visualización de las glándulas paratiroides, constituye el dato más válido y orientativo para incluir el caso dentro uno de los cuadros patológicos y adecuar a esa situación la extensión de la paratiroidectomía.

| | |
|------------------|-----------|
| Adenoma único | 75 - 80 % |
| Hiperplasia | 12 - 20 % |
| Adenoma Múltiple | 2 - 4 % |
| Cáncer | 1 - 3 % |

Tabla IV: Hiperparatiroidismo Primario Espectro Anatómo - Patológico

En la actualidad, la determinación o monitorización de PTH constituye el dato objetivo de mayor ayuda al cirujano para medir o calibrar la extensión de la paratiroidectomía. Está establecido como "definición bioquímica" de un adenoma solitario, el descenso de PTH superior al 50% de la basal a los 5 minutos de la exéresis de la lesión, o un descenso superior al 60% a los 15 minutos. La sensibilidad de esta prueba es del 86% a los 5 minutos y del 97% a los 15 minutos, con una especificidad del 100%. Últimamente se han publicado casos de doble adenoma en los que tras la exéresis del primero se obtuvo un descenso del 50% de la cifra de PTH y por el contrario, casos con cifras muy altas de PTH que tras la extirpación del tejido

patológico no se consigue el descenso del 50%. Estos casos debemos tenerlos en cuenta en el momento de plantear exploraciones unilaterales.

En el caso de un adenoma, la exéresis del mismo y biopsia de otra paratiroides constituye el gesto quirúrgico a realizar, independientemente de que este se realice con exploración uni o bilateral. En el caso de hiperplasia, la paratiroidectomía subtotal, asociada a timectomía vía cervical en las de origen familiar, es lo indicado. Ante la sospecha o confirmación de cáncer paratiroideo el cirujano debe realizar una resección radical: paratiroidectomía de la glándula afecta, hemitiroidectomía homolateral, timectomía cervical y frecuentemente sacrificio del nervio laríngeo recurrente.

Hay una cierta confusión en la literatura que aborda el espectro de lesiones complejas que van desde el adenoma doble hasta la hiperplasia simétrica de las cuatro glándulas, pasando por el "triple adenoma" o "hiperplasia asimétrica". El adenoma paratiroideo doble se ha propuesto como una entidad definida de HPTP. En un estudio retrospectivo de 659 pacientes con HPTP, se encuentra adenoma paratiroideo doble, definido como la presencia de dos glándulas paratiroides hipertróficas, en 77 casos (12%) y fue bilateral en el 72% de los casos. Otro estudio como el de Tezelman, hace énfasis sobre este problema, con una incidencia global de adenoma doble por encima del 12% (49 pacientes en una población de HPTP de 416). Del análisis de estos estudios cabe destacar: a) un adenoma doble ocurre en el 12% de los pacientes y es clínicamente indistinguible en el preoperatorio al de una sola glándula; b) en la mayoría de los casos el adenoma doble es bilateral (72%) y c) hay una diferencia significativa en el tamaño de las dos glándulas afectadas. En resumen, la comunidad de cirujanos se encuentra dividida en espera de una nueva luz al problema y mientras para unos autores la afectación de más de una glándula debería englobarse en el capítulo de enfermedad multiglandular y realizar una resección subtotal de principio, para otros la exéresis quirúrgica debe limitarse a las glándulas macroscópicamente afectadas.

HIPERPARATIROIDISMO DE ORIGEN FAMILIAR

Dentro de la complejidad de manejo de los pacientes con HPTP, merece especial consideración los casos de HPTP de origen familiar y de HPTP persistente y/o recurrente.

Los síndromes de neoplasia endocrina múltiple (MEN) se caracterizan por la transmisión hereditaria con carácter autonómico dominante, de la predisposición genética para el desarrollo de tumores en diversas glándulas endocrinas. El diagnóstico es relativamente fácil, con la determinación en plasma de las hormonas que producen estos tumores. Pero el gran avance en este campo, hoy en día, es el poder hacer precozmente

en los miembros de las familias afectadas, mediante el test diagnóstico de genética molecular, lo que nos permite hacer el diagnóstico en situación preneoplásica además de sistematizar el screening y seguimiento de estas familias.

En el síndrome MEN I o síndrome de Werner aparecen tumores fundamentalmente de paratiroides (97%), de páncreas (40%) e hipófisis (30%). En el síndrome MEN II o síndrome de Sipple hay carcinoma medular (100%), feocromocitoma (50%) e hiperparatiroidismo (40%). El hiperparatiroidismo en el MEN I es la afección más frecuente, es multiglandular en forma de hiperplasia y tiene una gran tendencia a la recidiva tras la paratiroidectomía subtotal, por lo que en la actualidad se tiende a realizar una paratiroidectomía total y autotrasplante de paratiroides en el antebrazo, añadiendo una tiemectomía cervical. La afectación en el MEN II también es multiglandular en forma de hiperplasia o adenomas, pero no siempre afecta a todas las glándulas. Muchas veces el hiperparatiroidismo de MEN II es asintomático y puede ser encontrado incidentalmente dentro de la tiroidectomía por cáncer medular o en determinaciones de PTH preoperatoria; el gesto quirúrgico debe limitarse a la extirpación solamente de las glándulas aumentadas de tamaño.

El gran número de pacientes diagnosticados de HPTP MEN y sobre todo MEN I en fase asintomática, ya sea por cribaje bioquímico o análisis genético, abre un interrogante sobre cual es el momento idóneo para realizar la paratiroidectomía. Mientras no existan nuevas luces, parece aconsejable aplicarles los mismos criterios de indicación quirúrgica que los que se han consensuado para el HPTP asintomático esporádico.

HIPERPARATIROIDISMO PRIMARIO PERSISTENTE O RECURRENTE

Entre el 1 - 10% de los pacientes con HPTP presentan características anatómicas que suponen un reto para el cirujano: adenomas ectópicos, adenomas dobles, hiperplasia asimétrica y neoplasias malignas. Estas situaciones exponen a exploraciones incompletas y a un aumento de reintervenciones para solución del problema. La reintervención en cirugía paratiroidea supone, además de las molestias al paciente, aumento de exploraciones radiológicas preoperatorias, aumento de complicaciones y aumento del número de fracasos en la solución del problema. El éxito de la cirugía el HPTP se debe buscar en la primera intervención. La justificación está en las dificultades y posibles complicaciones de una reintervención para buscar la glándula dejada en el cuello. En estos enfermos actualmente se admite la necesidad o conveniencia de utilizar técnicas de diagnóstico de localización preoperatoria de la glándula no encontrada y el costo de estas exploraciones puede ser alto. Por otra parte las complicaciones quirúrgicas se multiplican en todas las series. Las causas más frecuentes de hiperparatiroidismo persistente o recurrente se

muestran en Tabla 5.

- Adenoma no encontrado en la 1ª intervención
- Paratiroidectomía incompleta (hiperplasia, adenoma doble)
- Resección incompleta (rotura capsular)
- Recidiva carcinomatosa
- Hiperplasia (remanente o autoinjerto)
- Quinta glándula hiperplásica dejada

Tabla V: Hiperparatiroidismo persistente y/o recurrente

¿Cuál es el protocolo aconsejable a seguir en un HPTP persistente o recurrente?

1. Confirmar el diagnóstico, descartar hipercalcemia hipocalciúrica familiar.
2. Formular una hipótesis, aunque sea provisional, acerca de la causa más verosímil de persistencia o recidiva para lo que debe revisarse críticamente táctica quirúrgica de la primera intervención, hallazgos macroscópicos intraoperatorios, hallazgos anatómo - patológicos definitivos y curva de PTH intraoperatoria si se ha realizado.
3. Realizar pruebas de imagen: una gammagrafía (MIBI) y un CT o RNM cervico-torácica, desde el ángulo mandibular hasta el diafragma. Solo si estos resultan negativos se recurrirá a pruebas más agresivas como arteriografía o cateterismo venoso con determinación de PTH a diferentes niveles.
4. Valorar la necesidad de una reintervención de acuerdo a los hallazgos de técnica de imagen, clínica del paciente, repercusión metabólica de la enfermedad y tipo de abordaje que precisa.
5. Encomendar la reintervención a un cirujano con experiencia.

CONSIDERACIONES DESDE EL PUNTO DE VISTA QUIRÚRGICO

¿Cuáles son los principales objetivos que hay que conseguir con la intervención?

- a) Eliminar la hipercalcemia, consiguiendo la normocalcemia al reducir o eliminar el tejido paratiroideo anormal.
- b) Preservar adecuadamente el tejido paratiroideo normal.
- c) En los casos de afectación multiglandular y paratiroidectomía subtotal, dejar en una zona accesible el tejido paratiroideo restante.
- d) Realizar el gesto quirúrgico con la menor morbilidad posible.

Estos objetivos deben ser cumplidos, independientemente de la posible preferencia del cirujano: abordaje bilateral, unilateral, selectivo

abierto, laparoscópico, radiodirigido o no.

¿Cuál es la técnica inicial o “goal standard” que se debe conocer y enseñar para el tratamiento del HPTP? No hay discusión en que la contestación a esta pregunta debe ser exploración cervical bilateral. Una exploración cervical bilateral supone:

1. Conocimientos precisos sobre la fisiopatología paratiroidea y metabolismo fosfo-calcio.
2. Experiencia amplia en cirugía paratiroidea. Las glándulas paratiroides son notablemente inconstantes en su localización y tipo de afectación glandular. La tasa de buenos resultados del cirujano experimentado debe de estar por encima del 90%. Basado en una votación informal de miembros de la Sociedad Americana de Cirujanos Endocrinos, un “cirujano experimentado” es el que realiza 12 exploraciones de paratiroides por lo menos en un año.
3. Conocimiento embriológico preciso de las estructuras cervicomediasísticas y de una manera más concreta del origen embriológico de las glándulas paratiroides.
4. Diálogo fluido entre patólogo y cirujano, que los dos estén comprometidos en la solución del problema y hablen un mismo lenguaje en la toma de decisiones.
5. Experiencia en este tipo de patología, de una manera particular lo que podríamos llamar “lecciones aprendidas” tras fracasos y reintervenciones, verdadera escuela de enseñanza.

Kirk Stoddart de una manera realista nos recuerda a todos que “es esencial aprender de nuestros propios fallos, pero es mejor aprender de los fallos de los demás”. Todos nosotros deberíamos a intervalos regulares, hacer una introspección y revisar nuestra actividad quirúrgica, lo que permitiría hacer correcciones y sobre todo adaptarla a posibles avances. En este campo, personalmente pensamos que solo desde un dominio perfecto de la exploración cervical bilateral, puede plantearse el cambio a nuevas técnicas. Los cambios tienen sentido cuando se precisa: quién lo debe hacer, cuando y el por qué. Solo así se puede avanzar con eficacia comprobada. Ya en los comienzos del desarrollo de este tipo de cirugía en el Hospital General de Massachussets, decía Churchill a Oliver COPE (1930) “...el éxito de la cirugía paratiroidea va a depender de la habilidad y capacidad del cirujano para conocer y saber si se trata de una glándula paratiroides cuando la ve, en conocer su distribución, donde se esconden y su naturaleza...”

La cirugía tiroidea bien hecha, entre otras cosas, supone conservar el mayor pull paratiroideo posible. Difícilmente se cumplirá este objetivo si no sabemos buscar, reconocer y mantener la vascularización

paratiroidea. Sin lugar a dudas, la mejor escuela de cirugía paratiroidea es la realización de una cirugía tiroidea bien hecha. Toda cirugía tiroidea nos debe enseñar cosas y sobre todo el hábito de buscar y reconocer el tejido paratiroideo, aprovecharlo y no deba convertirse en una cirugía de rutina.

El conocimiento embriológico preciso de las estructuras cervico mediasísticas nos aporta y orienta donde buscar las glándulas que no se hallan en situación habitual. Estos sitios se explican en la mayoría de los casos por el origen embriológico de las paratiroides. Es importante para el cirujano saber que la situación posible de la paratiroides superior se define como la región posterolateral del polo superior tiroideo, superior y posterior al trayecto del recurrente, por lo tanto, el surco tráqueo - esofágico con mediastino posterior hasta el tronco innominado debe considerarse como “extensión” de la posición normal de la paratiroides superior. La posición normal de la paratiroides inferior se define como la región comprendida entre el polo inferior del tiroides, anterior al recurrente y por debajo de la arteria tiroidea inferior. Fuera de estos sitios más habituales de paratiroides, si no se encuentran, se debe considerar tres situaciones:

- a) Posiciones cervicales “normales” pero no habituales y que pueden “engañar” al cirujano y que se deben tener en cuenta al no encontrarlas: paratiroides superiores intercricotiroideas, paraesofágicas bajas y paratiroides inferiores intratímicas.
- b) Las ectopias mayores constituyen 3 - 5%. Las ectopias mayores cervicales están constituidas por las paratiroides altas inferiores no descendidas (ojo gammagrafías de MIBI que pueden confundir captación glándulas salivares), las paravasculares y las intratiroides (igual incidencia superiores e inferiores).
- c) Las ectopias medísticas consisten en paratiroides tímicas preaórticas (75% de las torácicas) o del mediastino medio (25%) a la izquierda del cayado aórtico y en la ventana aorto pulmonar.

El sitio principal y más común de ectopia verdadera es el timo y el mediastino. Esta ectopia es fuente de esternotomía. En la actualidad la timectomía por vía cervical, el abordaje toracoscópico o el abordaje mediastínico selectivo pueden evitar la morbilidad de la esternotomía. La ECO y PAAF peroperatoria nos pueden ayudar ante la sospecha de una paratiroides en situación intratiroidea y evitar hemirtiroidectomías infructuosas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Sivula A, Sivula HR. Evolución natural del hiperparatiroidismo primario. *Clin Q N Am* 1987; 349-361
2. Diagnosis and management of asintomático primary hyperparathyroidism: Consensus Development Conference Statement. *Ann Int Med*;114: 593-597
3. Akerström G, Bergström R, Grimelius, L, et al. Relation between changes in clinical and histopatological features of primary hyperparathyroidism: *W J Surg* 1986; 10: 696-702
4. Proye CAG, Carnaille B, Bizard JP, Quiereux JL, Lecomet-Houck M. Multiglandular disease in seemingly sporadic primary hyperparathyroidism revisited: where are we in the early 1990s? A plea against unilateral parathyroid exploration. *Surgery* 1992; 112: 1118-1122
5. Silverberg SJ, Bone HG, et al. Short-term inhibition of parathyroid hormone secretion by a calcium receptor agonista in patients with primary hyperparathyroidism. *N Engl J Med* 1997; 337: 1506-1510
6. Garner SC, Hinson TK, Mc Carty KS, et al. Quantitative analisis of the calcium-sensing receptor messenger RNA in parathyroids adenomas. *Surgery* 1997; 112: 1166-1175
7. Tezelman S, Shen W, Shaver JK, Siperstein AE, Duh QY, Klein H, et al. Double parathyroid adenomas: clinical and biochemical characteristics before and after parathyroidectomy. *Ann Surg* 1993; 218: 300-309
8. Clark OH, Okerland MD, Moss AA, et el. Localozation studies in patients with persistent or recurrent hyperparathyroidism. *Surgery*; 1985; 98: 1083-1092
9. Bergenfelz A, Isaksson A, Lindblan P, Westwedahl T, Tibblin S. Measurement of parathyroid hormone in patients with primary hyperparathyroidism undergoing first and reoperative surgery. *Br J Surg* 1998; 85: 1129-1132
10. Stefanelli T, Abela C, Frank H, et el. Cardiac abnormalities in patients with primary hyperparathyroidism: implications for follow-up. *J Clin Endocrinol Metab* 1997;82: 106-112
11. Kohri K, Ishiwaka Y, Kodama Y, et al. Comparision of imaging methods for localization of parathyroids tumors. *Am J Surg* 1992; 164: 140-145
12. Mc Intyre RC, Kumpe DA, Liechty R. Reexploration and angiographic ablation for hyperparathyroidism. *Arch Surg* 1994; 129: 499-503
13. Oertli D, Richter M, Kraenzlin M, et el. Parathyroidectomy in primary hyperparathyroidism: preoperative localization and toutine biopsy of unaltered glands are no necessary. *Surgery* 1995; 117: 392-396
14. Jaskowiak N, Norton JA, Alexander HR, et al. A prospective trial evaluating a standard approach to reoperation for missed parathyroid adenoma. *Ann Surg* 1996; 224: 308-322
15. Wei JP, Burke GJ. Análisis of savings in operative time for primary hyperparathyroidism using localization with Tectenium 99m sestamibi scan. *Am J Surg* 1995; 170: 488-491
16. Hindi ME, Voisin MC, Perlemuter L, Simon D. Hyperparathyroïdie primaire. Optomization des résultats chirurgicaux por la scintigraphie aux 99m-Tc-sestamibi pre-operative systématique. *Chirurgie* 1997; 122: 98-105
17. Bruining HA, Birkenhäger JC, Ong GL, et el. Causes of failure in operations for hyperparathyroidism. *Surgery* 1987; 101: 562-565
18. Chapuis Y, Richard B, Fulla Y, et Bonnichon Ph. Chirurgie de l'hyperparathiroïdie primaire: une alternativa á la chirurgie traditionnelle. *Lyon Chir* 1996; 92: 375-380
19. Christonsson TAT. Primary hyperparathyroidism patogénesis, incidence and natural history. *Prog Surg* 1986; 18: 34-44
20. Shaha AR, Jaffe BM,. Cervical exploration for primary hyperparathyroidism. *J Surg Oncol* 1993; 52: 14-17
21. Wells SA, Cooper JD,. Closed mediastinal exploration in patients with persistent hyperparathyroidism. *Ann Surg* 1991; 214: 555-561
22. Smythe WR, Bavaria JE, Alan R, et el. Thoracoscopic removal of mediastinal prathyroid adenoma. *Ann Torca Surg* 1995; 59: 236-238
23. Irvin GL, Prudhomme DL, Deviso GT, et al. A new approach to parathyroidectomy. *Ann Surg* 1994; 219: 574-581
24. Russell CFJ. Unilateral parathyroids exploration. *Br J Surg* 1992;79: 861-862
25. Hereden JA. Presidential address: lessons learned. *Surgery* 1997; 122: 979-988
26. cárretier M, Barbier J. L'hyperparathyroïdie et parathyroidie intrathyroidienne: 43 observations. A.. *Chir* 1994; 48: 501-506
27. Jarnagin WR, Clark OH. Mediastinal parathyroid cyst causing persistent hyperparathyroidism: case report and review of the literature. *Surgery* 1998; 123: 709-711
28. COPE O. Hyperparathyroidism: diagnosis and management. *Am J Surg* 1960; 99: 394-403
29. Defechereux Th, faymaville ME, Jaris J, Hamoir E, Moscato A, Meurisse A. La chirurgie sous hypnosédation. Une nouvelle appoghe therapeutique pour l'hyperparathyroïdie. *Ann Chir* 1998; 52: 439-443
30. Kadowsk MH, Fulton N, Schark C, et al. Difficulties of parathyroidectomy after previous thyroidectomy. *Surgery* 1989; 106: 1018-1023
31. Gaixas A, Berna L, et al. Efficacy of preoperative diagnostic imaging localization of thecnetium 99m-sestamibi scintigraphy in hyperparathyroidism. *Surgery* 1997; 121: 535-541
32. Mitchell BK, Menell RC, Kinder BK. Localization studies in patients with hyperparathyroidism. *Surg Clin N Am* 1995; 75: 483-491
33. bergenfelz A, Algotsson A, Ahsein B. Surgery for primary hyperparathyroidism performed under local anaesthesia. *Br J Surg* 1992; 79: 931-934
34. Liechty RD, Weill R. Parathyroid anatomy in hyperplasia. *Arch Surg* 1992; 127: 813-816
35. Udelsman R, Ayuny JF, Donovan PI, et al. Rapid prarathyroid hormone analysis during venous localization. *Ann Surg* 2003; 5: 714-721
36. Civele AC, Ozalp E, Donovan P. Prospective evaluation of delayed technetium sestamibi SPECT scintigraphy for preoperative localization of primary hyperparathyroidism. *Surgery* 2002; 131: 149-157
37. Udelsman R. Six hundred fifty six consecutive explorations for primary hyperparathyroidism. *Ann Surg* 2002; 235: 665-672
38. Goldstein RE, Billheimer D, Martin >WH, Richards K. Sestamibi scanning and minimally invasive radioguided parathyroidectomy without intraoperative parathyroid hormone measurement. *Ann Surg* 2003; 237: 722-731
39. Gordon LL, Snyder WH, Wiams J, Nwariaky F. The validity of quick intraoperative parathyroid hormone assay: an eveluation in 72 patients based on gross morphologic cruteria. *Surgery* 1999; 126: 1030-1035

Complicaciones Pulmonares Postquirúrgicas: como evitarlas, como resolverlas.

González Vázquez L, Alvarez Dobaño J. M. (*).

Servicio de M. Interna, Sección de Neumología (*).

Hospital Meixoeiro. Vigo.

INTRODUCCIÓN

Se define como complicación pulmonar postoperatoria cualquier anomalía pulmonar que produce una enfermedad identificable o una disfunción que es clínicamente significativa y afecta de forma adversa al curso clínico. Dichas complicaciones son muy frecuentes, produciéndose en un 5 - 80%, según la definición empleada en las distintas series¹. Se asocian con una elevada morbimortalidad, por lo que incrementan la estancia hospitalaria entre 7 y 14 días². Se ha calculado que 1 de cada 4 muertes que ocurre en los 6 días siguientes a la cirugía, está relacionada con complicaciones pulmonares postoperatorias. La significación clínica de estas complicaciones, por lo tanto, es tan importante como la de las cardíacas, que habían sido consideradas como las más habituales e importantes. Las más frecuentes son: broncoespasmo, atelectasias, derrame pleural, fenómenos embólicos (TEP y embolismo graso), aspiración del contenido gástrico y neumonías nosocomiales. Otras complicaciones como el edema pulmonar, el síndrome de distress respiratorio agudo y la ventilación mecánica prolongada, suelen ser de manejo en UCI y, por lo tanto, no serán comentadas aquí.

FACTORES DE RIESGO

Desde hace años, se han intentado identificar factores de riesgo que puedan predecir el desarrollo de estas complicaciones, agrupándose en 2 categorías: aquellos que están relacionados con el paciente y los que dependen más del procedimiento quirúrgico^{3,4}.

1- RELACIONADOS CON EL PACIENTE:

- Tabaco.
- Edad.
- Obesidad.
- EPOC.
- Asma.

2- RELACIONADOS CON EL PROCEDIMIENTO:

- Tipo de cirugía.
- Tiempo quirúrgico.
- Tipo de anestesia.

I- RELACIONADOS CON EL PACIENTE:

TABACO:

El tabaco es un factor de riesgo para desarrollar este tipo de complicaciones ya conocido desde el año 1944 en que se publicó un primer trabajo en *Lancet*⁵. Incrementa el riesgo tanto en EPOC como en pacientes sin patología pulmonar conocida. En un estudio publicado en *Chest* en el año 1998, se concluye que el ser fumador activo multiplica por 6 el riesgo de complicaciones pulmonares post-cirugía⁶. Además, el no fumar el mes previo no sólo no disminuye el riesgo, sino que lo aumenta de forma significativa. Esto podría tener varias causas: un sesgo de selección, de tal forma que los que dejan el tabaco son los que tienen una enfermedad pulmonar más grave previamente; el efecto de supresión de la nicotina; la eliminación de la tos crónica expectorante de los fumadores. Ahondando en este aspecto, en el año 2001 se publicó en *Chest* un estudio en el que se analiza la relación entre el periodo libre de tabaco preoperatorio y la incidencia de complicaciones pulmonares tras una cirugía de resección pulmonar. Aquí se concluye que el tabaco es un factor de riesgo independiente para desarrollar complicaciones pulmonares postoperatorias en pacientes sometidos a cirugía de resección pulmonar. Además, afirman que es necesario un periodo de abstinencia de al menos 4 semanas para disminuir la incidencia de complicaciones.

EPOC:

En los pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), la incidencia de complicaciones pulmonares postquirúrgicas es variable, según la definición de la complicación y la severidad de la enfermedad. En cualquier caso, se sabe que es el factor de riesgo más importante para desarrollar complicaciones. En un estudio reciente publicado en *Archivos de Bronconeumología* en el año 2001, analizan las complicaciones pulmonares y la mortalidad en el postoperatorio de pacientes con EPOC leve o moderado sometidos a cirugía general electiva. Presentan una incidencia de complicaciones del 33,9%, y los éxitos de causa pulmonar fueron un 3,4%. Los factores de riesgo que encontraron

relacionados resultaron ser los siguientes: el ser varón, la intensidad del tabaquismo (>45 paquetes /año), un tiempo quirúrgico mayor de 210 minutos, una disminución en la relación FEV1/FVC y la localización quirúrgica torácica o abdominal alta. No hubo ningún factor en este grupo que pronosticase la mortalidad⁸.

Los pacientes con EPOC deben ser tratados agresivamente antes de la cirugía si están sintomáticos y diferir el procedimiento. Se iniciará la terapia con bromuro de ipratropio, añadiendo agonistas beta-adrenérgicos que tendrán un efecto aditivo. Se pueden administrar en forma nebulizada en el periodo perioperatorio inmediato. Si continúan los síntomas, podemos añadir esteroides preoperatoriamente. Los antibióticos, de forma indiscriminada, no disminuyen el riesgo de neumonía postoperatoria en pacientes sometidos a cirugía general electiva; además pueden seleccionar microorganismos multirresistentes. Están indicados en el caso de que haya datos de sobreinfección respiratoria. En resumen: se sabe que el uso combinado de broncodilatadores, fisioterapia, antibióticos cuando está indicados, abandono del hábito tabáquico y esteroides si se necesitan por reagudización, disminuyen el riesgo de complicaciones pulmonares postoperatorias. Por otra parte, no existe contraindicación absoluta para un procedimiento quirúrgico, sea cual sea el grado de EPOC, si la indicación es lo suficientemente importante².

ASMA:

El asma mal controlado puede ser un factor de riesgo para desarrollar complicaciones pulmonares en relación con la cirugía. En un estudio publicado en *Anesthesiology* en el año 96 se analizan retrospectivamente 706 pacientes asmáticos que fueron sometidos a cirugía. El 33% de ellos había recibido broncodilatadores los 30 días previos y habían presentado una incidencia global de broncoespasmo del 1,7%, que es similar a la de la población general. Un curso corto de esteroides no aumenta la incidencia de infecciones⁹.

Como consecuencia, los pacientes con asma bien controlado, no tienen un mayor riesgo de complicaciones pulmonares postoperatorias. El objetivo es conseguir que no tengan disnea antes de la cirugía y que su pico de flujo espiratorio ("peak-flow") sea mayor del 80%².

Con respecto a la EDAD, parece que no es un factor de riesgo por si mismo sino que lo que influye es la patología concomitante¹⁰. Asimismo, el tema de la OBESIDAD es controvertido^{11,12}, ya que en los distintos estudios publicados no se distingue adecuadamente entre la obesidad por si misma y los factores de comorbilidad. Se sabe que existen una serie de cambios fisiológicos en la obesidad mórbida como son la disminución de los volúmenes

pulmonares, las alteraciones en la ventilación-perfusión y una hipoxemia relativa, que podrían contribuir al desarrollo de complicaciones pulmonares. Sin embargo, se necesitan estudios adicionales que confirmen esta relación.

2- RELACIONADOS CON EL PROCEDIMIENTO.

- **TIPO DE CIRUGÍA:** la incidencia de complicaciones es inversamente proporcional a la distancia desde la incisión quirúrgica al diafragma. Así, la cirugía abdominal alta y torácica tienen una incidencia que está entre el 10 y 40%¹⁹.
- **TIEMPO QUIRÚRGICO:** una duración mayor de 3 horas, aumenta de forma significativa las complicaciones pulmonares⁸.
- **TIPO DE ANESTESIA:** la anestesia general tiene mayor riesgo de complicaciones que la espinal, epidural o regional. Además influye la posición corporal en el sentido de que aquellas posiciones que disminuyan la capacidad residual funcional, como son el decúbito supino y la posición de Trendelenburg, favorecen el desarrollo de atelectasias. También en el decúbito lateral, el pulmón que queda declive presenta una mayor reducción de la capacidad residual funcional con respecto al contralateral¹³. Otro factor a tener en cuenta es el uso de determinados anestésicos como el pancuronio, que produce un bloqueo neuromuscular prolongado, y por tanto un mayor riesgo de hipoventilación¹⁴.

EVALUACIÓN COLÓNICA PREOPERATORIA:

La historia clínica completa y la exploración física son los procedimientos más importantes para identificar los factores de riesgo. Parece que incluso tiene un mayor valor predictivo positivo que la realización de una espirometría². La valoración de la función pulmonar preoperatoria es un tema controvertido, aunque está indicado claramente en los pacientes que van a ser sometidos a resección pulmonar. Se recomienda además en enfermos que se someterán a cirugía abdominal alta y que tengan síntomas respiratorios como disnea o tos crónica, y si tienen EPOC o asma con un grado de obstrucción no conocido^{2, 15}.

Con respecto a la realización de una gasometría arterial preoperatoriamente, el Colegio de Médicos Americano la recomienda en casos de by-pass aortocoronario o cirugía abdominal superior que tengan historia de tabaquismo o de disnea, y en candidatos a resección pulmonar. Sin embargo, la hipoxemia no se ha identificado como un factor de riesgo predictor independiente¹⁶. En cuanto a la

hipercapnia, que en algunas series se ha sugerido que aumenta el riesgo de complicaciones pulmonares, parece que lo que en realidad ocurre es que identifica pacientes con EPOC severo.

ESTRATEGIAS DE REDUCCIÓN DE RIESGO:

Una vez identificados aquellos pacientes con un mayor riesgo de presentar complicaciones mediante la historia clínica, la exploración física y, cuando sea necesario, la realización de espirometría, se deben aplicar estrategias de reducción de riesgo². Se recomiendan las siguientes.

1- Periodo preoperatorio:

- Abandono del hábito tabáquico, al menos desde 8 semanas antes de la cirugía.
- Tratamiento correcto de la reagudización de la EPOC.
- Uso de antibióticos si existe infección.
- Educación respiratoria, espirometría incentivada o inspiraciones profundas voluntarias.

2- Periodo intraoperatorio:

- Tiempo de cirugía menor de 3 horas.
- Uso de anestesia epidural/espinal.
- Evitar el uso de pancuronio.
- Técnica quirúrgica laparoscópica cuando sea posible.

3- Periodo postoperatorio:

- Maniobras de expansión pulmonar: espirometría incentivada e inspiraciones profundas.
- Uso de presión positiva continua en la vía aérea (CPAP), cuando esté indicado.
- Control adecuado del dolor.
- Uso del DOXAPRAN¹⁷: controvertido. Es un estimulante respiratorio de acción central y periférica a nivel de los quimiorreceptores carotídeos. Los estudios publicados indican que disminuye el riesgo de complicaciones pulmonares, pero están realizados con un número muy pequeño de pacientes.

PRINCIPALES COMPLICACIONES PULMONARES POSTQUIRÚRGICAS

- Broncoespasmo.
- Atelectasia.
- Neumonitis química.
- Derrame pleural.
- Neumonía nosocomial.
- Fenómenos embólicos: tromboembolismo pulmonar, embolia grasa.

1- BRONCOESPASMO

El broncoespasmo en el periodo postoperatorio se puede producir por varios mecanismos: aspiración, liberación de histamina secundaria a distintas medicaciones como la morfina o el atracurio, respuesta alérgica, exacerbación de una enfermedad pulmonar subyacente (enfermedad pulmonar obstructiva crónica o asma). También se puede producir una constricción refleja de la musculatura lisa bronquial durante la intubación o por aspiración de contenido gástrico¹⁸.

El tratamiento consiste en eliminar los posibles irritantes como beta-bloqueantes, el uso de beta 2-simpaticomiméticos, anticolinérgicos o esteroides sistémicos seguidos de inhalados si la causa subyacente tiene un componente inflamatorio (asma).

2- ATELECTASIAS

Constituyen una de las complicaciones pulmonares más frecuentes en el periodo postoperatorio. Se producen aproximadamente en un 20% de pacientes sometidos a cirugía abdominal superior y en un 30% de los sometidos a cirugía torácica. Existen una serie de factores que contribuyen a su desarrollo como son: la alteración de la compliance pulmonar, la disminución de la ventilación regional y la retención de secreciones²⁰.

Con respecto al tratamiento, lo más importante es su prevención mediante ejercicios de fisioterapia respiratoria, un adecuado control del dolor y una movilización precoz. Una vez que se ha desarrollado una atelectasia clínicamente significativa, podemos aplicar varias estrategias de tratamiento:

- **Broncoscopia:** como estrategia inicial en el tratamiento de atelectasias lobares agudas, no ha demostrado una eficacia superior a los ejercicios de fisioterapia respiratoria. Sin embargo, si éstos no son efectivos, debe realizarse para extraer directamente las secreciones retenidas en las vías aéreas.
- **Mucolíticos:** el uso profiláctico de N-acetilcisteína en el periodo postoperatorio ha sido analizado en varios estudios randomizados, doble ciego²¹, y en ninguno de ellos se ha demostrado que disminuyan la producción de esputo ni la incidencia de atelectasias. Su uso no está recomendado ni en el periodo preoperatorio, ni como profilaxis o tratamiento de atelectasias posoperatorias.
- En **casos refractarios**, está indicada la **intubación endotraqueal** y la **ventilación mecánica**.

3- NEUMONITIS QUÍMICA

Se produce por aspiración de contenido gástrico durante el periodo perioperatorio. Existen varios

factores que contribuyen a que se produzca, como son: la ineficacia de los reflejos de vías aéreas superiores durante la inducción y la recuperación de la anestesia, debido a la utilización de relajantes musculares y medicaciones depresoras del sistema nervioso central. También contribuyen los vómitos y la regurgitación²². La cirugía urgente, realizada en pacientes que no están en ayunas, implica un mayor contenido gástrico y por lo tanto un mayor riesgo de aspiración. Además, el hecho de haber recuperado la suficiente función neuromuscular para poder respirar espontáneamente, no significa necesariamente que la función de protección de las vías aéreas esté restaurada.

La aspiración de contenido gástrico se produce en 1 de cada 3200 procedimientos aproximadamente, produciéndose la muerte en 1 de cada 72000. La mayoría de las aspiraciones ocurren durante la extubación.

La clínica consiste en disnea brusca y taquicardia. Además puede existir también fiebre, broncoespasmo, cianosis y expectoración purulenta o rosada. En la radiografía de tórax aparecen infiltrados en uno o ambos lóbulos inferiores, generalmente en las primeras 24 horas. El curso clínico es variable. La mayoría de los pacientes se recuperan por completo, pero también pueden desarrollar síndrome de distress respiratorio del adulto o infección bacteriana secundaria.

Actitud ante un paciente con sospecha de aspiración de contenido gástrico.

- Colocar inmediatamente al paciente en posición lateral de seguridad.
- Aspiración e intubación endotraqueal, si los reflejos de la vía aérea están ausentes o comprometidos.
- Vigilancia estrecha las siguientes 24 - 48 horas, por la posibilidad de desarrollar neumonitis química
- El uso profiláctico de esteroides es controvertido y no mejora el pronóstico a largo plazo.
- Tampoco se recomienda el uso profiláctico de antibióticos, ya que pueden producir colonización y selección de microorganismos resistentes.

4- DERRAME PLEURAL

Es una complicación muy frecuente que se produce hasta en un 50% de los pacientes sometidos a cirugía abdominal superior. Suelen ser de pequeña cuantía (<4 mm) y con características de exudado. Existe una mayor incidencia después de cirugía abdominal superior, en pacientes con atelectasias postoperatorias y líquido libre abdominal. El manejo es conservador y la resolución espontánea se produce en la mayoría de los casos. Si existen signos de infección se debe

descartar la existencia de un absceso subfrénico.

5- NEUMONÍA NOSOCOMIAL

La **neumonía nosocomial** se define como aquella que se produce 48 después de la hospitalización, excluyendo cualquier infección que estuviera en periodo de incubación en el momento del ingreso. Tiene una incidencia que varía entre el 9 y el 40 %, con una tasa de mortalidad que puede alcanzar el 45%, siendo la primera causa de muerte debido a infecciones adquiridas en el hospital²³.

En su patogénesis juega un papel muy importante la **aspiración**. El 45% de los sujetos sanos aspiran durante el sueño, y el porcentaje es aún mayor si están severamente enfermos. El riesgo de neumonía nosocomial está determinado por las bacterias que colonizan la orofaringe. Así, el 75% de los pacientes hospitalizados se colonizan por bacterias gram negativas a las 48 horas de su ingreso, siendo éstas las responsables del 60% de las neumonías nosocomiales²⁴.

Se han descrito múltiples factores de riesgo: la edad > de 70 años, el padecer una enfermedad pulmonar obstructiva crónica, la alteración del nivel de conciencia, la cirugía torácica, la necesidad de reintubación, la ventilación mecánica prolongada, el uso de sonda nasogástrica postoperatoria, la antibioterapia previa, el tratamiento antiácido o con anti H2, etc.

Los fármacos que alteran el pH gástrico favorecen la pérdida de la esterilidad que existe en el estómago y tracto digestivo superior. Estos gérmenes son los que colonizarán la orofaringe, favoreciendo así el desarrollo de neumonías nosocomiales²⁵.

El uso de sonda nasogástrica interfiere con la tos efectiva, con lo que se produce un aumento de secreciones, favoreciendo así la producción de atelectasias; además, favorece el paso de bacterias de la orofaringe al pulmón y produce una disfunción de los mecanismos reflejos en los que está implicado el diafragma³. Todo esto puede contribuir a aumentar la incidencia de complicaciones pulmonares postoperatorias, por lo que el uso de sonda nasogástrica debe restringirse a los casos en los que sea absolutamente imprescindible.

Con respecto a la **etiología**, las neumonías nosocomiales suelen ser polimicrobianas, con una predominancia de bacilos Gram negativos (*pseudomonas aeruginosa*, *enterobacteriaceae* species, *klebsiella* species, *escherichia coli*, *haemophilus influenzae* y *serratia marcescens*). También es muy prevalente *staphylococcus aureus* (16%).

El **diagnóstico** se basa fundamentalmente en la clínica y la radiología. Clínicamente, la expectoración purulenta o el cambio en el color o en la consistencia, la existencia de leucocitosis en la

fórmula sanguínea, y la presencia de fiebre, nos harán sospechar el diagnóstico. En la Rx tórax, la presencia de un infiltrado nuevo o persistente, con deterioro gasométrico, nos hará sospechar la existencia de una neumonía nosocomial.

Podemos, de una forma práctica, dividir las neumonías nosocomiales en 2 grupos:

1- **Comienzo precoz:** la que se produce en los 5 primeros días del ingreso. Los gérmenes más habituales son: *S. pneumoniae*, *H. influenzae*, *S. aureus* y bacilos gram negativos no pseudomónicos. En este caso y siempre que no haya factores de riesgo para *Staphylococcus aureus* meticilín resistente, se puede tratar mediante monoterapia con una cefalosporina de tercera generación (tipo ceftriaxona o cefotaxima), un betalactámico con inhibidor de betalactamasas o una fluoroquinolona.

2- **Comienzo tardío:** la que se produce después de 5 días del ingreso. En este caso, es más frecuente que existan factores de riesgo para bacilos gram negativos resistentes como *Pseudomonas*. Entre estos, los más importantes son: el uso de antibióticos previamente (más de 48 horas, los 10 días anteriores) de amplio espectro (fundamentalmente cefalosporinas de 3ª generación), la intubación prolongada (> de 8 días), el padecer una enfermedad pulmonar obstructiva crónica, uso de esteroides, malnutrición y bronquiectasias. En estos casos, se debe comenzar con biterapia; combinar un aminoglucósido tipo gentamicina (vigilar función renal) con uno de los siguientes: imipenem, betalactámico con inhibidor de betalactamasas o cefalosporina de 3ª generación con actividad antipseudomónica (ceftazidima). Si existen factores de riesgo para *Staphylococcus aureus* meticilín resistente, debe usarse vancomicina de entrada.

6- TROMBOEMBOLISMO PULMONAR (TEP):

Es la tercera causa de muerte en el medio hospitalario. El factor de riesgo más importante para desarrollar TEP es la existencia de trombosis venosa profunda (TVP). La incidencia media de TVP en pacientes sometidos a cirugía general sin profilaxis es del 25%. En estos, la incidencia de TEP letal es del 0,8%^{26,27}.

Los pacientes pueden ser clasificados en riesgo bajo, moderado o alto para desarrollar TVP y TEP según el tipo de cirugía al que sean sometidos. De este modo:

1- Bajo riesgo.

- Cirugía menor (<30 minutos) sin otro factor de riesgo que la edad.

- Cirugía mayor (>30 minutos) en < 40 años.

2- Moderado riesgo.

- Cirugía mayor en > de 40 años y/o con factores de riesgo.
- Pacientes médicos en general, encamados más de 4 días por cáncer, cardiopatía o enfermedad crónica.
- Traumatismos importantes.
- Quemaduras graves.
- Cirugía y ortopedia menor o cualquier enfermedad en pacientes con patología tromboembólica previa o trombofilia.

3- Alto riesgo:

- Cirugía general u ortopédica en pacientes con enfermedad tromboembólica previa.
- Cirugía abdominal o pélvica por cáncer.
- Cirugía ortopédica mayor.
- Fractura de cadera o miembros inferiores, parálisis o amputación de miembros inferiores.

En pacientes de alto riesgo, la incidencia de TVP proximal es del 10-30%, y la del TEP letal puede ser de hasta un 1-10%. A la vista de estos datos, y con los conocimientos actuales, sabemos que lo más importante en esta patología es la **PREVENCIÓN**. Esta, puede realizarse mediante varias estrategias:

- **Medidas físicas:** movilización temprana, medidas de compresión gradual y compresión neumática intermitente de las piernas. La movilización precoz se recomienda de forma universal, no sólo para prevenir la TVP y el TEP, sino también las atelectasias postquirúrgicas. Estas medidas son eficaces en pacientes con riesgo moderado y bajo, pero no en alto riesgo.
- **Medidas farmacológicas:** heparina a bajas dosis, heparina de bajo peso molecular (HBPM), anticoagulantes orales, dextrano, aspirina/otros antiplaquetarios, hirudina y derivados. De estos, las HBPM disminuyen el riesgo un 86% y, por su excelente relación coste-beneficio, fácil manejo y escasez de efectos secundarios, son ampliamente utilizadas.

Por ello, las **recomendaciones** en cirugía tóraco-abdominal de profilaxis de enfermedad tromboembólica venosa son las siguientes²⁸.

1. **Bajo riesgo:** deambulación precoz.
2. **Moderado riesgo:** HBPM a dosis de bajo riesgo hasta la movilización completa, o un mínimo de 7-10 días.

3. **Alto riesgo:** HBPM a dosis de alto riesgo hasta la movilización completa, o un mínimo de 7-10 días.

CONCLUSIONES:

Las complicaciones pulmonares post-cirugía son muy frecuentes y una importante causa de morbimortalidad y prolongación de la estancia hospitalaria. Deben aplicarse, por ello, estrategias de reducción de riesgo en pacientes con factores de riesgo elevados. EPOC, fumadores, ASA >2, cirugía abdominal superior, cirugía prolongada, etc.

BIBLIOGRAFÍA

- O'Donohue W. Postoperative pulmonary complications. *Postgrad Med* 1992;91: 167.
- Gerald W Smetana. Preoperative pulmonary evaluation. *N Engl J Med* 1999;340:937-944. (3)- Charlene K Mitchell, Steven H Smoger, et al. Multivariate analysis of factors associated with postoperative pulmonary complications following general elective surgery. *Arch surg.* 1998; 133:194-198.
- Jo Ann Brooks-Brunn. Predictors of postoperative pulmonary complications following abdominal surgery. *Chest* 1997;111:564-571.
- Morton HJV et al. Tobacco smoking and pulmonary complications after surgery. *Lancet* 1944; I: 368-370.
- Leslie G. Bluman, Lori Mosca et al. Preoperative smoking habits and postoperative pulmonary complications. *Chest* 1998; 113 :883-889.
- Masashi Nakagawa, Hideo Tanaka et al. Relationship between the duration of the preoperative smoke-free period and the incidence of postoperative pulmonary complications after pulmonary surgery. *Chest* 2001; 120:705-710.
- R. de Albuquerque Medeiros, SM Faresin y JR Jardim. Complicaciones pulmonares y mortalidad en el postoperatorio de pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica leve y moderada sometidos a cirugía general electiva. *Arch Bronconeumol* 2001; 37:227-234. (9)- David O. Warner, Mark A. Warner et al. Perioperative respiratory complications in patients with asthma. *Anesthesiology* 1996; 85:460-467.
- Thomas DR, Ritchie CS. Preoperative assesment of older adults. *J Am Geriatr Soc* 1995, 43:811.
- Pasulka PS, Bistian BR et al. The risks of surgery in obese patients. *Ann Intern Med* 1986; 104:540.
- Phillips EH et al. Comparison of laparoscopic cholecystectomy in obese and non-obese patients. *Am Surg* 1994; 60:316-21.
- Pedersen T, Viby-Mogensen J et al. Anaesthetic practice and postoperative pulmonary complications. *Acta Anaesthesiol Scand* 1992; 36: 812.
- Berg H et al. Residual neuromuscular block is a risk factor for postoperative complications. A prospective, randomised, and blinded study of postoperative pulmonary complications after atracurium, vecuronium, and pancuronium. *Acta Anaesthesiol Scand* 1997 ; 41: 1095.
- Joseph D, Zibrak Carl R et al. Indications for pulmonary function testing. *Annals of Internal Medicine* 1990; 112. 763-771.
- Preoperative pulmonary function testing. American College of Physicians. *Ann Intern Med* 1990; 112:793.
- Jansen JE, Sorensen AI et al. Effect of doxapram on postoperative pulmonary complications after upper abdominal surgery in high-risk patients. *Lancet* 1990;335:936.
- Barash P, Cullen B et al. (Eds). *Clinical Anesthesia*, 2nd ed, Lippincott-Raven, Philadelphia 1996.
- Xue FS et al. The influence of surgical sites on early postoperative hypoxemia in adults undergoing elective surgery. *Anesth Anals* 1999; 88: 213.
- Platell C, Hall JC. Atelectasis after abdominal surgery. *J Am Coll Surg* 1997; 185:584.
- Jepsen S, Nielsen PH et al. Peroral N-acetylcysteine as prophylaxis against bronchopulmonary complications of pulmonary surgery. *Scand J Thorac Cardiovasc Surg* 1989;23:185.
- Warner MA et al. Clinical significance of pulmonary aspiration during the perioperative period. *Anesthesiology* 1993; 78:56.
- American Thoracic Society. Hospital-acquired pneumonia in adults. diagnosis, assesment of severity, initial antimicrobial therapy, and preventative strategies. *Am J Respir Crit Care Med* 1996; 153:1711.
- Garouste-Oregeas M et al. Oropharyngeal or gastric colonization and nosocomial pneumonia in adult intensive care unit patients. *Am J Respir Crit Care Med* 1997; 156 :164-7.
- Cook DJ et al. Nosocomial pneumonia and the role of gastric pH - a metaanalysis. *Chest* 1991; 100:7.
- Calgett GP, Resich JS. Prevention of venous thromboembolism in general surgical patients. results of metaanalysis. *Ann Surg* 1988; 208:227-240.
- Thomas Yacovella, Michael Alter. Anticoagulation for venous thromboembolism. What are the current options? *Postgrad Med* 2000; 108(4):43-54
- Clagett GP, Anderson F A et al. Prevention of venous thromboembolism. *Chest* 1992; 102 (supl): 391-407.

Complicaciones de la Apendicectomía

C. Beiras. Santiago

INTRODUCCIÓN:

La apendicitis aguda es la causa más frecuente de abdomen agudo quirúrgico. Desde el punto de vista de la morbi-mortalidad, la clasificación más interesante es la que divide las apendicitis en **perforadas** -AP- y **no perforadas** -ANP- (clasificación basada en hallazgos intraoperatorios y anatomopatológicos).

La morbilidad global es de un 5 - 8% y la mortalidad global es de 0,1 - 0,25%¹ (sobre todo relacionada con el trauma quirúrgico)²; y los factores determinantes³ de ambas son: a) perforación (factor determinante e independiente para infección de herida, complicaciones pulmonares, absceso intraabdominal y oclusión intestinal); b) edad y sexo (en menores de 8 años y mayores de 45 años es más frecuente la perforación; en mujeres es más frecuente el apéndice normal y la perforación); c) enfermedades concomitantes; d) retraso diagnóstico^{3,4} (entendido como retraso del paciente en acudir a su especialista y no como retraso del especialista en diagnosticar una apendicitis aguda).

COMPLICACIONES DE LA APENDICECTOMÍA:

1. **Infección de herida:** es la complicación más frecuente, con una incidencia del 15%. Puede presentarse como celulitis superficial que requiere tratamiento antibiótico sistémico o como infección profunda (menos frecuente) con supuración purulenta que requiere drenaje o incluso con dehiscencia de pared que requiere reintervención. Lo más importante para prevenir la infección de herida es la profilaxis, estando demostrando la eficacia de los antibióticos pre, per o postoperatorios⁵, la eficacia del lavado a presión de la herida con suero fisiológico al final de la intervención⁶ y los beneficios de una técnica quirúrgica aséptica-antiséptica y con cuidadosa manipulación de tejidos, hemostasia, etc.; sobre lo que no hay consenso es respecto a la forma de cerrar la laparotomía (Cohn et al defienden el cierre diferido al 4º día en AP⁷; Rucinski et al Dice que no es mejor el cierre diferido que el primario si se utilizan antibióticos⁸; Lemieur et al recomiendan el cierre primario en ANP y el cierre diferido en AP⁹; ...).

2. **Oclusión intestinal:** tiene una frecuencia variable según las series (0,2-10,7%). Es de causa

adherencial o funcional y se resuelve con tratamiento médico en 70% de casos. Según Miller et al¹⁰, la incidencia acumulada a los 30 días es del 0,33% y a los 15 años del 15%¹¹, es decir, la probabilidad de reobstrucción aumenta y el tiempo de reobstrucción disminuye a medida que aumentan los episodios de suboclusión/oclusión, teniendo mayor riesgo de reincidir aquellos pacientes con adherencias fuertes; si el tratamiento médico es posible, es el de elección ya que la estancia hospitalaria es menor y el riesgo de reincidencia o de reintervención es similar que con el tratamiento quirúrgico (éste sólo presenta la ventaja de que alarga el tiempo intercrisis). Los factores de riesgo para la oclusión son la perforación, la apendicectomía en blanco y la edad avanzada (menor riesgo entre los 20-39 años)¹².

3. **Absceso intraabdominal:** tiene una incidencia del 0,1-2,2% y se localiza mayormente en fosa ilíaca derecha (FID) donde se puede diagnosticar con ultrasonidos (US) y el tratamiento de elección es antibioterapia sistémica. La localización pélvica es más infrecuente y puede ser necesario, además de los US, la TAC diagnóstica; el tratamiento de elección es el drenaje percutáneo aunque también pueden ser necesarios los antibióticos, el drenaje quirúrgico o transrectal según factores locales y estado del paciente. Aunque el apendicolito es causa muy infrecuente de absceso intraabdominal, Horst et al¹³ dicen que si es diagnosticado preoperatoriamente debe ponerse especial interés en encontrarlo y retirarlo ya que si no, aumenta el riesgo de absceso intraabdominal postapendicectomía; además, Hormann et al¹⁴ concluyen que si en el estudio radiológico de un absceso en FID o pelvis se demuestra la existencia de un apendicolito, el tratamiento de elección es la cirugía en la que se debe, además de drenar el absceso, extirpar este cuerpo extraño ya que la antibioterapia sola no soluciona definitivamente el problema (elevada tasa de reincidencias).

4. **Fístula intestinal:** muy infrecuente, al igual que la fuga del muñón apendicular, con una incidencia del 0,5%. Aparece sobre todo en pacientes con importante inflamación del ciego y/o base apendicular (en ellos, según Thompson et al, estaría indicada la resección ileocecal¹⁵) y su forma de presentación es el dolor local y supuración a través de la herida de contenido intestinal al 5º-7º día

postoperatorio. El tratamiento de elección es conservador, estando sólo indicada la cirugía si la fistula es recidivante o si el débito es alto y persistente; existen además dos casos publicados por Lee et al¹⁶ sobre clipaje endoscópico de fistula cecales postapendicectomía.

5. **Complicaciones pulmonares** (CP) y **urinarias** (CU)³: existen como en todo paciente intervenido, con una incidencia del 0,2% de infección pulmonar (también casos de síndrome de distress respiratorio, tromboembolismo pulmonar,...) y del 1,2% de retención e infección urinaria (también casos de insuficiencia renal aguda, lesión ureteral,...).

6. **Esterilidad**: estudios contradictorios pues Mueller et al hablan de un riesgo de infertilidad tubular aumentado un 4,8 en nulíparas y 3,2 en múltiparas con antecedentes de AP (no aumento de riesgo en mujeres con antecedentes de ANP)¹⁷ mientras que Anderson et al concluyen que no hay diferencias (incluso encuentran un leve aumento de la fertilidad en el subgrupo de apendicectomías en blanco)¹⁸. En la línea de este último autor, Urbach et al revisan la literatura publicada al respecto y concluyen que los estudios no están bien diseñados y que no se puede sacar ninguna conclusión fiable¹⁹. Por lo tanto, estos dos autores irían en contra de la idea generalizada de que es mejor extirpar cuanto antes un apéndice en una mujer en edad fértil con duda diagnóstica ya que no hay evidencia de que en AP se aumente el riesgo de infertilidad y además, la observación hospitalaria no aumenta el riesgo de perforación, teniendo la apendicetomía incidental una morbilidad del 13-17%.

7. Otras complicaciones muy infrecuentes en nuestros días son la **intususpección del muñón** (a los 15 días de la intervención, dolor abdominal, vómitos y rectorragia, palpándose una masa en el 50% de casos; se diagnostica con enema o TAC y el tratamiento es quirúrgico: desinvaginación y cecopexia o hemicolectomía derecha), la **hemorragia intracecal** (lo más importante es la prevención mediante una ligadura eficaz de la base apendicular; si la hemorragia es importante, reintervenir), la **tromboflebitis portal-absceso hepático**, la **hernia inguinal derecha** -HID- (según Arnbjornsson²⁰, hay un aumento de incidencia de HID en pacientes apendicectomizados).

APENDICECTOMÍA LAPAROSCÓPICA

Múltiples estudios en los últimos años intentan analizar el papel de la apendicectomía laparoscópica (AL) en el tratamiento de la apendicitis aguda pero llegan a resultados contradictorios ya conclusiones opuestas^{21,22}. Parece ser que en lo que sí están todos de acuerdo es en que con la AL se disminuye la incidencia de infección de pared y de ileo; con respecto a la incidencia de absceso intraabdominal, algunos autores hablan de aumento en la AL y otros

de descenso. Incluso Wullstein et al²³ concluyen que la morbilidad depende del estadio evolutivo de la apendicitis y no de la técnica empleada y Katkhouda et al²⁴ concluyen que la incidencia de complicaciones depende de la experiencia del equipo quirúrgico. Además, la técnica laparoscópica tiene una serie de complicaciones en sí misma aunque con una muy baja incidencia: Schafer et al²⁵ estudian 14.243 pacientes que pasaron una AL y encuentran 22 lesiones por trocar (0,18%) y 4 por aguja de Veress; de todas ellas, 19 lesiones viscerales y 7 lesiones vasculares con una muerte (0,4%).

CONCLUSIONES:

- Diagnóstico precoz es importante para evitar el paso de ANP a AP y así disminuir la incidencia de complicaciones. La observación hospitalaria intensiva no aumenta el riesgo de perforación.
- Las complicaciones más frecuentes son la infección de pared, la oclusión intestinal y el absceso intraabdominal.
- El papel de la apendicectomía laparoscópica está por determinar aunque parece claramente indicada en mujeres en edad fértil con duda diagnóstica y en obesos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Baigrie RJ, Dehn TC, Fowler SM, Dunn DC. Analysis of 8651 appendectomies in England and Wales during 1992. Br J Surg 1995 Jul;82(7):933.
2. Blomqvist PG, Andersson RE, Granath F, Lambe MP, Ekbohm AR. Mortality after appendectomy in Sweden, 1987-96. Ann Surg 2001 Apr;233(4):455-60.
3. Hale DA, Molloy M, Pearl RH, Schutt DC, Jaques DP. Appendectomy: a contemporary appraisal. Ann Surg 1997 Mar;225(3):252-61.
4. Pittman-Waller VA, Myers JG, Stewart RM, Dent DL, Page CP, Gray GA, Pruitt BA Jr, Root HD. Appendicitis: why so complicated? Analysis of 5755 consecutive appendectomies. Am Surg 2000 Jun;66(6):548-54.
5. Andersen BR, Kallehave FL, Andersen HK. Antibiotics vs placebo for preventing postoperative infection after appendectomy. The Cochrane Library, Issue 1, 2002.
6. Cervantes-Sánchez C, Gutiérrez-Vega R, Vázquez-Carpizo JA, Clark P, Athié-Gutiérrez C. Syringe pressure irrigation of subdermic tissue after appendectomy to decrease the incidence of postoperative wound infection. World J Surg 2000;24:38-42.
7. Cohn SM, Giannotti G, Ong AW, Esteban Varela J, Shatz DV. Prospective randomized trial of two wound management strategies for dirty abdominal wounds. Ann Surg 2001 March;233(3):409-13.
8. Rucinski J, Fabian T, Panagopoulos G, Schein M, Wise L. Gangrenous and perforated appendicitis: a meta-analytic of 2532 patients indicates that the incision should be closed primarily. Surgery 2000 Feb;127(2):136-41.
9. Lemieur TP, Rodriguez JL, Jacobs DM, Bennett ME, West MA. Wound management in perforated appendicitis. Am Surg 1999 May;65(5):439-43.
10. Miller G, Boman J, Shirer I, Gordon PH. Natural history of patients with adhesive small bowel obstruction. Br J Surg 2000

- Sept;87(9):1240-7.
11. Riber C, Soe K, Jorgensen T, Tonnesen H. Intestinal obstruction after appendectomy. *Scand J Gastroenterol* 1997 Nov;32(11):1125-8.
 12. Andersson REB. Small bowel obstruction after appendicectomy. *Br J Surg* 2001 Oct;88(10):1387.
 13. Horst M, Eich G, Sacher P. Postappendectomy abscess: the role of fecoliths. *Swiss Surg* 2001 ;7(5):205-8.
 14. Hormann M, Kreuzer S, Sacher P, Eich GF. Abscesses after appendectomy due to intraoperative retaining of fecolith. *Rofo F ortschr Geb Rontgenstr Neuen Bildgeb Verfahr* 2001 Aug;173(8):720-3.
 15. Thompson JE Jr, Bennion RS, Schmit PJ, Hiyama DT. Cecectomy for complicated appendicitis. *J Am Coll Surg* 1994 Aug; 179(2): 135-8.
 16. Lee SO, Jeong y J. Colonoscopic clipping of fecal fistula that occurred as a postoperative complication in patients with perforated appendicitis: two case reports. *Gastrointest Endosc* 20001 Aug;54(2):245-7.
 17. Mueller BA, Daling JR, Moore DE, Weiss NS, Spadoni LR, Stadel BV, Soules MR. Appendectomy and the risk of tubal infertility. *N Eng J Med* 1986 Dec 11 ;315(24):1506-8.
 18. Andersson R, Lambe M, Bergström R. Fertility patterns after appendectomy: historical cohort study. *BMJ* June 1999;318:963-7.
 19. Urbach DR, Cohen MM. Is perforation of appendix a risk of tubal infertility and ectopic pregnancy? An appraisal of the evidence. *Can J Surg* 1999 Apr;42(2): 101-8.
 20. Ambjornsson E. Development of right inguinal hernia after appendectomy. *Am J Surg* 1982;143:174-5.
 21. Sauerland S, Lefering R, Holthausen U, Neugebauer EA. Laparoscopic vs conventional appendectomy: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Langenbecks Arch Surg* 1998 Aug;383(3-4):289-95.
 22. Chung RS, Rowland DY, Li P, Diaz J. A meta-analysis of randomized controlled trials of laparoscopic vs conventional appendectomy. *Am J Surg* 1999 March; 177 (3):250-6.
 23. Wullstein C, Barkhausen S, Gross E. Results of laparoscopic vs conventional appendectomy in complicated appendicitis. *Dis Colon Rectum* 2001 Nov;44(11):1700-5.
 24. Katkhouda N, Friedlander MH, Grant SW, Achanta KK, Essani R. Intraabdominal abscess rate after laparoscopic appendectomy. *Am J Surg* 2000 Dec; 180(6):456-9.
 25. Schafer M, Lauper M, Krahenbuhl L. Trocar and Veress needle injuries during laparoscopy. *Surg Endosc* 2001 Mar; 15(3):275-80.

Libros de texto:

- Sabinston última edición
- Enciclopedia Médico-Quirúrgica
- Core topics in General and Emergency Surgery. S. Patterson-Brown Clínicas Quirúrgicas de Norteamérica

Invaginación ileo-cecal en el adulto: dificultad diagnóstica preoperatoria

M. Díaz del Río Botas *, J.A. Abril Banet *, M. Correa Cabana *, L. Costas Marcos *, J.J. Herrero Reyes **, A. de la Cruz Mera ***, A. Rey Seijo *

Servicios de Cirugía General y Aparato Digestivo (*)
Radiodiagnóstico (**) y Anatomía Patológica (***)
Hospital Naval de la Zona Marítima del Cantábrico (Ferrol)

RESUMEN:

Presentamos el caso de una mujer de 86 años con episodios de dolor abdominal etiquetados de cuadros de suboclusión intestinal y anemia ferropénica de varios meses de evolución. Acude a Urgencias por empeoramiento del dolor cólico y deposiciones diarreicas. En la exploración abdominal se aprecia una masa epi-mesogástrica en forma de "barra gruesa".

Comentamos la rareza de la invaginación intestinal en el adulto que apenas supone el 10% de las causas de obstrucción intestinal y la dificultad de conseguir un adecuado diagnóstico preoperatorio. Describimos los hallazgos clínicos y radiológicos, haciendo hincapié en la importancia de las técnicas exploratorias en la aproximación diagnóstica. Ecografía, TAC y RNM abdominal pueden ofrecer unos magníficos resultados.

PALABRAS CLAVE:

Invaginación intestinal. Adulto. Intususpección. Abdomen agudo. Suboclusión intestinal. Cáncer de colon.

INTRODUCCIÓN:

La invaginación intestinal es una entidad infrecuente en el adulto, ocasionando menos del 10% de las obstrucciones intestinales (1). Presenta profundas diferencias con el cuadro observado en la edad infantil, tanto desde el punto de vista clínico, etiológico, diagnóstico y terapéutico. En adultos tiene un origen orgánico entre el 50-90% de los casos, observándose una etiología neoplásica maligna en el 70% de las que afectan al colon, suponiendo la ileocecal la localización más frecuente.

Cursa frecuentemente como un cuadro clínico tórpido y crónico en forma de síndrome suboclusivo, de evolución variable en el tiempo aunque puede debutar de forma aguda como una obstrucción intestinal.

El diagnóstico preoperatorio es difícil pero existen múltiples signos sugestivos en las exploraciones radiológicas que ofrecen la posibilidad de acceder a la cirugía con un diagnóstico correcto. A diferencia del niño; en el adulto el tratamiento es siempre

quirúrgico, mediante resección, quedando la reducción raramente indicada.

CASO CLÍNICO:

Mujer de 86 años sin antecedentes de interés, salvo anemia ferropénica en tratamiento desde seis meses antes. Refiere astenia, anorexia y sensación de plenitud gástrica. Presenta dolor abdominal difuso con carácter cólico de 3-5 meses de evolución acompañado de alteración del hábito intestinal, con tendencia al estreñimiento, pero con episodios aislados de diarrea. Sufre diversos episodios agudos de dolor que ceden en domicilio con tratamiento conservador. Acude a Urgencias por cuadro de dolor abdominal de gran intensidad, difuso, con carácter cólico, sin fiebre, náuseas ó vómitos. En las horas previas refiere sufrir diarreas con emisión "explosiva" de gases. Se palpa masa epi-mesogástrica en forma de "barra gruesa" transversal

La exploración analítica revela anemia Hb 8.26 g/dl, VSG 84 mm 1ª hora, albúmina 2.6 g/dl y CEA 126 ng/ml como únicos hallazgos patológicos. En la radiología simple de abdomen se observan hallazgos inespecíficos de obstrucción intestinal. La ecografía abdominal revela masa en mesogastrio de 15 x 8 cm escasamente móvil, con imágenes tipo "diana" y "pseudoriñón" sugestivas de invaginación (Figura 1).



FIGURA 1: Corte Sagital en Ecografía abdominal mostrando imagen en "pseudoriñón"

En la laparotomía se aprecia invaginación ileocecal, quedando la punta de la intususpección a la altura del colon transverso a unos 15 cm del ángulo esplénico. Se practica hemicolectomía derecha y anastomosis ileotransversa mecánica (Figura 2).

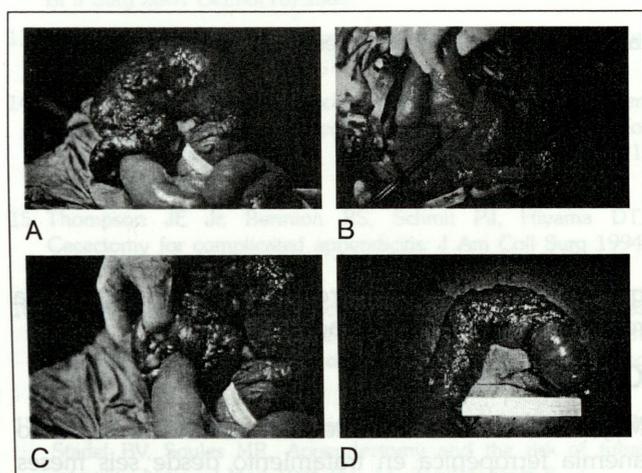


FIGURA 2:

- A) Invaginación de ileon terminal y ciego en colon ascendente y transverso.**
- B) Intento de reducción no forzada y señalización del mesenterio invaginado.**
- C) Evidencia de la íntima adherencia irreversible.**
- D) Pieza de resección ileo-cólica de 40 cm.**

El estudio histopatológico informa de intususpección en colon transverso que incluye ciego, apéndice, ileon terminal, mesocolon y mesenterio. Se objetiva la presencia de *adenocarcinoma de ciego* que afecta a la válvula de Bahuin moderadamente diferenciado y que no metastatiza en ganglios linfáticos aislados, Estadio B de Dukes.

La evolución postoperatoria es favorable, encontrándose asintomática a los 2 años de la Cirugía con un CEA de 2.5 ng/ml.

DISCUSIÓN:

La invaginación intestinal ó intususpección consiste en el deslizamiento de una parte del intestino dentro de otro segmento intestinal adyacente, lo que ocasiona obstrucción intestinal (2). La que se observa en adultos es frecuentemente secundaria a lesiones orgánicas que actúan como "lesión guía", suponiendo entre el 50-90% de los casos. El 70% de las localizadas en el colon responden a patología neoplásica maligna (3,4).

Las profundas diferencias clínicas, etiopatogénicas y terapéuticas entre el niño y el adulto hicieron pensar a diversos autores que se trataba de entidades patológicas diferentes. El cuadro clínico del adulto suele ser crónico, en forma de crisis suboclusivas, siendo el dolor abdominal el síntoma más frecuente y la presencia de una masa palpable observable en tan sólo el 20% de los casos, tal y como ocurrió en nuestra paciente (5).

Múltiples publicaciones reflejan la creciente eficacia de las exploraciones radiológicas en conseguir un correcto diagnóstico preoperatorio (6, 7, 8, 9, 10). La radiología simple de abdomen revela signos inespecíficos de obstrucción intestinal. Las imágenes en "pata de cangrejo", "en cúpula" ó "muelle en espiral" observables en el enema opaco son sugestivas de cara al diagnóstico (11). En estudios gastrointestinales por vía rectal es típico observar la cabeza de la invaginación improntando en la columna de bario, lo que corresponde a la imagen en "muelle". Mayor sensibilidad y especificidad muestra la ecografía abdominal. El hallazgo de imágenes tipo: "pseudoriñón" (12), "anillos concéntricos múltiples" (13), "diana" (tarjet-like)(14), "ojo de buey" (15) ó "donut" (16) permiten el diagnóstico de invaginación intestinal. En la imagen en "diana" el área hiperecogénica central representa el componente donador y el hipoeecogénico el receptor, edematoso. Más frecuente cuando se trata de un proceso tumoral. El "anillo concéntrico" aparece cuando el receptor presenta menos edema y las diversas capas ecogénicas se suelen diferenciar. Se trata de una estructura mixta (hipo-hiperecogénica) indicativo de proceso menos avanzado y con mayores probabilidades de ser reducible. Se presenta más a menudo en las invaginaciones no relacionadas con neoplasias de la pared. Tras opacificar adecuadamente el tubo digestivo con contraste hidrosoluble, el TAC abdominal muestra el intestino invaginado, colapsado, rodeado por un anillo de grasa (mesenterio), situado en el interior de una luz opacificada del segmento invaginante (receptor) más distal, que en el corte axial presenta una imagen en "diana" (17,18). Se puede observar una lesión en forma de "morcilla", con una efectividad diagnóstica cercana al 75%, siendo útil para el estadiaje en los casos de patología maligna.

El tratamiento de la invaginación intestinal en el adulto siempre es quirúrgico, dada la frecuente asociación con patología tumoral. Se debe realizar resección quirúrgica primaria sin intento previo de reducción en todos los casos localizados en el colon y probablemente en intestino delgado. De forma excepcional se aceptan las maniobras de reducción para las localizadas en recto-sigma por neoplasias a dicho nivel a fin de evitar la amputación abdominoperineal.

Se puede afirmar como conclusión que diversos signos observables en las exploraciones complementarias, especialmente en el estudio ultrasonográfico, tal como ocurrió en nuestra paciente, permiten un adecuado diagnóstico preoperatorio, incluyendo aspectos pronósticos en cuanto a su reducibilidad. Se confirma la idoneidad de la ecografía abdominal por su accesibilidad y bajo coste. Dada la frecuente asociación a patología neoplásica en la edad adulta, se debe indicar

resección quirúrgica sin intento de reducción en la práctica totalidad de los casos

BIBLIOGRAFÍA

1. Eisen L.K., Cunningham J.D. y Aufses A.H. Jr. Intussusception in adults: Institutional review. *J Am Coll Surg* 1999, 188:390-395.
2. San José A., Díaz del Río M., Cabrera E., Arce A., Dieguez B., Bertomeu A. y Pereira F. Invaginación intestinal en edad no pediátrica. Aportación de seis casos. *Cir Esp* 1993, 54 (1): 592-595.
3. Morollón M.J., García Omedes A., Ligorred L., Aragón J. Y Garbayo M. Invaginación intestinal idiopática en el adulto. *Cir Esp* 1994,55 (4):302-304.
4. Landell Cruz J. Invaginación intestinal en el adulto. A propósito de tres casos. *Cir Esp* 1999, 65 (6): 545-546.
5. Aguilar Luque J., De Castro J. y Madrazo C. Invaginación intestinal en el adulto. Análisis de cinco casos. *Rev Esp Enf Ap Digest* 1987,71 (3):244-246.
6. De Juan F., Martínez M. y López E. Invaginación intestinal tumoral en el adulto. Valoración ecográfica. *Cir Esp* 1986, XL (1): 208-212.
7. Cosme A., Barrio J., Castiella A., Munguía C., Garmendia G., Ojeda E., Alvarez-Caperochipi J. y Arenas J.I. Invaginación ileocólica por carcinoma de ciego en un anciano. Diagnóstico preoperatorio por métodos de imagen. *Rev Esp Enf Ap Digest* 1996, 88 (5) : 380-381.
8. Del Pozo G., Gonzalez-Spinola J., Gómez-Ansón B., Serrano C., Miralles M., Gonzalez de Orbe G., Cano I. y Martínez A. Intussusception: Trapped peritoneal fluid detected with US Relationship to reducibility and ischemia. *Radiology* 1996, 201:379-383.
9. Mittelstaedt C.A. Radiología del tracto gastrointestinal. En *Ecografía General*. Editorial Marban 1995, 505-510.
10. Martín J.G., Aguayo J.L., Aguilar J. Torralba J.A., Lirón J., Girela E., Corral M. Invaginación intestinal en el adulto. Presentación de siete casos con énfasis en el diagnóstico preoperatorio. *Cirugía Española* 2001,70(2):93-97.
11. Del Pozo G., Albillos J.C., Tejedor D., Calero R., Rasero M., De la Calle U. y López-Pacheco U. Intussusception in children: Current concepts in diagnosis and enema reduction. *Radiographics* 1999,19: 299-319.
12. Reijnen H., Joosten HJM y De Boer HHM. Diagnosis and treatment of adult intususception. *Am J Surg* 1989;158:25-28.
13. Montali G., Croce F, De Pra L. Y Sobiati L. Intussusception of the bowel: a new sonographic pattern. *Br J Radiol* 1983; 56:621-623.
14. Kojima Y., Tsuchiyama T., Nimoto S. Y Nakagawara G. Adult intussusception caused by cecal cancer diagnosed preoperatively by ultrasonography. *J Clin Ultrasound* 1992;20:360-363.
15. Weissberg DL., Scheible W., y Leopold GR: Ultrasonographic appearance of adult intussusception. *Radiology* 1977; 124:791-792.
16. Del Pozo G., Albillos y Tejedor D. Intussusception: US findings with pathologic correlation. The crescent-in-doughnut sign. *Radiology* 1996;199:688-692.
17. Lee JKT., Sagel SS., Stanley R.J.,y Heiken JP. Tracto gastrointestinal, En *Body TC. Correlación RM*. Ed Marban, 3ª Ed.1999:662-663.
18. Warshauer DM., Lee JKT. Adult intussusception detected at CT or MR imaging: Clinical imaging correlation. *Radiology* 1999;212:853-860.

Hidatidosis muscular primaria. Descripción de un caso y revisión de la literatura.

José M. Domínguez-Carrera, Pedro Trillo-Parejo, José M^a. Octavio-de Toledo, Ramón Santos-Lloves, Purificación Fernández-Souto, Purificación Froján-Parga, Julio Domínguez-Sánchez, Camilo Álvarez-Rodríguez, Francisco J. Gómez-Lorenzo

Servicio de Cirugía General y Aparato Digestivo.
Hospital Cristal.
Complejo Hospitalario de Ourense.

RESUMEN

La hidatidosis o enfermedad hidatídica quística es una zoonosis causada por el estadio larval (metacestodo) de la tenia del perro (*Equinococcus granulosus*), siendo el hígado y el pulmón los órganos más frecuentemente afectados. La localización primaria de los quistes hidatídicos en músculo es del 1-4% según las series publicadas.

Presentamos el caso de una paciente de 34 años con un quiste hidatídico en la cara externa del muslo derecho, a la que se le realiza cirugía conservadora. En treinta y seis meses no ha presentado recidiva local ni a distancia. El tratamiento de elección de la hidatidosis y el más efectivo es el quirúrgico, habiendo en la actualidad cierta controversia sobre si debe ser radical o conservador. En la hidatidosis muscular la forma más frecuente de presentación es como una masa palpable habitualmente localizada en extremidades inferiores, motivo por el que hay que tener en mente este diagnóstico ante un hallazgo de estas características.

Palabras clave: Hidatidosis muscular primaria. Hidatidosis. Quiste muscular.

INTRODUCCIÓN

La hidatidosis es una parasitosis de distribución mundial causada por la forma larvaria del *Equinococcus granulosus*, mediante la ingesta de huevos embrionarios a través de manos, comidas, bebidas u otros materiales contaminados con heces caninas, desarrollándose un ciclo parasitario abortivo¹. Una vez liberada la oncosfera, ésta excava la mucosa yeyunal llegando a la submucosa y una vez en esta localización entra en venas y linfáticos; se cree que el parásito que viaja a través del sistema portal se detiene en el lecho capilar hepático, mientras que el que viaja a través del sistema linfático

salta el filtro hepático llegando a otros órganos de la economía como pulmones, cerebro, huesos, corazón, suprarrenales o tejido muscular. Los huevos inhalados también pueden causar enfermedad hidatídica pulmonar².

La baja incidencia de casos de hidatidosis muscular primaria es lo que nos ha motivado a realizar esta publicación.

CASO CLÍNICO

Mujer de 34 años con antecedentes de síndrome depresivo-reactivo, en contacto habitual con animales domésticos y de profesión carnicera, que consulta por tumoración indolora en la cara externa del muslo derecho, de unos 4 meses de evolución y que había aumentado de tamaño progresivamente, provocándole impotencia funcional a la flexión de la rodilla; no refería antecedente traumático. En la exploración se apreciaba una masa de 15 cms. en la cara externa del muslo derecho con su eje mayor orientado longitudinalmente, de consistencia dura, móvil con relación a planos superficiales y fija a planos profundos, presentando la piel suprayacente a la lesión un aspecto y consistencia normales.

En la RNM realizada se observó una lesión en el espesor del vasto externo derecho, de 14x6x4 cms., de bordes muy bien delimitados y que contacta con el fémur; presenta una cápsula externa isointensa respecto al músculo en T1 e hiperintensa en T2, con realce tras gadolinio; se aprecian múltiples estructuras esféricas de diferentes tamaños en su interior, hipointensas en T1, hiperintensas en T2, que no realzan tras gadolinio y que están rodeadas de material de intensidad intermedia en T1 y T2. Las hipótesis diagnósticas eran: quiste hidatídico intramuscular; afectación infecciosa de otras etiologías (TB); proceso tumoral primario (sarcoma) o metastásico, aunque menos probable. Fig. 1, 2 y 3.

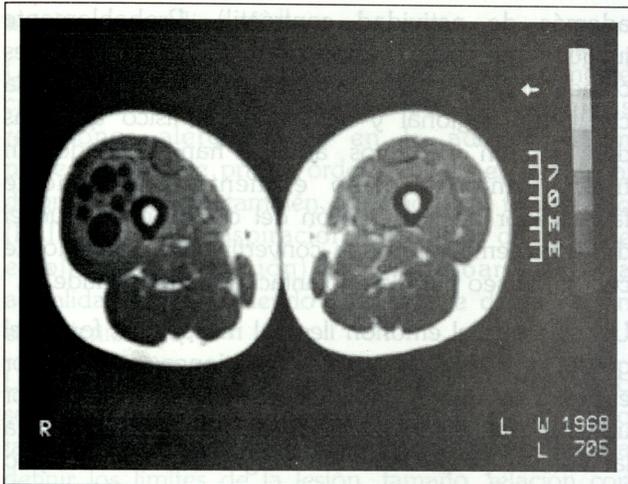


Fig. 1. Imagen de resonancia en T1, quiste multivesicular hipodenso.

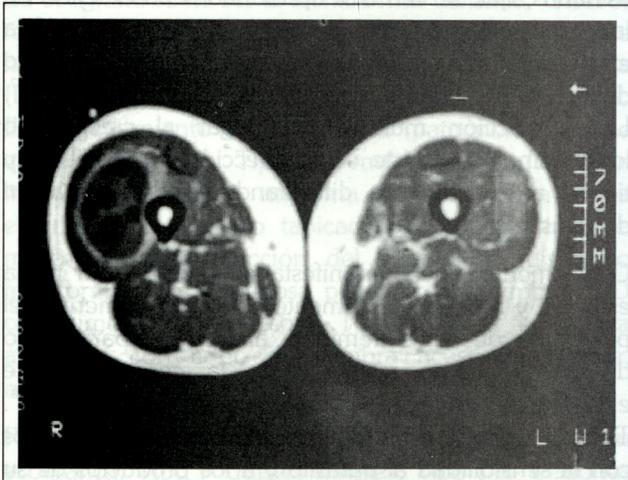


Fig. 2. Imagen de resonancia en T1 tras inyección de gadolinio.

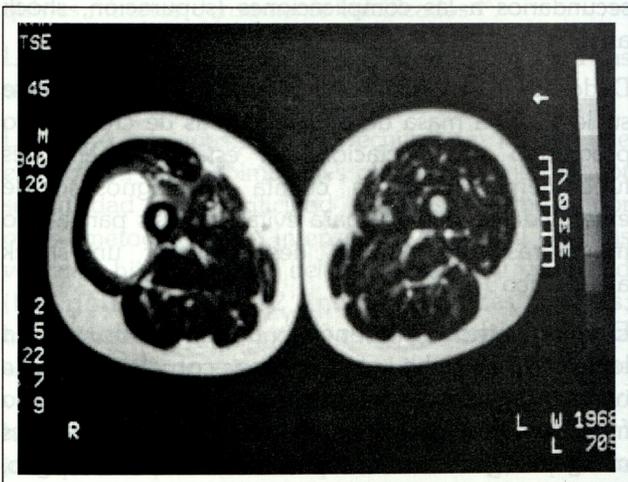


Fig. 3. Imagen de resonancia en T2.

Análiticamente se detectó una leve eosinofilia (7.3%) La radiografía de tórax y la ecografía abdominal fueron normales. La serología para hidatidosis (hemaglutinación indirecta) fue negativa (valor de corte: 1/320) Se realizó punción de la masa obteniéndose material pastoso y amarillento, siendo informado como negativo para malignidad.

La paciente fue intervenida quirúrgicamente el diecinueve de Junio de 2000 encontrándose un quiste

hidatídico con gran cantidad de membranas, vesículas hijas y material cremoso-purulento (matriz); practicándose evacuación del material parasitario y esterilización de la cavidad con solución salina hipertónica (5%) durante 15 minutos; se revisó la cavidad y se realizó un cierre primario sobre drenaje. En el cultivo de la matriz no creció ningún germen. Fig. 4, 5 y 6.

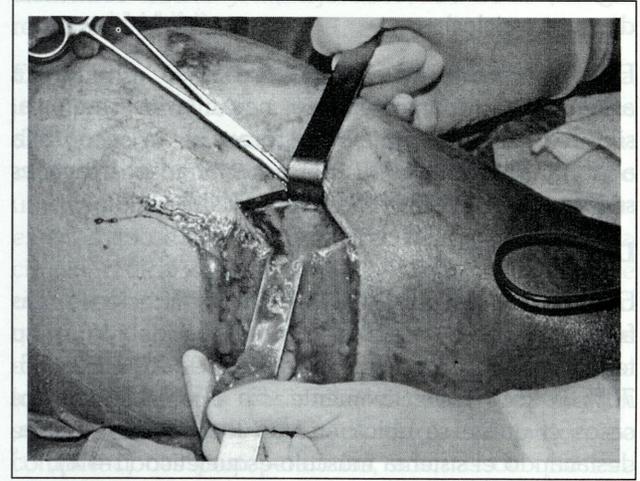


Fig. 4. Intervención: tras la incisión se aprecia salida de material cremoso-purulento (matriz).

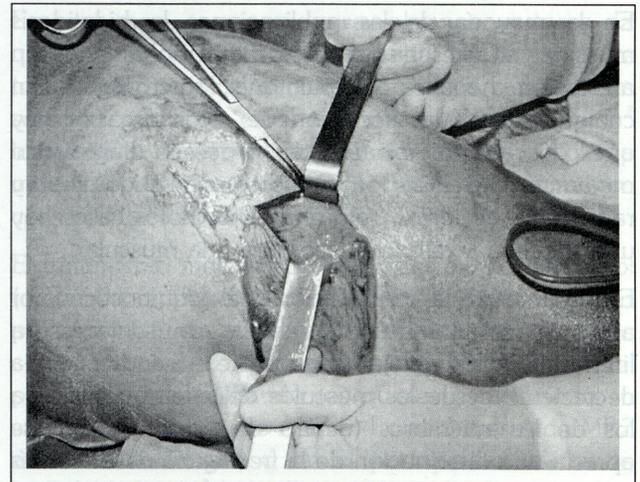


Fig. 5. Además de la matriz también empiezan a aparecer en el campo vesículas hijas.



Fig. 6. Una vez evacuada la matriz, las vesículas hijas y las membranas se procederá a la esterilización del quiste con suero salino hipertónico.

La anatomía patológica confirmó la presencia de membranas con capas germinal y multilaminar correspondiente a quiste hidatídico, sin que se identifiquen escólices ni ganchos en las vesículas hijas.

El postoperatorio cursó sin incidencias, siendo alta al 5º día con tratamiento médico: ALBENDAZOL (800 mg/día, dos ciclos de 28 días, con descanso de 14 días entre ciclos).

En la actualidad, la paciente se encuentra asintomática, manteniéndose negativa la serología, siendo la radiografía de tórax y la ecografía abdominal normales y no apreciándose imágenes sugerentes de recidiva local en la RNM.

DISCUSIÓN

El hígado y los pulmones son las localizaciones más frecuentes de los quistes hidatídicos debido a su teórico papel como filtros, siendo afectados en un 65-70% y 25% respectivamente. En el 10-15% de los casos el quiste se ubica en una localización distinta, destacando el sistema músculo-esquelético (1-4%),^{3, 4, 9} siendo esta localización más frecuente que en riñones, hueso, páncreas, bazo o mesenterio¹⁰.

En la mayoría de las publicaciones la hidatidosis muscular se presenta como localización aislada, sin afectación hepática ni pulmonar sincrónica^{4, 5}. En cualquier caso, la afectación de estos órganos hay que descartarla durante el proceso diagnóstico mediante la realización de ecografía abdominal y radiografía de tórax. Sólo en el 8% de los casos hay una segunda localización asociada a la muscular⁵.

En cuanto a la predilección del equinococo por alojarse en determinadas áreas musculares, la literatura sólo refleja que existe una frecuencia decreciente desde los músculos del cuello y tronco a los de los miembros (dentro de éstos también se aprecia una disminución de la frecuencia desde la raíz hasta las porciones más distales),⁶ probablemente debido a que en estas localizaciones hay una mayor vascularización y una menor movilidad⁴.

La ruta de la larva hacia localizaciones periféricas (extrahepática y extrapulmonar), incluyendo músculos, es todavía desconocida, ya que unos autores defienden la vía hematógica (postulando anomalías en el calibre vascular, anastomosis portocava o broncopulmonares y características de la larva como la plasticidad, que justifiquen el paso del parásito a través de los sinusoides hepáticos o de los capilares pulmonares) y otros defienden la vía linfática⁷.

No es fácil explicar la localización en miembros a pesar de que el tejido muscular constituye las 2/5 partes de la masa corporal total y a pesar de ser, después del hígado, el más vascularizado de los tejidos ya que constituye un medio inhóspito (metabolismo anaerobio y formación de ác. láctico,

además de actividad contráctil). Probablemente jueguen un papel importante factores diferentes como: tipo de flujo endovascular, fisiología de la circulación regional y características físico químicas del embrión⁷. Algunos autores han señalado un trauma anterior como elemento posiblemente favorecedor de la aparición del quiste, dado que el derrame hemático podría convertirse en un caldo de cultivo idóneo para la implantación de la hidátide^{6, 10}.

Una vez que el embrión llega al músculo se forma el quiste igual que en otras localizaciones, excepto por el hecho de que la pared externa está constituida por una capa de tejido conectivo más delgada debido a las escasas propiedades fibroangioblásticas del tejido fibromuscular, dando lugar a una periquística más fina. El quiste se encaja en las fibras musculares estriadas, que se ven casi aprisionadas en el tejido de la pared quística; este hecho y la periquística fina explican la imposibilidad de encontrar en el momento de la intervención un verdadero plano de clivaje^{6, 7}. La contracción muscular da lugar al crecimiento longitudinal del quiste en la dirección de las fibras y tiende a exteriorizarlo dificultando la determinación del músculo de origen⁸.

Clínicamente suele manifestarse como una masa esférica, y más frecuentemente como un aumento del perímetro de la extremidad afectada, apareciendo dolor sólo como resultado de la compresión de estructuras adyacentes (vasculares o neurales)⁸. También pueden presentarse síntomas relacionados con la sensibilidad al parásito y a los productos de su metabolismo (fiebre, broncoespasmo, urticaria, angioedema, eritema, prurito, GN membranosa) o secundarios a las complicaciones (supuración, shock anafiláctico)⁷.

Dado que a la exploración el hallazgo más constante suele ser una masa de partes blandas de crecimiento progresivo sin afectación del estado general, es fundamental tener en cuenta el diagnóstico de enfermedad hidatídica para evitar exéresis parciales o maniobras que puedan desencadenar un shock anafiláctico⁸.

El diagnóstico diferencial, dependiendo de la localización, debe establecerse con lesiones de naturaleza infecciosa (linfadenitis crónica, absceso frío), tumores benignos (lipoma, mixoma), tumores malignos (liposarcoma, histiocitoma fibroso maligno, sarcoma sinovial), quistes sinoviales, hernias musculares, hematomas y desinserciones musculares proximales^{7, 8, 10}.

Las pruebas de laboratorio habituales no suelen ser de gran utilidad en el proceso diagnóstico de la hidatidosis muscular, debido a la escasa reactividad del tejido muscular^{4, 8}, lo que justificaría el empleo de técnicas diagnósticas especiales como el ELISA, ELIFA, WENSTERN BLOT y PCR que permiten detectar el antígeno 5 mediante anticuerpos o

autoinmorradiografía¹¹.

La punción aspiración con aguja fina, anteriormente considerada contraindicada por las temidas reacciones alérgicas, es en la actualidad un procedimiento de primer orden no sólo en cuanto al diagnóstico¹¹, sino también en relación al tratamiento (PAIR: punción/aspiración/inyección de agente escolicida/reaspiración)¹². Sin embargo en la actualidad sigue habiendo autores que desaconsejan esta técnica⁴.

Las pruebas de imagen son de gran importancia, no sólo en el proceso de diagnóstico y tratamiento, sino también en el seguimiento posterior, ayudándonos a definir los límites de la lesión, tamaño, relación con estructuras adyacentes y contenido.

La ecografía suele ser la técnica más utilizada. **Gharbi** realizó una clasificación ecográfica para el quiste hidatídico: Tipo I, univesicular, pared no engrosada (DD con absceso frío, quiste sinovial, hematoma); Tipo II, despegamiento de membrana (patognomónico de quiste hidatídico); Tipo III, multivesicular (DD con linfangioma quístico, angioma cavernoso, hematoma enquistado o absceso tabicado); Tipo IV, estructura mixta por sobreinfección del contenido quístico o transformación gelatinosa por necrosis aséptica (DD con tumores o abscesos); Tipo V, línea ecogénica arciforme con cono de sombra acústica posterior, mejor visualizados en TAC^{8,12}.

Posteriormente **Lewal** ideó otra clasificación ecográfica: Tipo I- quistes simples; Tipo I R- Lesiones con membranas onduladas; Tipo II- Presencia de vesículas hijas, material ecogénico o ambos; Tipo III- quistes muertos densamente calcificados¹².

Las imágenes obtenidas por TAC son iguales a las obtenidas por RMN en T1⁴.

La RNM se considera la técnica de imagen de elección ya que las imágenes obtenidas tienen mayor sensibilidad y especificidad que las obtenidas por otros métodos⁴. La intensidad de señal de las vesículas hijas depende del contenido y su viabilidad (hiperintensas en T2 indica escólices viables; hipointensas en T2 indica escólices inviables) para algunos autores, siendo lo habitual encontrar las vesículas hijas hipointensas en T1 e hipo o hiperintensas en T2. La presencia de infección intraquística puede hacer que la morfología típica se transforme en un complejo atípico o lesión sólida, imitando un tumor de tejidos blandos. El "signo del anillo" es un reborde de baja intensidad alrededor del quiste que representa la periquística; es inespecífico ya que está presente en lesiones con cápsula fibrosa o anillo calcificado. El "snake sign" o "serpent sign" representa las membranas colapsadas por desprendimiento^{3, 4, 8, 12, 13}.

Otras técnicas de imagen como la angiografía, el ecodoppler e incluso la gammagrafía con isótopos no

suelen usarse tan frecuentemente, aunque pueden aportar información en determinadas situaciones¹².

El tratamiento de elección de la enfermedad hidatídica, en cualquiera de sus localizaciones, debe ser quirúrgico intentando conseguir los siguientes objetivos: inactivación de escólices, prevención de la diseminación del contenido quístico, eliminación de elementos viables y manejo adecuado de la cavidad residual^{1, 2, 4, 8, 12, 13}.

En cuanto a las soluciones esclerosantes para inactivar escólices, no parece haber grandes discrepancias; la mayoría de los autores prefieren suero salino hipertónico al 3-20%, cetrimida al 1% o una combinación de ambos. Donde sí hay discusión es en el tipo de cirugía a realizar; los defensores de la cirugía radical aducen que con esta modalidad se cumplen todos los objetivos del tratamiento quirúrgico y se reducen los índices de recidiva; los defensores de la cirugía conservadora sostienen que los procedimientos más radicales pueden suponer un sobretratamiento y un aumento del índice de complicaciones postoperatorias, además de que este tipo de cirugía suele ser efectiva en la mayoría de los casos^{1, 12}.

En resumen, aunque para algunos autores la quistoperiquistectomía total cerrada con margen de tejido sano, seguida de irrigación de la cavidad con solución escolicida es el tratamiento de elección,^{4, 8} los centros con gran experiencia en esta patología muestran una gran tendencia hacia el tratamiento conservador (endoquistectomía)².

El tratamiento médico con derivados del benzimidazol (mebendazol, flubendazol, albendazol y oxfendazol) o praziquantel se utiliza fundamentalmente como complemento al tratamiento quirúrgico; en el preoperatorio debilitando los quistes y facilitando su exéresis (1-4 meses de ABZ ó 4 días-3 meses de MBZ antes de la cirugía) o en el postoperatorio cuando hay diseminación en el acto quirúrgico o se realiza una exéresis parcial del quiste (1-2 meses) para prevenir la equinococosis secundaria¹⁴. El tratamiento médico como sustituto de la cirugía está indicado en caso de enfermedad inoperable, quistes numerosos y status del paciente que no permite la cirugía (3-4 ciclos de 28 días separados por intervalos de 14 días, aunque datos recientes apoyan ciclos de 3-6 meses sin interrupción)^{14, 15}.

Otra alternativa de tratamiento es la aspiración percutánea (PAIR) asociada a tratamiento médico (4 días de tratamiento con ABZ o MBZ antes de la PAIR y 1 mes de ABZ ó 3 meses de MBZ después). Indicada en enfermedad inoperable y en pacientes que rechazan la cirugía, según la OMS¹⁴. Sayek amplía estas indicaciones y propone un esquema de tratamiento en el que la PAIR estaría indicada en quistes tipo I y II de la clasificación de Gharbi, reservando la cirugía para los tipos IV y V; los tipo III

dependiendo de su contenido podrían tratarse con PAIR o cirugía ¹².

En cuanto a la recidiva de la enfermedad hidatídica es importante recalcar que la causa suele ser un fallo a la hora de retirar o matar todos los quistes viables y protoescolícos en la primera intervención, o bien por derramamiento de parásitos vivos. Suele ser rara tras cirugías radicales. Para el diagnóstico de la recidiva local es esencial el seguimiento por un mínimo de 5 años con ECO/TAC/RNM/SEROLOGIA. La recurrencia habitualmente suele ser asintomática. En cuanto a la serología, conviene recordar que un test positivo durante el seguimiento no significa necesariamente recidiva, pero un título creciente sí. Con respecto a los métodos de imagen, el crecimiento del quiste parece ser el mejor marcador de recidiva local. El tratamiento de la recidiva va a depender del tratamiento realizado en la primera intervención; nos parece muy interesante un algoritmo de tratamiento publicado por Sielaff et al ¹⁷ por lo que remitimos al lector a la lectura del citado artículo.

En conclusión, ante una masa de partes blandas de crecimiento lento debemos tener en cuenta la posibilidad de que se trate de un quiste hidatídico muscular. Creemos que es prioritario llegar al diagnóstico de certeza antes de la cirugía para realizar la intervención adecuada en un solo tiempo, recurriendo si es preciso a la punción de la masa, ya que una maniobra quirúrgica agresiva e inadecuada podría dar lugar a diseminación de la enfermedad e imposibilitar un tratamiento curativo. Somos partidarios del tratamiento quirúrgico conservador, no sólo por los buenos resultados obtenidos en éste y otros casos, sino porque también buena parte de los autores y centros con gran experiencia lo avalan.

BIBLIOGRAFÍA

1. Krige JE, Beckingham IJ. ABC of diseases of liver, pancreas, and biliary system. *BMJ* 2001 Mar 3; 322(7285): 537-40.
2. Lewal DB. Hydatid disease: biology, pathology, imaging and classification. *Clin Radiol* 1998 Dec; 53 (12): 863-74.
3. Martin J, Marco V, Zidan A, Marco C. Hydatid disease of the soft tissues of the lower limb: findings in three cases. *Skeletal Radiol* 1993 Oct; 22 (7): 511-4.
4. Torcal J, García-Álvarez F, Salinas JC, Sainz JM, Navarro A, Güemes A et al. Hidatidosis muscular primaria. *Cir Esp* 2002; 72 (3): 147-51.
5. Loyarte MF, Curutchet F. Quistes hidatídicos musculares, contribución a la casuística nacional. *Prensa Médica Argentina* 1961; 48: 259-271.
6. Zambelli S, Carnevale G, Prata M, Barbero E, Mastinu A, Vergara E. Hidatidosis of the psoas muscle. Description of a case and review of the literature. *Arch Esp Urol* 1991 Sep, 44 (7): 864-6.
7. Manes E, Santucci A. Echinococcosis: intramuscular localization. *Chir Organi Mov* 1990 Apr-Jun; 75 (2): 189-96.
8. Navarro AC, Torcal J, García-Álvarez F, Burdío F, Tejero E, Güemes A et al. Hidatidosis muscular primaria recidivante del

vasto interno. *Cir Esp* 2000; 68 (3): 264-267.

9. Merkle EM, Schulte M, Vogel J, Tomczak R, Rieber A, Kern P et al. Musculoskeletal involvement in cystic echinococcosis: report of eight cases and review of the literature. *AM J Roentgenol* 1997 Jun; 168 (6): 1531-4.
10. Di Gesu G, Picone A, La Bianca A, Massaro M, Vetri G. Muscular and subcutaneous hidatidosis. *Minerva Med* 1987 Jun 30; 78 (12): 835-40.
11. Biava MF, Dao A, Fortier B. Laboratory diagnosis of cystic hydatid disease. *World J Surg* 2001 Jan; 25 (1): 10-4.
12. Sayek I, Onat D. Diagnosis and treatment of uncomplicated hydatid cyst of the liver. *World J Surg* 2001 Jan; 25 (1): 21-7.
13. Al Karawi MA, El-Shiekh Mohamed AR. Advances in diagnosis and management of hydatid disease. *Hepatogastroenterology* 1990 Jun; 37 (3): 327-31.
14. García-Díez AI, Ros Mendoza LH, Villacampa VM, Cozar M, Fuertes MI. MRI evaluation of soft tissue hydatid disease. *EUR Radiol* 2000; 10 (3): 462-6.
15. WHO Informal Working Group on Echinococcosis: Guidelines for treatment of cystic and alveolar echinococcosis in humans. *Bull. W.H.O.* 74: 231, 1996.
16. Saimot AG. Medical treatment of liver hydatidosis. *World J Surg* 2001 Jan; 25 (1): 15-20.
17. Sielaff TD, Taylor B, Langer B. Recurrence of hydatid disease. *World J Surg* 2001 Jan; 25 (1): 83-6.

Ileo Paralítico Postoperatorio

Damián García-Olmo, Francisca Lima Pinto, Dolores Herreros Marcos

Hospital Universitario "La Paz". Madrid

¿Tiene entidad clínica el Ileo Paralítico postoperatorio (IPP)?

De forma prácticamente constante después de la cirugía, especialmente si es abdominal, se produce un estado transitorio de obstrucción intestinal por fallo en la actividad propulsiva normal de todo o parte del tubo digestivo.

En la mayoría de los casos el IPP no reviste gravedad y suele resolverse espontáneamente en pocos días. Como más adelante veremos se trata prácticamente de un mecanismo adaptativo que ayuda a la recuperación de la agresión quirúrgica. Pero en algunas circunstancias el fracaso propulsivo puede prolongarse tanto que provoque un cuadro clínico tan peligroso como las obstrucciones de causa mecánica, comprometiendo a veces la vida del enfermo¹.

En este artículo estudiaremos en primer lugar su presentación clínica. Revisaremos lo que conocemos sobre el comportamiento motor del tubo digestivo en la situación de íleo paralítico postoperatorio, y tras ello haremos un resumen de lo que hoy se piensa sobre su etiopatogenia. Terminaremos finalmente con indicaciones sobre su prevención y tratamiento.

Cuando el IPP se convierte en un problema.

Normalmente el IPP pasa desapercibido entre la clínica de la enfermedad postoperatoria, pero cuando no se restablece la actividad propulsiva en los primeros días, el paciente comienza con malestar abdominal. El signo clínico más evidente es la distensión abdominal junto con cierre intestinal absoluto, esto es ausencia de expulsión de gases y de heces. Pero lo que más complica la situación es la imposibilidad de hidratar y alimentar al paciente por vía oral. Es frecuente que tenga intensa sensación nauseosa y vómitos (si el paciente lleva sonda nasogástrica, gran aspiración). Generalmente el paciente está ansioso e intranquilo.

El pulso suele ser rápido y la temperatura es usualmente normal si no existe ningún factor de complicación como infecciones de la herida, problemas pulmonares, urinarios, etc. Un dato clínico de extraordinario interés es la existencia a la auscultación abdominal de una ausencia casi

completa de ruidos abdominales desde el comienzo del cuadro clínico. Algunos estudios de registro y análisis automático del sonido abdominal han descrito un silencio absoluto².

En la radiología simple de abdomen destaca la existencia de asas intestinales distendidas con gas en su interior distribuidas por toda la cavidad abdominal. Lo más elocuente es la existencia simultánea de aire en estómago, intestino delgado, colon y recto. A veces pueden verse niveles hidroaéreos por acumulo de secreciones que no son adecuadamente propulsadas³.

¿Se mueve el tubo digestivo después de la cirugía? Y si se mueve ¿por qué no propulsa?

Para estudiar los patrones de motilidad que según diferentes autores aparecen durante el inmediato postoperatorio es conveniente que dividamos el tubo digestivo en tres tramos: estómago, intestino delgado e intestino grueso; ya que estos tres segmentos tienen una fisiología diferente y quizás por ello, como más adelante veremos, se comportan de manera distinta ante la causa que provoca el íleo paralítico postoperatorio.

a. Estómago

Tras la agresión quirúrgica el estómago pasa por un período de aperistalsis muy variable dependiendo del tipo de trauma quirúrgico, el estado previo del enfermo, etc. Se considera que rutinariamente este tiempo oscila entre 18 horas y 4 días^{4,5,6}. No obstante el hecho de que transcurrido este tiempo el estómago logre propulsar algún contenido hacia el intestino delgado, no significa que esta motilidad sea totalmente eficaz, ya que puede faltar la coordinación adecuada que asegure el perfecto vaciado gástrico. Esta coordinación perfecta no suele lograrse hasta pasados algunos días de la recuperación del movimiento gástrico. La vagotomía troncular bilateral no reduce ni alarga el tiempo de recuperación de la motilidad gástrica⁷.

b. Intestino Delgado

Para algunos autores el intestino delgado no

participa ni contribuye a la situación del íleo paralítico postoperatorio, ya que encontraron motilidad intestinal en el inmediato postoperatorio⁸. Sin embargo hoy en día se sabe que este tramo intestinal juega un papel muy importante en la fisiopatología del cuadro clínico del IPP.

Se ha podido comprobar que aunque efectivamente existe motilidad desde las pocas horas del postoperatorio, esta motilidad es desorganizada lo que lleva a un enlentecimiento marcado del tránsito intestinal. Este enlentecimiento ha sido atribuido a la inexistencia de fases III propulsivas ya la falta de una fase II adecuada⁹.

La motilidad del intestino delgado durante el postoperatorio se recupera rápidamente antes de 36-48 horas pero sin embargo no tenemos motilidad organizada hasta el 7º-9º día, lo que va en detrimento de una adecuada propulsión, siendo la actividad motora existente de muy bajo rendimiento en cuanto al cumplimiento de su misión propulsora¹⁰.

c. Colon

El colon humano tras la intervención quirúrgica, sea o no sobre la cavidad abdominal, se paraliza. Esta parálisis es total como mínimo durante un periodo aproximado de 12-24 horas si la intervención es extra abdominal y de 36-48 horas si se efectuó una laparotomía^{8,10,11}.

Este reinicio de esta actividad suele ser con actividad no propulsiva apareciendo solo movimientos de segmentación.

La duración e intensidad de este estado paralítico es directamente proporcional a la severidad del trauma quirúrgico⁸. Además esta alteración es más evidente en el colon sigmoide que en el colon derecho (10, 11).

Durante mucho tiempo se pensó que el gran problema del íleo paralítico postoperatorio residía en el colon ya que en las radiografías simples del abdomen del enfermo recién operado se observaba mucho gas en colon. Por otra parte faltaban estudios adecuados sobre la motilidad de otros tramos intestinales puesto que los existentes manifestaban la existencia de motilidad a las pocas horas de la intervención.

Hoy sabemos, como ya hemos comentado, que el estómago y el intestino delgado también participan en la fisiopatología del IPP. Hasta tal punto que algunos autores sugieren que estos tramos intestinales son los principales responsables de algunas

alteraciones clínicas que aparecen tras las intervenciones quirúrgicas¹.

¿Cuál es la causa de que el intestino se paralice después de la cirugía? ¿Porqué comienza con movimientos desordenados, comprometiendo por ello el tránsito?

En el intento de contestar a estas dos preguntas se mueve la literatura actual sobre el problema que nosotros resumimos a continuación. Hay que dejar claro que a pesar de los numerosos estudios realizados y de ser el IPP un estado muy común que sigue hasta el más trivial de los procederes abdominales, no conocemos en la actualidad exactamente cual es su mecanismo de producción y lo que es más importante no conocemos porque en algunos casos se mantiene.

En la génesis del IPP se han invocado numerosos mecanismos etiopatogénicos que para su mejor estudio hemos clasificado en seis grandes grupos que a continuación detallamos. Haciendo constar que probablemente en la mayoría de los casos se tratará de un mecanismo complejo formado por la imbricación de numerosos factores.

1.- Estimulación simpática

Hay numerosas evidencias de que el íleo postoperatorio pueda resultar como consecuencia de un reflejo mediado por vía de los nervios simpáticos. Ya a finales del pasado siglo se comunicó que la estimulación de los nervios espláncnicos producía un colapso de la motilidad intestinal y también que la esplancnicectomía abolía la inhibición motora producida por la laparotomía⁴.

Posteriormente se pudo comprobar experimentalmente que la esplancnicectomía y la destrucción medular podían ejercer un efecto protector en el IPP¹³. Se demostró también el aumento de la síntesis de catecolaminas en el tubo digestivo durante el inmediato postoperatorio, cosa que no ocurría en el SNC. Por ello se postuló que el IPP podría ser debido a una hiperactividad neuronal simpática periférica⁹.

Por otra parte parece probado que la utilización de bloqueantes adrenérgicos puede mejorar el IPP, aunque algunos investigadores están en desacuerdo⁹.

Todos estos estudios se centran en la cantidad de motilidad sin profundizar en su coordinación y por ello en su utilidad fisiológica. Podemos concluir en que el sistema simpático está involucrado de alguna manera en la situación de IPP, pero deben existir otros factores implicados pendientes aún de esclarecimiento.

2.- Afectación de la terminaciones colinérgicas

Se ha sugerido que en el íleo postoperatorio lo que ocurre es que está alterado el balance entre nervios colinérgicos excitatorios y los nervios inhibitorios de

cualquier clase, de forma que predomina la función de estos últimos. En condiciones normales, cuando ambos grupos de nervios pueden ser estimulados, en segmentos aislados de intestino mediante estimulación eléctrica transmural, el efecto predominante, al estimularlos simultáneamente, es el colinérgico y por ello el intestino se contrae. Sin embargo en el postoperatorio podría faltar la contracción por existir un bloqueo selectivo de estos nervios colinérgicos, debido al manoseo de las asas ya la hipoxia. Por ello existiría un predominio de los sistemas inhibitorios bien adrenérgicos o no adrenérgicos no colinérgicos¹⁴.

Otros autores⁹ creen que en el IPP el vago tiene un papel importante ya que tras provocar íleo adinámico mediante laparotomía y estímulo nociceptivo del área gastroduodenal este no es revertido con bloqueantes adrenérgicos ni colinérgicos y si con la vagotomía.

3.- Deplección postoperatoria de potasio.

Este hecho es conocido desde hace muchos años y sigue teniendo cierta vigencia en la actualidad.

Se ha demostrado una disminución del ion potasio tanto en el plasma como en el interior de los eritrocitos en el postoperatorio, al parecer debida a una pérdida excesiva por la agresión quirúrgica. Esta concentración de potasio se recuperaba al mismo tiempo que lo hacía la motilidad intestinal, por lo que se le atribuyó alguna responsabilidad en la etiopatogenia del IPP¹⁵.

En la actualidad se acepta que esto pueda influir sobre la parálisis intestinal postquirúrgica ya que el potasio es fundamental para una buena contractibilidad muscular⁴.

4.- Problemas celulares de la fibra lisa muscular.

Se ha postulado la existencia de dos problemas:

1. Una alteración de los nexos celulares que actualmente se sabe que son los soportes anatómicos del acoplamiento celular. Si estos no funcionaran las células se despolarizarían de manera discordante y tendríamos importantes alteraciones, probablemente al nivel de las ondas lentas del electroenterograma.
2. El otro problema podría ser un desacoplamiento en las relaciones de la capa muscular circular con la longitudinal lo que llevaría a una ausencia de movimientos peristálticos correctos¹⁰.

5.- Factores humorales.

Los primeros datos que hicieron pensar en la posibilidad de que el íleo paralítico pudiera ser debido a factores humorales se obtuvieron en experiencias con asas intestinales completamente

denervadas. Se pudo comprobar que la peritonitis experimental inhibía tanto las asas correctamente innervadas como las denervadas¹⁶.

Posteriormente se ha comprobado que la motilina altera sus niveles plasmáticos en relación con la intervención. Así durante el inmediato postoperatorio podemos encontrar niveles muy bajos de este péptido para ir recuperándose a medida que se recupera la motilidad intestinal. La duración de este hecho es directamente proporcional a la severidad de la operación¹⁷. Por estas razones se ha sugerido que la falta de motilidad adecuada puede ser debida a un defecto de motilina circulante.

Otros autores han propuesto^{18,19} que la liberación de endorfinas producida por el estrés quirúrgico podía ser responsable del IPP. La existencia de encefalinas en el tubo digestivo capaces de inhibir potentemente la motilidad intestinal²⁰ refuerza esta teoría.

Por último hay que comentar que también se ha culpado a la anestesia quirúrgica de ser la causante de muchos íleos paralíticos, pero sin embargo casi todos los estudios actuales concluyen en que los modernos fármacos anestésicos casi no influyen en este fenómeno^{9,10,13,21} y si lo hacen, la duración de la alteración es corta y no explica el cuadro duradero del IPP.

6.- Alteración neuroendocrina de la pared intestinal.

Existen suficientes evidencias hoy día para asegurar que el CMM es una expresión de la actividad específica del sistema nervioso enteral intrínseco que precisa para su funcionamiento, como todo plexo nervioso, de sustancias neurotransmisoras y neuromoduladores, algunas de ellas con categoría hormonal. Se constituye así en la pared intestinal un complejo neurohormonal que funciona como un ordenador encargado de integrar estímulos y de producir motilidad coordinada, esto es motilidad fisiológicamente válida. A este complejo neuroendocrino se le ha llamado "cerebro intestinal".

Algunos autores han propuesto que el IPP puede ser debido a una alteración en la función del sistema neuroendocrino de la pared intestinal.

Siguiendo esta línea de pensamiento se han publicado dos experiencias que creemos demostrativas. La primera consistió en comparar los efectos de la estimulación eléctrica de alta frecuencia (EEAF) transmural en condiciones normales y en el postoperatorio inmediato. Se observa que en condiciones normales el EEAF produce dos efectos sucesivos: una contracción tetánica inicial de unos segundos de duración seguida de un tren de actividad motora de casi diez minutos de duración en la que el 100% de las ondas lentas tienen potenciales de acción. El primer efecto es debido a la liberación masiva de acetilcolina, puesto que desaparece con

atropina, mientras que el frente motor se debe a la suelta de hormonas de producción local. Las experiencias con EEAF en el inmediato postoperatorio demostraron que solo se producía la tetanización inicial pero no el frente motor posttánico. Esto indica que tanto las células musculares lisas intestinales como los receptores colinérgicos funcionan normalmente y pueden responder a estímulos. Sin embargo se pone de manifiesto un fracaso de las hormonas de producción local en el inmediato postoperatorio²².

La segunda experiencia consistió en ver como se comportaban en el inmediato postoperatorio algunas hormonas gastrointestinales circulantes en sangre que habían demostrado en condiciones normales ser capaces de producir frentes motores propulsivos similares a las fases III fisiológicas del CMM. Pudimos comprobar que tanto la insulina como la somatostatina se mostraban totalmente ineficaces en el inmediato postoperatorio^{23,24}.

Durante estas experiencias se comprobó además que la neostigmina (inhibidor de la colinesterasa) tenía el mismo efecto en condiciones normales que en el postoperatorio (contracción tetánica no propulsiva), lo que nos lleva de nuevo a la idea de que la fibra muscular lisa y sus receptores colinérgicos están listos para responder.

La "commoción cerebral" una buena hipótesis para explicar el IPP

Los experimentos descritos nos llevan a pensar que probablemente lo que ocurre en el IPP es que las hormonas gastrointestinales necesitan para ejercer su acción de la integridad anatómica y funcional de los plexos intrínsecos intestinales. La agresión quirúrgica, en especial si hay manoseo de asas intestinales provocaría un trastorno funcional transitorio del sistema nervioso intrínseco, algo así como una "commoción cerebral" del "cerebro intestinal" y ello produciría el fracaso de las hormonas motoras gastrointestinales y por ende el fallo en la actividad propulsiva²⁵.

Estas razones podrían explicar la falta de motilidad coordinada en el inmediato postoperatorio de la cirugía abdominal en la que existe traumatismo directo de la pared intestinal. Por ello durante el postoperatorio podemos encontrar motilidad, ya que la fibra muscular es receptiva, pero no organizada en patrones complejos como el CMM, ya que esta depende de la integridad del sistema neuro-endocrino de la pared intestinal que tiene durante el IPP un trastorno funcional transitorio.

El IPP se puede prevenir. La importancia de la preparación preoperatoria

Existen una serie de medidas que pueden ser útiles para prevenir un IPP prolongado:

a. Corregir antes de la intervención el equilibrio

hidroelectrolítico. Especialmente en los casos en que haya una importante aspiración nasogástrica o tenga una fístula intestinal.

- b. Se ha demostrado que el estrés puede conducir a un agravamiento del IPP²⁶. Para algunos autores⁴ el mitigar la ansiedad pre y postoperatoria es fundamental. Se aconseja el uso de Meperidina a una dosis de 100 mg cada 4 horas o sulfato de morfina a una dosis de 15 mg cada 4 horas, junto con clorpromacina.
- c. El uso de la sonda nasogástrica puede calmar la sintomatología pero no se sabe hasta que punto influye sobre la evolución del IPP²⁷.
- d. Ser cuidadoso en la técnica quirúrgica. No maltratar durante la intervención los tejidos. En este punto se ha enfatizado especialmente en evitar en lo posible el manoseo de las asas intestinales. Se trataría de minimizar la "commoción del cerebro intestinal".

El papel de los opiáceos en el IPP

Casi todas las nuevas vías clínicas actuales incluyen en el tratamiento postoperatorio pautas de opiáceos. Quizás este hecho está llevando a un mayor número de IPP. Una reciente revisión realizada por Kehlet, H y cols.²⁸, demuestra que la analgesia postoperatoria con derivas opiáceos alarga el IPP en comparación con el uso de analgesia epidural.

¿Vaciamos las asas retrógradamente en la obstrucción intestinal?

Es frecuente que al final de las intervenciones quirúrgicas por obstrucción intestinal se planteen esta pregunta cuando la causa mecánica ha sido solucionada. Las asas en estos casos están muy dilatadas y llenas de contenido y se plantea la posibilidad de vaciarlas mediante expresión, normalmente retrógrada. ¿Debemos hacerlo? Evidentemente la expresión retrógrada del intestino delgado aumentará el traumatismo de los plexos mientéricos. Pero no hay duda de que la distensión de las asas por el contenido acumulado dificultaría la contracción intestinal eficaz hasta que este no haya sido eliminado. Además el cierre de la pared abdominal se facilita extraordinariamente si las asas son vaciadas. Por ello debemos recomendar su vaciado con maniobras cuidadosas.

¿La cirugía laparoscópica disminuye el IPP?

Teóricamente sí. Pero los estudios realizados al respecto basándose en datos clínicos poseen poca potencia estadística. Algunos autores han demostrado que en la cirugía del colon no existen diferencias en cuanto al momento de iniciar la alimentación entre los procedimientos de cirugía abierta y los laparoscópicos²⁹.

¿Cuándo debemos empezar a tratar el IPP?

Cuando empiece a dar clínica, lo cual depende de la intervención quirúrgica practicada. Por ejemplo tras una intervención quirúrgica para colocar una prótesis de cadera se prevé alimentar al paciente por vía oral en el plazo de 24-48 horas. Si esto no es posible porque se ha instaurado un IPP, deberemos comenzar medidas escalonadas de tratamiento. Sin embargo en una intervención abdominal con resección y sutura digestiva el tiempo de espera debería ser mayor, puesto que se ha demostrado que el IPP puede servir como mecanismo adaptativo que ayude a superar los días críticos de la cicatrización. Nuestro grupo de trabajo ha demostrado que el uso de procinéticos en el inmediato postoperatorio puede ser perjudicial para la resistencia de las anastomosis del colon³⁰. Teniendo en cuenta que esperar un poco en alimentar por vía oral no tiene trascendencia clínica ¿por qué no esperar?.

Tratamiento del IPP

Cuando el IPP empieza a ser un problema debe ser tratado con dos tipos de medidas:

1.- Medidas de mantenimiento.

Sabemos que la motilidad intestinal terminará por recuperarse, por lo tanto se trata de obviar la vía digestiva para alimentar al paciente. Por eso debe trazarse un plan de nutrición parenteral acorde con la situación de cada enfermo.

Por otra parte deberemos atender escrupulosamente al equilibrio hidroelectrolítico que puede dar muchos problemas y retrasar el inicio del peristáltismo.

La sonda nasogástrica mejora el confort del paciente y suele ser el medio más efectivo para evitar los vómitos y sus complicaciones.

2.- Medios farmacológicos

Los fármacos más usados en el tratamiento de los IPP fueron los simpaticolíticos, basándose en la teoría de que esta alteración es debida principalmente a una inhibición motora por un reflejo simpático pero los resultados fueron dispares.

Otro tipo de tratamiento empleado ha sido la neostigmina (parasimpaticomimético) obteniéndose también resultados controvertidos y no aceptados por muchos clínicos. En este punto conviene recordar que se ha demostrado que la neostigmina cuando se usa en el inmediato postoperatorio perjudica las anastomosis del colon³².

Los fármacos más usados en la actualidad para intentar revertir el IPP son los procinéticos. Destaca sobre todo el uso de metoclopramida (derivado de la procainamida) que es un agente capaz de aumentar la motilidad gastrointestinal y que tiene también efectos de sedación centrales³³. Al parecer el uso de este fármaco produce una marcada disminución de las nauseas y vómitos en el postoperatorio, quizás por sus efectos centrales. Sin embargo creemos que no

por ello se puede afirmar que mejore o resuelva el IPP. Los modernos procinéticos, como el cleborige³⁴ o la cisaprida³⁵, consiguen también una mejoría clínica en algunos pacientes sin efectos centrales, por lo que se propuso su uso sistemático. Sin embargo las reacciones adversas recientemente comunicadas no lo aconsejan.

Una mirada al futuro

La eritromicina es un agonista de la motilina y es capaz de inducir la aparición de complejos motores migratorios. Por ello se está ensayando su uso en protocolos de investigación con resultados prometedores³⁵.

El uso de naloxona (antagonista de los opiáceos) se ha fundamentado en el hecho de la participación de las endorfinas en la fisiopatología del IPP. Hay estudios experimentales donde se ha demostrado muy eficaz, sin embargo no disponemos aún de estudios clínicos que avalen su uso¹⁹.

Siguiendo la teoría de que la motilidad intestinal estaba gobernada por un marcapasos intestinal se ha propuesto la estimulación eléctrica como método para acortar los íleos paralíticos postoperatorios. Se han realizado estudios aplicando estímulos eléctricos a nivel del antro gástrico o primera porción duodenal mediante un electrodo colocado en el extremo distal de una sonda nasogástrica³⁷. Sin embargo los resultados son contradictorios y necesitan más investigación. Se ha demostrado que el estímulo eléctrico de alta frecuencia puede producir motilidad intestinal, pero no se ha podido comprobar que esta motilidad se propagaba peristálticamente, por lo que desde el punto de vista fisiológico no resulta útil³⁸. En este apartado hay que señalar que es indispensable instituir trabajos de investigación básica y modificaciones técnicas ulteriores para que esta promesa se haga realidad³⁹.

En el futuro el IPP seguirá siendo una complicación tan poco esperada como desagradable y solo la investigación de los mecanismos fisiopatológicos que llevan al fracaso postoperatorio de la motilidad digestiva nos pondrá en ruta de una solución realmente eficaz.

BIBLIOGRAFÍA

1. GARCIA OLMO D, PARRILLA PARICIO P, PONCE MARCO JL, SANCHEZ BUENO F, MARTINEZ DE HARO L, CASTELLANOS ESCRIG G, SORIA COGOLLOS T, ORTIZ ESCANDELL MA. Sobre la patogenia del íleo paralítico postoperatorio. Estudio experimental en perros. Cir. Esp. 1984. 38-4: 57-63.
2. GARCIA GRIMALDO E, GARCIA OLMO D, PARRILLA PARICIO P, PELLICER FRANCO E, SANCHEZ BUENO F, RUIZ GOMEZ JM. El sonido intestinal. Presentación de un método para su registro y análisis. Libro de actas del III Simposium Internacional de Ingeniería Biomédica. Madrid 1987

3. MARGULIS AR, BURHENNE HJ: Radiología del aparato digestivo. Ed. Salvat. Barcelona 1977.
4. ELLIS H: Intestinal obstruction. Appleton-Century-Crofts. New York. 1982.
5. NACHLAS MM, YOUNIS MT, RODA CP, WITYK JJ. Gastrointestinal motility studies as a guide of postoperative management. *Ann Surg* 1972; 175:510-522.
6. McCOY EJ, BAKER RD. Effect of feeding on electrical activity of dogs small intestine. *Am J Physiol* 1968;214:1291-1295.
7. ROTHNIE NG, HARPER RAK, CATCHPOLE BN. Early postoperative gastrointestinal activity. *Lancet* 1963;2: 64.
8. WILSON JP. Postoperative motility of the large intestine in man. *Gut* 1975;16:689-692.
9. SMITH J, KELL Y KA, WEINSHILBOUM RM. Pathophysiology of postoperative ileus. *Arch Surg* 1977;112:203-209.
10. DAUCHEL J, SCHANG JC, KACHELHOFFER J, ELOY R, GRENIER JF. Gastrointestinal Myoelectrical activity during the postoperative period in man. *Digestion* 1976;14:293-303.
11. WOODS JH, ERIKSON LW, CONDON RE, SCHULTE WJ, SILLIN LF. Postoperative ileus: A colonic Problem? *Surgery* 1978;84-4: 527-533.
12. Leading Article: Postoperative Ileus. *Lancet* 1978;2: 1186.
13. NEEL Y J, CA TCHPOLE BN. Ileus: The restoration of alimentary-tract motility by pharmacological means. *Brit J Surg* 1971;58:21-27.
14. DAVINSON JS. Selective damage to cholinergic nerves: Possible cause of postoperative ileus. *Lancet* 1979;16: 1288.
15. STREETEN DHP, WARD-McQUAID JN. Relation of electrolyte changes and adrenocortical activity to paralytic ileus. *British Medical Journal* 1952;13:587-592.
16. LANDMAN MD, LONGMIRE WP. Neural and hormonal influence of peritonitis on paralytic ileus. *Amer Surg* 1967;33:756.
17. RENNIE JA, CHRISTOFIDES ND, MITCHENERE P. Neural and humoral factors in postoperative ileus. *Br J Surg* 1980;67:694.
18. HOWD RA, ADAMOVICS A, PALEKAR A. Naloxone and intestinal motility. *Experientia* 1978;34-10:1310-1311.
19. GARCIA OLMO D, HERNANDEZ RUIPEREZ T, ESTEBAN REDONDO E, RAMIREZ ROMERO P, CASTELLANOS ESCRIG G, SANCHEZ BUENO F, PARRILLA PARICIO P. Bloqueo de los receptores de endorfinas en la profilaxis del íleo paralítico postoperatorio. Estudio experimental en perros. *Gastroenterología y Hepatología*. 1987. 10-9: 441-444.
20. GARCIA OLMO D, PARRILLA PARICIO P, RAMIREZ ROMERO P, CASTELLANOS ESCRIG G, SANCHEZ BUENO F, PELLICER FRANCO E. Regulación neurohormonal. En: Benages A, Tomas-Ridocci M. *Patología Motora Digestiva*. Pags: 197-204. Ed. CEA S.A. Madrid 1987.
21. WELLS C, RAWLINSON K, TINCKLER L, JONES H, SAUNDERS J. Ileus and postoperative intestinal motility. *Lancet* 1961;15:136-137.
22. GARCIA OLMO D, HERNANDEZ RUIPEREZ T, SANCHEZ BUENO F, CASTELLANOS ESCRIG G, PELLICER FRANCO E, RAMIREZ ROMERO P, PARRILLA PARICIO P. Estimulación eléctrica intestinal: -Papel en el íleo paralítico postoperatorio. - Evidencia del fracaso de las hormonas de producción local en el íleo paralítico postoperatorio En: J. Barberá. *Estimulación Eléctrica Biológica*. Cap.18. Pags:181-195. Ed. Universidad de Cádiz. Cádiz 1992.
23. GARCIA OLMO D, HERNANDEZ RUIPEREZ T, PARRILLA PARICIO P, SANCHEZ BUENO F, CASTELLANOS ESCRIG G, RAMIREZ ROMERO P, RUIZ GOMEZ JM. Efecto de la insulina sobre la motilidad del intestino delgado en el íleo paralítico postoperatorio. Estudio experimental en perros. *Gastroenterología y Hepatología*. 1987.1 0-3: 116-121.
24. GARCIA OLMO D, SANCHEZ BUENO F, CASTELLANOS ESCRIG G, PELLICER FRANCO E, RAMIREZ ROMERO P, RUIZ GOMEZ JM, PARRILLA PARICIO P. ¿Participa la somatostatina en el control del complejo motor migrátil interdigestivo? Estudio experimental en perros. *Gastroenterología y Hepatología*. 1986. 9-10: 474-478.
25. GARCIA OLMO D, PARRILLA PARICIO P, RAMIREZ ROMERO P, PONCE MARCO JL, AGUAYO ALBASINI JL, SORIA COGOLLOS T. Íleo paralítico postoperatorio. En: Benages A. Tomas-Ridocci M. *Patología Motora Digestiva*. Pags: 233-242. Ed. CEA S.A. Madrid 1987.
26. GARCIA OLMO DC, GARCIA RIV AS M, GARCIA OLMO D. Effects of postoperative psychological stress on colonic anastomoses: an experimental study in a rat model. *Spanish Journal of Surgical Research* 1998; 1:17-20.
27. ORTIZ H, ARMENDARIZ P, Y ARNOZ C. Is early postoperative feeding feasible in elective colon and rectal surgery? *Int J Colorectal Dis* 1996;11(3):119-121.
28. Kehlet H, Holte K. Review of postoperative ileus. *Am J Surg* 2001 ;182,5, Suppl 1:S3-S10
29. ORTIZ H, ARMENDARIZ P, YARNOZ C. Early postoperative feeding after elective colorectal surgery is not a benefit unique to laparoscopy-assisted procedures. *Int J Colorectal Dis* 1996;11 (5):246-249.
30. GARCIA OLMO D, PAYA J, LUCAS FJ, GARCIA-OLMO DC. The effects of the pharmacological manipulation of postoperative intestinal motility on colonic anastomosis. An experimental study in a rat model. *Int. J. Colorect. Dis*. 1997;12:73-77
31. HEIMBACH, D.M.; CROUT, J.R.; Treatment of paralytic ileus with adrenergic neuronal blocking drugs. *Surgery*, 69, 4: 582-587, 1971.
32. GARCIA OLMO DC, GARCIA RIVAS M, GARCIA OLMO D. Does neostigmine have deleterious effect on the resistance of colonic anastomoses?. *European Journal of Anaesthesiology* 1998; 15:38-43.
33. DAVINSON, E.D.; HERSH, T.; BRINNER, R.A.; BARNETT, S.M.; BOYLE, L.P.; The effects of metoclopramide on postoperative ileon. *Ann. Surg.* 190, 1: 27
34. GARCIA OLMO D, ESTEBAN REDONDO E, HERNANDEZ RUIPEREZ T, PELLICER FRANCO E, MUELAS MARTINEZ MS, GALAN TRABA A, PARRILLA PARICIO P. Acción del Clebopride sobre la motilidad gastrointestinal en ayunas. Estudio experimental en perros. *Gastroenterología y Hepatología*. 1989.12,1 : 23-28.
35. LANDER A, REDKAR R, NICHOLLS G, LAWSON A, CHOUDHURY SR, CORKERY JJ, GORNALL P, BUICK RG, BOOTH IW. Cisapride reduces neonatal postoperative ileus: randomised placebo controlled trial. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 1997;77:F119-F122.
36. MINAMI T, NISHIBAYASHI H, SHINOMURA Y, MATSUZAWA Y J. Effects of erythromycin in chronic idiopathic intestinal pseudo-obstruction. *Gastroenterol* 1996;31 :855-859.
37. BILGUTAY, A.M.; WINGROVE, R.; GRIFFEN, W.O.; BONNABEU, R.C. and LILLEHEI, C.W.; Gastrointestinal pacing: A new concept in the treatment of ileus. *Ann. Surg.* 158: 338-348, 1963.
38. GARCIA OLMO D, PONCE MARCO JL, PARRILLA PARICIO

P, SANCHEZ BUENO F, ORTIZ ESCANDELL MA, ESTEBAN REDONDO E. ¿Es eficaz la estimulación eléctrica de alta frecuencia para resolver el íleo paralítico postoperatorio? Estudio experimental en perros. Cir. Esp. 1984; 38-2: 71-75.

39. EAGAN JC, SOPER NJ. Estimulación eléctrica gastrointestinal ("con marcapaso"). En: Becker JM: Trastornos de la motilidad de vías gastrointestinales. Clínicas quirúrgicas de Norteamérica 1993;6:1251-1257.

Aparato gastrointestinal y urinario:

Tanto por los efectos segmentarios como por los centrales se produce una inhibición con hipomotilidad que favorece el íleo paralítico, náuseas y vómitos, retención urinaria, hipertensión de diastólica, etc.

Actitud del paciente analgésico-responsivo.

REPERCUSIONES DEL DOLOR AGUDO.

Sistema endocrino-metabólico: Existe una activación del eje hipotálamo-hipofisario que da lugar a un aumento de la secreción de ACTH, GH, ADH, CORTISOL, ANDROGENOS, ANGIOTENSINA, RENINA, CATECOLAMINAS, y una disminución en los niveles de INSULINA y TESTOSTERONA.

Las complicaciones con hipotensión, retención de líquidos y gases con pérdida de K⁺ y catástrofe proteica con distrofia miogénica negativa, hipotensión, aumento de oxígeno, etc.

VALORACION VERBAL: LABALA A LA ESCALA NUMÉRICA

Las complicaciones respiratorias postoperatorias oscilan entre un 2% y un 10%.

la mayoría de ellas con un mal control del dolor. Afectan sobre todo a las intervenciones torácicas y abdominales.

la capacidad residual funcional del volumen espiratorio máximo en 1 seg (FEV1) hay un aumento de flujo con alteración de la relación presión/ventilación, es lo que llamamos "obstrucción postoperatoria" que cursa con hipoxemia.

Otro efecto muy importante es el efecto antiagregante de estos fármacos que ha de ser tenido en cuenta a la hora de valorar sistemas hemorrágicos.

Dolor Agudo Postoperatorio (DAP)

- Gastrointestinales: espasmo colérico, Digestiva.
- Reñales: HTA, etc. del efecto de hipotensión.
- Cardiovasculares: IC, HTA.
- Hematológicos: antiagregación, anemia hemolítica, agranulocitosis (metamizol)...
- SNC: cefaleas, vértigos, estado confusional.

DEFINICIÓN
DOLOR: se define como una sensación desagradable y desagradable a una respuesta emocional como consecuencia de un estímulo nocivo para el organismo. Es un mecanismo de alerta ante una lesión potencialmente dañina.

DOLOR AGUDO: es aquel provocado por un daño receptor específico para el dolor.

El dolor agudo postoperatorio es el dolor provocado por la agresión quirúrgica o por el estímulo a una hora como pueden ser la lesión de los centros respiratorios, etc.

DATOS EPIDEMIOLÓGICOS

- El 57% de los pacientes que van a ser intervenidos tienen como principal miedo el dolor postoperatorio.
- El 77% de los pacientes intervenidos dicen haber sufrido dolor postoperatorio.
- El 80% de los pacientes que sufren dolor postoperatorio lo califican de moderado a severo.
- El 5% de los pacientes sometidos a cirugía abdominal sufren dolor moderado a severo.

CAUSAS DE TRATAMIENTO INADECUADO DEL DAP

- Desconocimiento de los fármacos analgésicos.
- Miedo a los efectos secundarios de los fármacos.
- Prescripción de dosis inferiores a las necesarias o incluso analgesia a demanda.
- Incumplimiento de la pauta terapéutica por parte del enfermero.
- Mal control postoperatorio por parte del enfermero.
- Valoración inadecuada del dolor.

Dolor Agudo Postoperatorio (DAP).

Marcos González Cabano y cols.

Servicio de Anestesiología Reanimación y Terapia del Dolor
Hospital do Meixoeiro

DEFINICIÓN

DOLOR: se define como una sensación desagradable sumada a una **respuesta emocional** como consecuencia de un estímulo nocivo para el organismo. Es un mecanismo de alerta ante una noxa potencialmente dañina.

DOLOR AGUDO: es aquel provocado por un daño tisular, somático o visceral, que desaparece cuando se repone el daño causado (a diferencia del dolor crónico que perdura después de la desaparición de la causa que lo provocó).

DOLOR AGUDO POSTOPERATORIO: es el dolor agudo provocado por la agresión quirúrgica o aquel secundario a otras noxas como pueden ser la técnica anestésica o dolores somáticos debidos a posturas en la mesa quirúrgica.

DATOS EPIDEMIOLÓGICOS

El 57% de los pacientes que van a ser intervenidos tienen como principal miedo el dolor postoperatorio.

El 77% de los pacientes intervenidos dicen haber sufrido dolor postoperatorio.

El 80% de los pacientes que sufren dolor postoperatorio lo califican de moderado o severo.

El 5% de los pacientes sometidos a cirugía ambulatoria afirman tener dolor, siendo el control del dolor una de las principales causas de ingreso.

CAUSAS DE TRATAMIENTO INADECUADO DEL DAP

- Desconocimiento de los fármacos.
- Miedo a los efectos secundarios de los fármacos.
- Prescripción de dosis inferiores a las necesarias o incluso **analgesia a demanda**.
- Incumplimiento de la pauta terapéutica por parte de enfermería (sobre todo cuando incluye opiáceos).
- Mal control postoperatorio por parte del anestesiólogo.
- Protocolos demasiado rígidos o inexistentes.
- Valoración inadecuada del dolor.

- Falta de medios (unidad de dolor agudo postoperatorio).
- Actitud del paciente: reticencia a tomar analgésicos, resignación,...

REPERCUSIONES DEL DOLOR AGUDO

Sistema endocrino-metabólico:

Existe una activación del eje hipotálamo-hipofisario que da como consecuencia un aumento de la secreción de ACTH, GH, ADH, CORTISOL, ALDOSTERONA, ANGIOTENSINA, RENINA, CATECOLAMINAS, y una disminución en los niveles de INSULINA y TESTOSTERONA.

La consecuencia son hiperglucemia, retención de Na y agua con pérdida de K, catabolismo proteico con balance nitrogenado negativo, lipólisis con aumento cuerpos cetónicos, aumento del consumo de oxígeno y por lo tanto del metabolismo anaerobio con aumento de ac. Láctico.

Aparato respiratorio:

Las complicaciones respiratorias postoperatorias oscilan entre un 5% y un 28% estando relacionadas la mayoría de ellas con un mal control del dolor. Afectan sobre todo a las intervenciones torácicas y abdominales altas. Se produce como consecuencia del dolor: rigidez muscular antiálgica, alteración diafragmática, inhibición voluntaria de la tos... todo ello lleva a una disminución de la capacidad vital, de la capacidad residual funcional, del volumen espiratorio máximo en 1 seg. (FEV1), hay un aumento de shunt con alteración de la relación perfusión/ventilación; es lo que llamamos Sd. Restrictivo postquirúrgico que cursa con hipoxemia, hipercapnia, atelectasias, retención de secreciones y neumonía.

Todas estas complicaciones son más evidentes en pacientes con patología respiratoria previa.

Aparato cardiocirculatorio:

Existe un aumento del tono simpático con aumento de secreción de catecolaminas que llevan a: aumento de la frecuencia cardiaca, del gasto, de la tensión arterial, del consumo de oxígeno... todo esto en

pacientes cardiopatas previamente puede desencadenar IAM o fallo cardiaco.

Además el aumento del tono simpático disminuye la perfusión en miembros periféricos con aumento del estasis venoso y que sumado a la inmovilidad aumenta mucho el riesgo de fenómenos de tromboembolismo y de TEP.

Aparato gastrointestinal y urinario:

Tanto por fenómenos segmentarios como por los centrales se produce una inhibición con hipomotilidad que favorece el íleo paralítico, náuseas y vómitos, retención urinaria, hipertonicidad de esfínteres, aumento de secreciones, distensión abdominal, intolerancia gástrica..

EVALUACIÓN DEL DOLOR

Como ante cualquier enfermedad la historia clínica es básica.

Anamnesis: al ser una sensación subjetiva tenemos que basarnos en lo que nos cuenta el paciente.

¿Qué le duele? ¿Dónde le duele? ¿Cómo le duele? ¿Cuánto le duele? ¿Desde cuando? Son preguntas básicas para definir el dolor, descartar complicaciones y diferenciarlo de dolores de otro origen.

Clínica: el aspecto físico del paciente nos dará información; la presencia de intranquilidad, de ansiedad, muecas y gestos de dolor, llanto, gritos... también es importante valorar la respuesta vegetativa al dolor con hipertensión, taquicardia, taquipnea, sudoración, dilatación pupilar...

Escalas de evaluación: ESCALA DE VALORACIÓN VERBAL (EVV), ESCALA NUMÉRICA y ESCALA ANALÓGICA VISUAL.

TRATAMIENTO DEL DAP

AINEs

De efecto analgésico débil o moderado basado en la inhibición de la síntesis de prostaglandinas. El mecanismo de acción básico consiste en inhibir al enzima ciclooxigenasa.

Los podemos dividir en Periféricos cuyo efecto principal es a nivel del foco inflamatorio (diclofenaco, indometacina...) y Centrales cuyo efecto será a nivel del SNC (metamizol, paracetamol...)

También los podemos clasificar según su efecto principal bien sea antiinflamatorio, antipirético, antiagregante, analgésico...

El efecto analgésico y antiinflamatorio sobre el foco inflamatorio se produce por inhibición de la COX-2 mientras que la inhibición de la COX-1 provocará la mayoría de los efectos secundarios. Por esta causa la aparición de los nuevos inhibidores COX-2 ha sido un gran avance (no tienen efecto a nivel gástrico ni producen antiagregación).

Otro efecto muy importante es el efecto **antiagregante** de estos fármacos que ha de ser tenido en cuenta a la hora de valorar diátesis hemorrágicas.

Reacciones adversas de los AINEs:

- Gastrointestinales: ulcus péptico, dispepsia, H. Digestiva.
- Renales: IRA, alt. del efecto de hipotensores...
- Cardiovasculares: IC, HTA.
- Hematológicos: antiagregación, anemia hemolítica, agranulocitosis (metamizol)...
- SNC: cefaleas, vértigos, estado confusional...
- Hepáticas: aumento de transaminasas, hepatitis (paracetamol)...
- Anafilaxia: rinitis, asma, broncoespasmo, angioedema...

OPIÁCEOS

Su mecanismo de acción se realiza por unión a receptores específicos para endorfinas.

Sus efectos son:

- Analgesia: son potentes analgésicos con acción a nivel de SNC y SNP.
- Euforia.
- Depresión respiratoria: debida a un efecto directo sobre los centros respiratorios (la respuesta al PCO2).
- Hipotensión y bradicardia.
- Náuseas y vómitos.
- Efecto reductor del peristaltismo y aumenta la presión a nivel biliar y del esfínter de Oddi.
- Miosis.
- Retención urinaria y estímulo de la secreción de ADH.
- Tolerancia y dependencia: no aparecen en tratamientos de corta duración. Consisten en la necesidad de mayores dosis progresivamente para alcanzar el efecto y en la aparición de fenómenos de privación respectivamente.
- Inhiben el sistema inmunitario: inhiben la fagocitosis y capacidad bactericida de los polimorfonucleares.
- Rigidez muscular.
- Inhibición del reflejo tusígeno.

ANESTÉSICOS LOCALES (A.L.)

Su efecto se debe al bloqueo reversible de las terminaciones nerviosas y de la conducción en los nervios periféricos, esto se traduce en bloqueo sensitivo y en ocasiones motor. Se unen al canal de sodio bloqueando la generación y la propagación del potencial de acción. Su uso asociado a vasoconstrictores prolonga la acción.

La toxicidad puede ser debida a sobredosificación o a reacciones anafilácticas:

1- Sobredosis (ej. Inyección intravascular): a nivel local produce edema, inflamación, abscesos... a nivel sistémico producen toxicidad cardiovascular provocando vasodilatación y disminución del inotropismo llevándonos a la bradicardia e hipotensión. También a nivel sistémico provocan toxicidad SNC que se inicia con entumecimiento, desorientación, alteraciones visuales y auditivas, espasmos... y que evoluciona a crisis comiciales tónico-clónicas generalizadas e incluso coma.

2- Reacción anafiláctica: más relacionada con los amino-esteres debido a uno de sus metabolitos el PABA (ac. Aminobenzoico).

PCA

Consiste en un mecanismo que permite al paciente suministrarse una dosis de fármaco cuando lo precise manteniendo unos límites de seguridad que impiden al sujeto sobredosificarse.

VENTAJAS:

- Individualización de las necesidades. Alivio con dosis totales menores respecto otras técnicas.
- Sedación mínima. Evita picos de dolor.
- Mejora la mecánica respiratoria.
- Fácil de usar. Disminuye la estancia.

INCONVENIENTES:

- Requiere colaboración por parte del paciente.
- Requiere personal formado y familiarizado con su uso. Coste elevado.
- Requiere de facultativos que supervisen y controlen su buen uso y su eficacia. **Unidad Del Dolor Agudo.**

CEFALEA POSTPUNCIÓN

Es un cuadro relacionado con las técnicas espinales y que se produce por punción de la duramadre que lleva a una disminución del volumen y de la presión del LCR provocando cefalea por descenso de estructuras encefálicas y por vasodilatación arterial que busca compensar la hipotensión del LCR.

Consiste en una cefalea frontooccipital que aparece de forma tardía (48-74h) que aumenta con la bipedestación y con maniobras de valsalva. En 1% de los casos puede asociarse a visión borrosa y/o doble, tinitus... por tracción de pares craneales.

Factores que influyen:

- Edad: excepcional por debajo de los 10 años o por encima de los 60.
- Sexo: mayor incidencia en mujeres.
- Tamaño y tipo de aguja.
- Técnica: cuanto más traumática mayor riesgo.

Tratamiento:

- Reposo absoluto. Aumento de los líquidos para favorecer una adecuada hidratación que permita recuperar el volumen de LCR.
- AINEs+ opiáceos débiles: paracetamol+ codeína. Teofilina y/o cafeína: vasoconstrictores cerebrales
- En casos refractarios: se realiza parche hemático epidural que consiste en inyectar en el espacio epidural 20ml de sangre del propio sujeto buscando tapar el orificio de la dura. Este puede modificarse empleando coloides como el ELO-HES en vez de sangre.

PROTOCOLOS

Cirugía dolor leve: cirugía oftalmológica, cirugía nasal, herniorrafia, tumorectomía de mama, varicocele e hidrocele, RTU, legrado, conización, mediastinoscopia, reducción y osteosíntesis de fracturas, discectomías de columna, ligamentoplastias, safenectomía, embolectomía, craneotomía, cirugía ambulatoria...

AINES:

- Propacetamol 2gr. ev./4-6h.-----
Paracetamol 500-1000 mg./ 4-6h. vo. o +30 mg. codeína.
- Metamizol 2gr ev./4-6h.-----
Metamizol 1cp. (575 mg.) /6h. vo.
- Ketorolaco 30 mg. ev./4-6h.-----
Ketorolaco 1cp. (10mg.)/6h. vo.

Cirugía dolor moderado: laringuectomía, vaciamiento cervical, resecciones intestinales, cesárea, histerectomía, prostatectomía, cirugía del hombro, toracoscopia, amputaciones, cirugía de carótida, artroplastia de cadera, esternotomías...

AINEs+ Opiáceo

- Tramadol 100mg+ metoclopramida 10mg ó ondansetrón 4mg /6-8h.
- Metamizol, Propacetamol o Ketorolaco

Cirugía dolor severo: cirugía aórtica, cirugía abdominal alta, toracotomía, colectomía, resecciones abdominoperineales, cistectomía, nefrectomía, gastrectomía, artroplastia de rodilla, artrodesis de columna...

SIN CATÉTER EPIDURAL

- AINE+ Opiáceo PCA ev. : Morfina 1mg./ml. Perfusión 1ml./h. Bolos de 1ml., 6/h., bloqueo 10min.

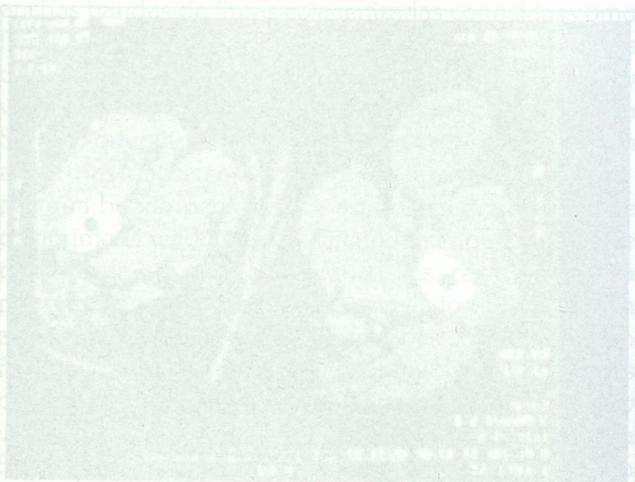
CON CATÉTER EPIDURAL

- AINE+ Morfina bolo epidural de 3mg.+7ml. de SF/12h. (cateter epidural lumbar).
- AINE+ PCA de Anestésico local+opiáceo: Bupivacaína 0.125%(1,25mg./ml.)+Fentanilo 0.0001%(1g./ml.). Perfusión 3ml./h., bolos de

3ml., bloqueo 30 min., 2/h.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.- Postoperative pain. Michael Ashburn. Cap.21. Bonica's Management of Pain 3ªedic.
- 2.- Dolor Postoperatorio. Jane Ballantyne. Cap.14. Tratamiento del Dolor. Massachussets GH.



El estudio preoperatorio, al describir la intervención y se observó una masa redondeada de localización inguinal y se extendió sobre el músculo sartorio sin existir un límite claro de separación. Durante la intervención se tomó una muestra para estudio anatómico y patológico. El estudio anatómico reveló un tumor mesenchimal sin datos de malignidad. Se extirpó dicha masa acompañada de extirpación del músculo sartorio. La evolución postoperatoria fue favorable, siendo dada alta a los 10 días de la intervención. El estudio microscópico reveló el diagnóstico de miofibroblastoma en embrazada de ganglio linfático.

Es importante en el estudio de este tipo de lesiones, el estudio anatómico y patológico. El estudio anatómico reveló un tumor mesenchimal sin datos de malignidad. Se extirpó dicha masa acompañada de extirpación del músculo sartorio. La evolución postoperatoria fue favorable, siendo dada alta a los 10 días de la intervención. El estudio microscópico reveló el diagnóstico de miofibroblastoma en embrazada de ganglio linfático.

BIBLIOGRAFÍA

1. Wels SW, Gnepp DR, Brathaur GL. Palisaded myofibroblastoma. A benign mesenchymal tumor of lymph node. *Am J Surg Pathol* 1999; 13:341-346
2. Sustar S, Rosai J. Intranodal haemorrhagic spindle cell tumor with "antithroid" appearance. *Am J Surg Pathol* 1999; 13:341-346
3. Well Lara G, Sanz Treilles A, Acebedo Rodríguez C. Miofibroblastoma en ganglio linfático. *Revista de Cirugía de Galicia* 2003; 17:93-96
4. Barbareschi M, Mariscotti C, Ferrero S, Pignatelli U. Intranodal haemorrhagic spindle cell tumor: a benign Kaposi-like nodal tumor. *Histopathology* 1999; 17:93-96
5. Martínez Onsurbe P, Jiménez Haffeman JA, Guadalupe Hidalgo G. Fine needle aspiration cytology of intranodal myofibroblastoma. A case report. *Acta Cytol* 2002; 40(6):dec-nov

RESUMEN
El miofibroblastoma intranodal es un raro tumor mesenchimal de naturaleza benigna de ganglio linfático. La mayoría se localizan en ganglios linfáticos inguinales. Los pacientes presentan una masa solitaria que puede ser blanda a nivel de la región inguinal. Su extirpación conlleva la curación. Se refiere el caso de una mujer de 69 años que presentaba una tumoración en raíz de muslo derecho.
Palabras claves: miofibroblastoma intranodal. Miofibroblastoma en embrazada.

SUMMARY:
Intranodal myofibroblastoma is a rare benign mesenchymal tumor of the lymph node. The most of them is located in inguinal nodes. Patients show alone soft mass in inguinal area. Its surgical excision supposes the end of illness. We report a woman patient, 69 years old, with a mass in the origin of right leg.
Key words: intranodal myofibroblastoma. Intranodal palisaded myofibroblastoma.

INTRODUCCIÓN

El miofibroblastoma intranodal o miofibroblastoma en embrazada de ganglio linfático es una entidad poco común que afecta a ganglio con diferenciación miofibroblástica/muscular. Se describió por primera vez en 1989 (1,2). Aunque inicialmente se describieron afectando exclusivamente a ganglios linfáticos inguinales, actualmente se sabe que afectan a otros ganglios como los del cuello o mediastino. Se presentan como una masa inguinal blanda a la palpación ocasionalmente dolorosa, sin sintomatología general. En el estudio por imagen, el TAC nos proporciona información sobre la localización, tamaño y relaciones con las estructuras anatómicas de la región. El tratamiento es la exéresis quirúrgica. El diagnóstico se realiza mediante estudio anatómico y patológico de la pieza extirpada.

CASO CLÍNICO

Mujer de 69 años de edad con antecedentes de histerectomía y colectectomía presenta tumoración en zona proximal anterior del muslo derecho (raíz del muslo) de más de 20 años de evolución. Consulta por crecimiento rápido en estos dos últimos meses y dolor.

“Miofibroblastoma Intranodal”.

Paulos A.*, Alvarez R.*, Reyes RM.**, Cainzos M.*, Potel J.*

* Servicio de Cirugía General. Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela

** Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela

RESUMEN:

El miofibroblastoma intranodal es un raro tumor mesenquimal de naturaleza benigna de ganglio linfático. La mayoría se localizan en ganglios linfáticos inguinales. Los pacientes presentan una masa solitaria que puede ser blanda a nivel de la región inguinal. Su extirpación conlleva la curación. Se refiere el caso de una mujer de 69 años que presentaba una tumoración en raíz de muslo derecha.

Palabras claves: miofibroblastoma intranodal. Miofibroblastoma en empalizada.

SUMMARY:

Intranodal myofibroblastoma is a rare benign mesenchymal tumour of the lymph node. The most of then is located in inguinal nodes. Patients show alone soft mass in inguinal area. Its surgical excision supposes the end of illness. We report a woman patient, 69 years old, with a mass in the origin of right leg.

Key words: Intranodal myofibroblastoma. Intranodal palisaded myofibroblastoma.

INTRODUCCIÓN

El miofibroblastoma intranodal o miofibroblastoma en empalizada de ganglio linfático es una entidad poco común que afecta a ganglio con diferenciación miofibroblástica/músculo liso. Se describió por primera vez en 1989 (1,2). Aunque inicialmente se describieron afectando exclusivamente a ganglios linfáticos inguinales, actualmente se sabe que afectan a otros ganglios como los del cuello o mediastino.

Se presentan como una masa inguinal blanda a la palpación ocasionalmente dolorosa, sin sintomatología general. En el estudio por imagen, el TAC nos proporciona información sobre la localización, tamaño y relaciones con las estructuras anatómicas de la región.

El tratamiento es la exéresis quirúrgica.

El diagnóstico se realiza mediante estudio anatomopatológico de la pieza extirpada

CASO CLÍNICO

Mujer de 69 años de edad con antecedentes de histerectomía y colecistectomía presenta tumoración en zona proximal anterior del muslo derecho (raíz del muslo) de más de 20 años de evolución. Consulta por crecimiento rápido en estos dos últimos meses y dolor.

En la exploración se detectaba un tumoración ovoidea de consistencia blanda, móvil adherida a piel., sin palpase adenopatías inguinales ipsilaterales y dolorosa a la palpación.

Se realizó un TAC, que demostró una lesión ovoidea con efecto masa en zona anterior proximal del muslo derecho, centrada en tejido celular subcutáneo y en situación anterior y adyacente al músculo sartorio, perdiéndose el plano graso de separación entre ellos. Presenta un diámetro transverso de 7x5 cm. (Fig. 1)



Tras el estudio preoperatorio, la paciente fue intervenida y se observó una masa redondeada de localización subcutánea y asentando sobre el músculo sartorio sin existir un límite claro de separación. Durante la intervención se toma una muestra para estudio anatomopatológico intraoperatorio que es informada como compatible con tumoración mesenquimal sin datos de malignidad. Se extirpa dicha masa acompañada de extirpación del músculo sartorio. La evolución postoperatoria fue favorable, siendo dada de alta a los 10 días de la intervención. El estudio microscópico reveló el diagnóstico de miofibroblastoma en empalizada del ganglio linfático.

Discusión

El miofibroblastoma intranodal o miofibroblastoma en empalizada, también llamado tumor fusocelular hemorrágico con fibras amiantoides (1,2), puede aparecer a cualquier edad y muestra un discreto predominio por el sexo masculino (en nuestro caso se

trataba de una mujer). Es un raro tumor mesenquimal benigno que afecta a ganglios linfáticos, con una localización casi exclusiva de la región inguinal. Se manifiestan como una tumoración nodular, palpable o visible y ocasionalmente acompañado de un ligero dolor a la palpación. El diagnóstico diferencial debe realizarse con otros procesos de localización intranodal malignos y benignos que presentan semejanzas histopatológicas, como el sarcoma de Kaposi intranodal, el neurilemoma y sarcomas de partes blandas.

Histológicamente, la neoplasia está constituida por fascículos entrelazados de células fusiformes rodeadas por una banda periférica de aspecto hemorrágico, que comprime el tejido linfático circundante, quedando este reducido a un ribete periférico. Es característica la presencia de áreas de aspecto estrellado que contienen anchas bandas de fibras colagenizadas conocidas como fibras amiantoides. En el estudio inmuohistoquímico, las células muestran una positividad para actina muscular y vimentina, y negatividad a marcadores neurales, proteína S-100 y queratina. Las células neoplásicas no presentan atipia y las mitosis son escasas y no atípicas. (3)

reducido a un ribete periférico. Es característica la presencia de áreas de aspecto estrellado que contienen anchas bandas de fibras colagenizadas conocidas como fibras amiantoides. En el estudio inmuohistoquímico, las células muestran una positividad para actina muscular y vimentina, y negatividad a marcadores neurales, proteína S-100 y queratina. Las células neoplásicas no presentan atipia y las mitosis son escasas y no atípicas. (3)

por una banda periférica de aspecto hemorrágico, que comprime el tejido linfático circundante, quedando este reducido a un ribete periférico. Es característica la presencia de áreas de aspecto estrellado que contienen anchas bandas de fibras colagenizadas conocidas como fibras amiantoides. En el estudio inmuohistoquímico, las células muestran una positividad para actina muscular y vimentina, y negatividad a marcadores neurales, proteína S-100 y queratina. Las células neoplásicas no presentan atipia y las mitosis son escasas y no atípicas. (3)

La importancia de este tipo de tumor radica en el diagnóstico diferencial, especialmente con el sarcoma de Kaposi intranodal, en este último existe una mayor actividad mitótica, una mayor atipia celular, presencia de hendiduras vasculares y cuerpos hialinos intra y extracelulares y la tinción para actina es negativa. (2,4) El diagnóstico se establece tras la extirpación de la pieza aunque algunos autores consideran que puede ser diagnosticado preoperatoriamente mediante una citología obtenida por punción con aguja fina. (5)

El tratamiento consiste en la extirpación local de la lesión que es suficiente y curativa.

Es importante su conocimiento para el cirujano general ya que estos tumores no recidivan ni metastatizan tras su extirpación por lo que no se necesitan actuaciones quirúrgicas agresivas como en otros procesos malignos más frecuentes.

BIBLIOGRAFÍA

1. Weis SW, Gnepp DR, Bratthaur GL. Palisaded myofibroblastoma. A benign mesenchymal tumor of lymph node. *Am J Surg Pathol* 1989; 13:341-346.
2. Suster S, Rosai J. Intranodal haemorrhagic spindle cell tumor with "amiantoid" fibers. *Am J Surg Pathol* 1989; 13:347-357.
3. Weil Lara G, Sanz Trelles A, Acedo Rodriguez C. Miofibroblastoma intranodal. *Rev Esp Patol* 1997; Vol 30.3:227-231.
4. Barbareschi M, Mariscotti C, Ferrero S, Pignatiello U. Intranodal haemorrhagic spindle cell tumor: a benign Kaposi-like nodal tumor. *Hystopathology* 1990; 17:93-96.
5. Martinez Onsurbe P, Jimenez Hefferman JA, Guadalix Hidalgo G. Fine needle aspiration cytology of intranodal myofibroblast. A case report. *Acta Cytol.* 2002 nov-dec;46(6):1143-7.

- ▶ Csendes A, Burdiles P, Rojas J, et al. A prospective randomized study comparing D2 total gastrectomy versus D2 total gastrectomy plus splenectomy in 187 patients with gastric carcinoma. *Surgery* 2002; 131: 401-407.
- ▶ Medical Research Council Oesophageal Cancer Working Party. Surgical resection with or without preoperative chemotherapy in oesophageal cancer: a randomised controlled trial. *Lancet* 2002; 359: 1727-1733.
- ▶ Sewnath ME, Karsten TM, Prins MH, et al. A meta-analysis on the efficacy of preoperative biliary drainage for tumors causing obstructive jaundice. *Ann Surg* 2002; 236: 17-27.
- ▶ Voyles CR, Hamilton BJ, Johnson WD, et al. Meta-analysis of laparoscopic inguinal hernia trials favors open hernia repair with preperitoneal mesh prosthesis. *Am J Surg* 2002; 184: 6-10.
- ▶ Boerma D, Rauws EA, Keulemans YC, et al. Wait and see policy or laparoscopic cholecystectomy after endoscopic sphincterotomy for bile-duct stones: a randomised trial. *Lancet* 2002; 360: 761-765.
- ▶ Lacy AM, García Valdecasas JC, Delgado S, et al. Laparoscopy-assisted colectomy versus open colectomy for treatment of non-metastatic colon cancer: a randomised trial. *Lancet* 2002; 359: 2224-2229.
- ▶ Eearle CC, Maroun J, Zuraw L and the Cancer Care Ontario Practice Guidelines Initiative Gastrointestinal Cancer Disease Site Group. Neoadjuvant or adjuvant therapy for resectable gastric cancer? A practice guideline. *Can J Surg* 2002; 45: 438-446.
- ▶ Correa JM, Tellez O, Obregón L et al. Stapled rectal mucosectomy versus closed hemorrhoidectomy: a randomized clinical. *Dis Colon Rectum* 2002; 45: 1367-1376.
- ▶ O'Grady JG, Burroughs A, Ardí P, Elbourne D, Truuesdale A and the UK and Republic of Ireland Liver Transplant Study Group. Tracolimus versus microemulsified ciclosporin in liver transplantation: the TMC randomised controlled trial. *Lancet* 2002; 360: 1119-1125.
- ▶ Veronesi U, Cascinelli N, Mariani L, et al. Twenty-year follow-up of a randomized study comparing breast-conserving surgery with radical mastectomy for early breast cancer. *N Engl J Med* 2002; 347: 1227-1232.
- ▶ Fisher B, Anderson S, Bryant J, et al. Twenty-year follow-up of a randomized trial comparing total mastectomy, lumpectomy and lumpectomy plus irradiation for the treatment of invasive breast cancer. *N Engl J Med* 2002; 347: 1233-1241.

REVISTA DE CIRUGÍA DE GALICIA

Normas de Publicación

La REVISTA DE CIRUGÍA DE GALICIA, órgano oficial de la Sociedad de Cirugía de Galicia, considerará para su publicación aquellos trabajos clínicos o experimentales relacionados con cualquier especialidad quirúrgica. La dirección de internet de la Sociedad es <http://www.sociga.org>

Todos los originales aceptados quedarán como propiedad permanente de la REVISTA DE CIRUGÍA DE GALICIA y no podrán ser reproducidos en parte o totalmente sin permiso de la Sociedad de Cirugía de Galicia.

Los trabajos podrán pertenecer a una de estas secciones:

Editoriales. Salvo excepciones, su redacción se hará por encargo del Comité Editorial sobre un tema concreto de actualidad, que se refiera o no a un artículo que se publique en el mismo número de REVISTA DE CIRUGÍA DE GALICIA.

Originales. Descripción de investigaciones clínicas, experimentales o técnicas que contribuyan a ampliar el conocimiento sobre un tema quirúrgico y permitan al lector repetir las observaciones del autor y juzgar sus conclusiones.

Revisiones. Estudios recapitulativos en los que se analizan informaciones ya publicadas sobre temas quirúrgicos complementadas con aportaciones personales. Su objetivo es actualizar determinados temas, aclarar nuevos conceptos o revisar conceptos clásicos a la vista de los nuevos adelantos en diagnóstico y tratamiento. Serán didácticos pero críticos y con orientación clínica.

La extensión máxima del texto de los Editoriales será de 1.500 palabras y la de los Originales y Revisiones será de 2.500 palabras, y se admitirán hasta 4 figuras y tablas. Pueden también remitirse "Artículos de publicación preferente" en el caso de aportaciones novedosas extraordinarias. Su extensión máxima será de 1.500 palabras.

El número de citas bibliográficas se limitará al mínimo indispensable para la comprensión del trabajo; sería deseable no sobrepasar las 20, salvo en trabajos que susciten, por su actualidad o características, una especial controversia o en extensas revisiones bibliográficas. A excepción de casos muy justificados, debe prescindirse de las citas históricas.

Notas clínicas. Notas que contienen informaciones quirúrgicas nuevas, descripción de detalles de técnica quirúrgica originales o casos clínicos de interés que supongan una aportación importante al conocimiento del problema.

El Comité Editorial desaconseja que el esfuerzo comunicativo de los autores se dirija a la preparación preferente de estos trabajos. Su publicación se realizará en la forma que el espacio, prioridades e interés lo permitan.

La extensión máxima del texto será de 900 palabras y se admitirán hasta 2 figuras y 2 tablas. La bibliografía no tendrá más de 10 referencias.

Cartas al Director. En esta sección se publicarán objeciones o comentarios relativos a artículos publicados recientemente en la Revista, y comentarios sobre artículos fundamentales publicados en otras Revistas. La extensión máxima será de 250 palabras y se admitirán hasta una figura y una tabla. La bibliografía no tendrá más de 5 referencias.

Aquellas cartas al director que versen sobre artículos previamente publicados en la Revista tendrán derecho a réplica. Serán remitidas al autor del trabajo original, quien podrá contestar en un escrito de extensión similar en el plazo de tiempo de un mes. La carta al director y la respuesta se publicarán conjuntamente.

El Comité Editorial decidirá en cuál de estas secciones se incluye el trabajo.

A la recepción del trabajo se enviará a los autores acuse de recibo y la referencia asignada.

Todos los artículos serán sometidos a revisión anónima por tres expertos en el tema tratado, que serán designados por el Comité Editorial.

Los trabajos rechazados serán devueltos al autor comunicándole los motivos. Cuando el artículo se halle en prensa, el autor recibirá unas pruebas del mismo, que devolverá corregidas al editor de la revista en el plazo de 48 horas; de no hacerlo, la Redacción de la revista considerará que el autor está conforme con las pruebas que le han sido enviadas.

En el momento de enviarle las pruebas para su corrección deberá comunicar a la editorial si desea un determinado número de separatas, que se le podrán servir previa aceptación del correspondiente presupuesto.

Presentación y estructura de los trabajos

Los trabajos se enviarán por cuadruplicado (original y 3 copias), a la redacción de la REVISTA DE CIRUGÍA DE GALICIA, M&B Congress, C/. María Berdiales, 18 - 1.º Ofic. 1, 36201 Vigo. El mecanografiado de los trabajos se hará en hojas de tamaño DIN A4 a doble espacio (30 líneas de 70 pulsaciones) y márgenes de unos 3 cm. Las hojas irán numeradas en su ángulo superior derecho de forma correlativa empezando por la página del título. Es obligatoria, además, la elaboración y envío de los manuscritos en soporte informático. Su elaboración se realizará en sistema PC-compatible y en disco de 3 1/2 pulgadas. El texto deberá ser realizado preferiblemente en sistema MS WORD y las figuras, gráficos y tablas también serán realizadas en versión digitalizada y remitidas en un formato JPG o TIF.

Cada parte del manuscrito empezará con una nueva página en el siguiente orden:

1. *Hoja de identificación.* En la primera página del artículo se indicarán, en el orden que aquí se cita, los siguientes datos: a) título del artículo; b) nombre y primer apellido de los autores caso de figurar los dos apellidos deberán ir unidos por un guión, con el (los) grado(s) académico(s) más alto(s) y la afiliación a una institución; c) nombre completo del centro de trabajo, Departamento o institución, d) dirección completa del centro de trabajo, Departamento o institución, y e) nombre, dirección postal, correo electrónico, fax y teléfono del autor responsable para la correspondencia y otras especificaciones cuando se considere necesario como fuente(s) de apoyo en forma de subvenciones, equipos, etc.

Los símbolos y asteriscos que se podrán usar tanto en las hojas de identificación como en las tablas y figuras se emplearán por este orden: *, †, ‡, §, ¶, #, **, ††, ‡‡, §§, ¶¶, ## En hoja aparte se incluirá la autorización expresa para la publicación del trabajo en REVISTA DE CIRUGÍA DE GALICIA, con la firma de todos los autores al pie de cada uno de los nombres que figuran en él. En esta hoja se mencionará expresamente que las figuras y tablas son originales.

2. *Texto.* Conviene dividir claramente los trabajos en apartados, siendo de desear el siguiente esquema general: Resumen, Introducción, Material y métodos, Resultados, Discusión y Bibliografía. Trabajos como Revisiones y Notas Clínicas son susceptibles de otro formato:

-*Resumen.* Su extensión máxima será de 250 palabras (150 para las Notas Clínicas), estructurado en cuatro partes: Introducción, que indicará los objetivos del estudio; Métodos, donde se describirán las series de pacientes, el material de laboratorio y otros métodos utilizados, y la naturaleza del estudio (aleatorio, retrospectivo, experimental, etc.); Resultados, que incluirá los datos fundamentales con valores numéricos y su significación estadística; y Conclusiones, donde se señalarán de forma sucinta las principales conclusiones obtenidas. En las Revisiones y Notas Clínicas no es imprescindible que el resumen sea en forma estructurada, pero debe ser igualmente informativo sobre su contenido. Se evitará el uso de abreviaturas en el Resumen. Los autores remitirán el resumen en español y también en inglés.

-*Palabras clave.* Debajo del resumen se incluirán de 3 a 10 palabras clave o "frases cortas" que identifiquen el contenido del trabajo para su inclusión en los repertorios y bases de datos biomédicos nacionales e internacionales. Se deberán usar términos del "Medical Subject Headings" del Index Medicus, disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/meshbrowser.cgi> y traducirlas al español desde la página web disponible en: <http://decs.bvs.br/E/homepagee.htm>. Si no se encuentran términos adecuados en el MeSH, por ser de reciente introducción, se podrán utilizar términos en uso.

-*Introducción.* Será concisa y directamente relacionada con el trabajo. El autor explicará breve y claramente el objetivo o hipótesis planteada. Se citarán las referencias bibliográficas estrictamente necesarias y no se revisará en extenso ningún aspecto del tema tratado.

-*Material y métodos.* Se deben indicar las características del experimento o investigación, tiempo de duración, tipo de serie(s) estudiada(s), edad, sexo y otras características importantes de los pacientes, criterio de selección empleado y técnicas utilizadas, aparatos empleados, indicando de forma precisa los fármacos usados, incluyendo los nombres genéricos, dosis y vías de administración. Hay que proporcionar los detalles suficientes sobre los métodos estadísticos para permitir al lector que verifique, teniendo acceso a los datos originales, los resultados que se presentan, cuantificar los hallazgos y presentarlos, cuando sea posible, con los indicadores apropiados de medición de error o de incertidumbre (como los intervalos de confianza), discutir la forma de elección de los sujetos de experimentación, dar detalles sobre la aleatorización, describir las técnicas de los estudios a ciegas, informar sobre las complicaciones del tratamiento, precisar el número de observaciones, mencionar los casos perdidos. No deben usarse palabras propias de la estadística dándoles un significado no estadístico como, por ejemplo, normal, correlación, significativo, muestra, etc.

Quando se presentan experimentos en seres humanos se ha de indicar si los procedimientos que se siguieron estaban de acuerdo con las normas éticas del Comité responsable de la experimentación humana (institucional o regional) y con los principios de la declaración de Helsinki de 1975, revisada en 1983 y disponible en: <http://www.wma.net/e/approvedhelsinki.html>. Se aportará una fotocopia de la autorización del Comité Ético

correspondiente.

No se pueden usar nombres o iniciales de los pacientes y números de historia clínica en las figuras que se presenten. Cuando se realicen investigaciones en animales se señalará si se siguieron las normas de la Comunidad Europea sobre la investigación animal.

-Resultados. Relatan, no interpretan, las observaciones efectuadas con el material y métodos empleados. Estos datos se presentarán en una secuencia lógica y pueden expresarse en detalle en el texto o bien en forma de tablas y figuras, pero no de forma repetida en el texto los datos de las tablas y figuras. Restrinja el número de gráficas y tablas a las necesarias para argumentar y reforzar el contenido del artículo.

-Discusión. El autor o autores intentarán ofrecer sus propias opiniones sobre el tema sin repetir con detalle datos aportados en la Introducción o los Resultados. Destacan aquí: a) el significado y aplicación práctica de los resultados; b) las consideraciones sobre una posible inconsistencia de la metodología y las razones por las cuales pueden ser válidos los resultados; c) la relación con publicaciones similares y comparación entre las áreas de acuerdo y desacuerdo, y d) las indicaciones y directrices para futuras investigaciones, exponiendo nuevas hipótesis cuando esté justificado, etiquetándolas claramente como tales.

Hay que poner énfasis en los aspectos novedosos e importantes del estudio y en las conclusiones que se obtienen acoplado éstas, si es posible, al objeto del estudio, siempre y cuando estén perfectamente apoyadas en los datos. Se deben evitar afirmaciones sobre los beneficios económicos si el trabajo no incluye los datos económicos y su análisis.

-Agradecimientos. Se podrán referenciar uno o más agradecimientos en caso de apoyo departamental, ayuda técnica, aporte financiero o citar a personas cuya contribución intelectual en el artículo no justifique su inclusión como autor (p. ej., consejero científico, ayuda en la recolección de datos, etc.). Éstas deben dar su autorización por escrito para su aparición en el artículo.

3. Bibliografía. Seguirá el estilo de Vancouver disponible en: <http://www.icmje.org/>. Irá numerada y ordenada por orden de aparición en el texto. Todas las cifras bibliográficas serán mencionadas en el texto mediante su correspondiente número arábigo y no se mencionará ningún autor que no aparezca en dichas citas. No se utilizarán como bibliografía las comunicaciones personales y comunicaciones escritas. En la referencia a otros trabajos aceptados para la publicación en otra revista, pero aún no publicados, se especificará el título de la revista seguido de la expresión "en prensa" entre corchetes.

Las referencias bibliográficas más habituales se redactarán como se indica a continuación (las normas de redacción para el resto de referencias se pueden consultar en las normas citadas):

-Artículos de revistas: apellido e iniciales del nombre separados por comas. Se citarán todos los autores si son seis o menos de seis, colocando solamente una coma entre ellos, y un punto tras el último autor; si son siete o más, sólo los de los seis primeros seguidos de la expresión et al, título del trabajo en el idioma original y un punto al final, abreviatura del nombre de la revista acorde con la utilización por el Index Medicus, disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/jrbrowser.cgi>, sin colocar puntos tras cada abreviatura, año de publicación, número de volumen tras lo cual pondrá dos puntos, y páginas primera y última del trabajo separadas por un guión.

-Libros y monografías: autor(es), separados por comas y un punto al final, título del libro o monografía seguido de un punto, edición, si hay más de una, seguido de un punto, ciudad de editorial, dos puntos y editorial, seguido de una coma, año de publicación seguido de un punto y coma, tomo, si hay varios, seguido de la abreviatura p. y las páginas, si se refiere a una cita concreta y no a todo el libro.

-Capítulos de libros: autor(es), seguido de un punto, título del capítulo en el idioma original, seguido de un punto, En: seguido del apellido e iniciales del nombre del editor o editores, seguido de un punto, título del libro, seguido de un punto, edición, si hay más de una, seguido de un punto, ciudad de editorial, dos puntos y editorial, seguido de coma, año de publicación seguido de un punto y coma tomo, si hay varios, seguido de la abreviatura p. y las páginas separadas por un guión.

4. Figuras y tablas. Se considerarán figuras las fotografías, gráficas y esquemas. Cada una irá en hoja aparte. También se podrán realizar en versión digitalizada y en un formato JPG o TIF.

El autor deberá proporcionar original y 3 copias. El tamaño será de 9 x 12 cm. Cuando se desee la publicación de fotografías en color, los gastos correrán a cargo del autor, que solicitará presupuesto a la editorial. Las fotografías irán numeradas al dorso con números arábigos, según su secuencia, mediante una etiqueta adhesiva indicando, además, el nombre del primer autor; con una flecha se señalará la parte superior; debe procurarse no escribir en el dorso ya que se producen surcos en la fotografía. El Comité de Redacción de la revista se reserva el derecho de rechazar, previa información a los autores, aquellas fotografías que no reúnan la calidad necesaria para conseguir una buena reproducción.

Las gráficas y esquemas se realizarán cuidando que el formato de las mismas sea de 9 x 12 cm o un múltiplo. Se

tendrán en cuenta las mismas normas que para las fotografías. Las fotografías, esquemas y gráficas irán numeradas de manera correlativa y conjunta como figuras.

-Pies de figura. Deberán ir en hoja a parte, numeradas según su secuencia correspondiente ya doble espacio. En ellas se explicará sucintamente el contenido de la ilustración, así como el significado de los signos, flechas, números y abreviaturas que pueda haber. En las reproducciones histológicas se especificará el aumento y el método de tinción.

-Tablas. Se presentarán en hojas aparte que incluirán: a) numeración de la tabla según su orden de aparición en el texto, también con números arábigos, pero no secuencial con la numeración de las figuras; b) enunciado (título) correspondiente, y c) una sola tabla por hoja. El autor deberá proporcionar original y 3 copias. Se procurará que sean claras y sin rectificaciones. Las siglas y abreviaturas se acompañarán siempre de una nota explicativa al pie. Si se tienen que usar símbolos y asteriscos se seguirá el mismo orden: *, †, ‡, §, ¶, #, **, ††, ‡‡, §§, ¶¶, ##

Si se usa material gráfico de otro autor, debe acompañarse el permiso escrito por parte del mismo. Las personas que aparezcan en las ilustraciones, si son identificables, deben dar su consentimiento escrito, y si se trata de menores, lo harán sus representantes legales; este consentimiento debe acompañar al trabajo.

La dirección de la página web del International Committee of Medical Journal Editors es <http://www.icmje.org>, donde encontrarán las normas más ampliadas.

Para el uso de abreviaturas y convenciones es conveniente consultar las instrucciones para autores de Antimicrobial agents and chemotherapy, publicadas en el número de enero de cada año, también disponible en: <http://aac.asm.org/misc/itoa.pdf>

Los originales que no cumplan estrictamente estas instrucciones serán devueltos a sus autores para que procedan a efectuar las modificaciones que les sean planteadas por el Comité de Redacción de la revista.

La Redacción de la REVISTA DE CIRUGÍA DE GALICIA se reserva el derecho de introducir modificaciones en los trabajos recibidos, sin alterar el sentido de los mismos, con objeto de adaptarlos a las presentes normas de publicación.

SECCIÓN DE ANUNCIOS CLASIFICADOS

LA REVISTA DE CIRUGÍA DE GALICIA en su afán de convertirse en el medio de expresión y comunicación de todos los cirujanos Gallegos y de habla hispana inaugura la sección de anuncios clasificados.

Se aceptarán para esta sección anuncios sobre congresos, cursos y otras actividades docentes. También se valorarán para su publicación ofertas y demandas laborales relacionadas con el campo de la cirugía.

Los anuncios clasificados pasaran un proceso de revisión y verificación por parte del comité de redacción antes de su publicación y deberán remitirse con una antelación mínima de 2 meses.

El precio de estos anuncios correrá a cargo del anunciante, el espacio mínimo será el equivalente a una octava parte de hoja impresa. Pueden utilizarse espacios mayores, distribuidos en forma de columna o media página horizontal.

Los anuncios se remitirán editados en su versión definitiva, preferiblemente en soporte magnético a la redacción de la Revista de Cirugía de Galicia, M&B Congress, C/. María Berdiales, 18 - 1.º Oficina. 1. 36202 Vigo. Tel.: 986 44 31 71 y Fax: 986 44 60 51

RELACIÓN DE ASOCIADOS
Sociedad de Cirugía de Galicia

La Universidad de Santiago de Compostela, el Hospital Xeral Calde de Lugo, la Sociedad de Cirugía de Galicia y Ethicon Endocirugía, quieren rendir homenaje a la memoria del Prof. Ulises Romero García, por lo que han decidido instituir, con carácter anual, 2 becas de estudio con las siguientes características:

- 1 Beca de 1.800 Euros para ampliación de estudios con un Hospital extranjero
- 1 Beca de 1.200 Euros para formación en un Hospital español

Para la adjudicación de estas becas se tendrán en cuenta las siguientes bases:

- 1.- Podrán solicitar las becas los M.I.R. de 5.º año y Especialistas en Cirugía General y del Aparato Digestivo que hayan terminado su residencia en los últimos 5 años, y hayan realizado su formación en Hospitales de la Comunidad Gallega.
- 2.- Para la solicitud de la beca será necesaria la presentación de los siguientes documentos:
 - a) Carta de presentación del Jefe de Servicio del Hospital en el que está trabajando.
 - b) Currículum Vitae.
 - c) Memoria en la que se describirá el proyecto del trabajo a desarrollar.
 - d) En su caso, acreditación del grado de conocimiento del idioma extranjero.
- 3.- Una vez finalizado el periodo de ampliación de estudios, el beneficiario de la beca estará obligado a remitir una memoria de la actividad realizada y un documento acreditativo de la estancia.
- 4.- Las solicitudes serán evaluadas por una comisión compuesta por representantes de las instituciones y entidades organizadoras de los cursos de Cirugía Laparoscópica celebrados en Lugo; la integrarán:
 - El Presidente de la Sociedad de Cirugía de Galicia
 - El Profesor Jefe del Servicio de Cirugía General del Hospital Clínico Universitario de Santiago, en representación de la Universidad
 - El Jefe del Servicio de Cirugía General del Hospital Xeral Calde de Lugo
 - Un representante de Ethicon Endocirugía (con voz y sin voto).
- 5.- Las solicitudes se dirigirán, antes del día 19 de diciembre de 2003, a la Secretaría del Servicio de Cirugía del Hospital Xeral de Lugo. C/. Severo Ochoa s/n, 2.ª Planta. Lugo
- 6.- La decisión del tribunal será inapelable.
- 7.- La resolución de esta convocatoria se dará a conocer en la Reunión de la Sociedad Gallega de Cirugía que tendrá lugar en Pontevedra los días 16 y 17 de enero del 2004.
- 8.- Las becas deberán disfrutarse inexcusablemente antes del 31 de diciembre del 2004, y serán abonadas de la siguiente manera:
 - 2/3 antes de iniciarse la estancia
 - 1/3 después de realizar la memoria

X JORNADA DE HEPATOLOGÍA

Fecha: 25 de Marzo de 2004

XVII AVANCES EN ENFERMEDADES DIGESTIVAS

Fecha: 26 de Marzo de 2004

Lugar: Aula Magna del Pabellón Docente del Hospital Gregorio Marañón
C/. Ibiza, 43 - MADRID

Información: Escuela de Enfermedades Digestivas
Hospital "Virgen de la Tore"
C/. Puerto de Lumbreras, 5
28031 Madrid
Telf.: 91 331 58 14 (Srta. Mary Luz)

XLVIII REUNIÓN DE LA SOCIEDAD DE CIRUGÍA DE GALICIA.

Sede: Palacio de Congresos de Pontevedra

Fechas: 16 y 17 de Enero 2004

Secretaria Científica: Complejo Hospitalario de Pontevedra
Dr. Elías Domínguez Comesaña
Servicio de Cirugía
Teléfono: 986 800 116

Secretaria Técnica: M&B Congress
María Berdiales 18 - 1º Oficina 1
36202 Vigo
Teléfono 986 443 171
e-mail mbcongress@mundo-r.com

VIII REUNIÓN NACIONAL ASOCIACIÓN ESPAÑOLA DE COLOPROCTOLOGIA

Sede: Parador de Bayona (Pontevedra)

Fechas: 28, 29 y 30 de Abril 2004

Secretaria Científica: Unidad de Coloproctología
Servicio de Cirugía General y Digestiva
Hospital Meixoeiro
Teléfono: 986 811 111
36200 Vigo

Secretaria Técnica: M&B Congress
María Berdiales 18, - 1º Oficina 1
36202 Vigo
Teléfono 986 443 171
e-mail mbcongress@mundo-r.com

XXXIX CONGRESS OF THE EUROPEAN SOCIETY FOR SURGICAL RESEARCH

Sede: Athens Greece

Fechas: May 12-15 2004

Secretaria Científica: Aktina-City Congress
314-316 Syngrou Ave. Kallithea Athens Greece
www-essr-congress-gr

RELACIÓN DE ASOCIADOS

Sociedad de Cirugía de Galicia

| NOMBRE | DIRECCIÓN | LOCALIDAD Y PROVINCIA |
|---------------------------------|---|---|
| ABRIL BANET, JOSE ANTONIO | SOL, 6 - 2º A | 15402 FERROL - LA CORUÑA |
| ACEA NEBRIL, BENIGNO | PLAZA DEL EXILIO, 3 - 1º A | 15179 S. CRUZ OLEIROS - LA CORUÑA |
| ADAM ZALESKI, ELSZEK | RUA NUEVA, 39 - 2º | 15705 SANTIAGO - LA CORUÑA |
| ALBAINA LATORRE, LUIS | URB. VILLA BLANCA, 10 | 15168 SOÑEIRO-SADA - LA CORUÑA |
| ÁLVAREZ RODRIGUEZ, CAMILO | AVDA. LAS CALDAS, 13 - 3º | 32001 OURENSE |
| ARIJA VAL, FELIX JOSE | RAMÓN FERREIRO, 19 - 3ºF | 27002 LUGO |
| AUSIN SANTIAGO, JUAN A. | AREAL, 78 - 9ª A | 36201 VIGO |
| BAAMONDE DE LA TORRE, IVAN | AVDA. DE FINISTERRE, 104 - 4º IZDA | 15004 LA CORUÑA |
| BALTAR BOILEVE, JAVIER | PLAZA DE SAN MIGUEL, 9 - 4º | 15704 SANTIAGO - LA CORUÑA |
| BARREIRO MORANDEIRA, FRANCISCO | SAN PEDRO DE MEZONZO, 38 - 6º | 15706 SANTIAGO - LA CORUÑA |
| BAUTISTA CASANOVAS, ADOLFO | ROSALÍA DE CASTRO, 120 - 2º | 15706 SANTIAGO - LA CORUÑA |
| BEIRAS TORRADO, ALEJANDRO | HÓRREO, 60 - 3º | 15702 SANTIAGO - LA CORUÑA |
| BERNARDEZ ÁLVAREZ, JOSÉ | RAMÓN CABANILLAS, 2 - 5º B | 32004 OURENSE |
| BLASCO ALONSO, JOSE LUIS | SANTIAGO, 118 - 3º | 27004 LUGO |
| BUDIÑO RAMOS, JESÚS | RAMÓN Y CAJAL, 15-17 - 4ª D. | 15006 LA CORUÑA |
| BUSTAMANTE MONTALVO, MANUEL | CRUXEIRA NOVA, 12 | 15706 CONXO. SANTIAGO - LA CORUÑA |
| CÁCERES ALVARADO, NIEVES | PADRE DON RUA, 14 - 6ª A | 36203 VIGO - PONTEVEDRA |
| CAINZOS FERNÁNDEZ, MIGUEL | LUGAR DE SEBE 28 CACHEIRAS | 15886 TEO - LA CORUÑA |
| CALVACHE GONZÁLEZ, ANA | SANTA MARTA LA DERRASA | 32710 PEREIRA DE AGUIAR - OURENSE |
| CAO PENA, MARÍA JOSEFINA | MONTEVIDEO, 12 - 3ºD | 27002 LUGO |
| CASAL NÚÑEZ, ENRIQUE | PARROCO JOSÉ OTERO, 4º - 3ª A | 36206 VIGO - PONTEVEDRA |
| CERRADA GONZALO, LUIS | C/ OPORTO, 24 - 7º | 36201 VIGO - PONTEVEDRA |
| CIMADEVILLA COVELO, ANTONIO | ANTONIO CASARES, 5 | 15701 SANTIAGO - LA CORUÑA |
| CLIMENT AIRA, ANTONIO | GARCÍA BARBÓN, 94 - 6º D | 36201 VIGO - PONTEVEDRA |
| CONCHEIRO COELLO, PABLO | HABITAT 3, 4º DCHA. | 15179 SANTA CRISTINA. OLEIROS - LA CORUÑA |
| CONDE FREIRE, ROGELIO | REP. ARGENTINA, 5 - 6º | 15702 SANTIAGO - LA CORUÑA |
| CONDE VALES, JOSE | ALFONSO X EL SABIO, 7 - 2º E F | 27002 LUGO |
| CORREA CABANA, MANUEL | URB. OS VERXELES, 35 | 15621 CABAÑAS - LA CORUÑA |
| COSTA BUJÁN, JOSE ANTONIO | RAMÓN FERREIRO, 19 - 1ºE | 27002 LUGO |
| COUSELO VILLANUEVA, JOSE MANUEL | ESTRADA DA GRANXA, 18 - 2º B | 27002 LUGO |
| DE CASTRO PARGA, GONZALO | JOAQUÍN LORIGA, 22 - 7ª A | 36203 VIGO - PONTEVEDRA |
| DÍAZ DEL RIO BOTAS, MANUEL | NATURALISTA LOPEZ SEOANE, 13-15 - 6º IZ | 15403 FERROL - LA CORUÑA |
| DÍAZ PEON, BLAS | PASEO DE RONDA, 8 | 15011 LA CORUÑA |
| DÍAZ PEREIRA, JESÚS | ESCUULTOR ACUÑA, 17 | 36003 PONTEVEDRA |
| DÍAZ TÍE, MANUEL | CELSE EMILIO FERREIRO, 48 - 6º B | 24700 MONFORTE - LUGO |
| DOMÍNGUEZ CARRERA, JOSE MANUEL | AVDA. DE PORTUGAL, 39 - 4º C | 32002 OURENSE |
| DOMÍNGUEZ COMESAÑA, ELÍAS | LOUREIRO CRESPO, 57 - 2º B | 36004 PONTEVEDRA |
| DOMÍNGUEZ SÁNCHEZ, JULIO M. | LAS LAGUNAS, 1 - 7º C | 32004 OURENSE |
| ENRÍQUEZ SÁNCHEZ, SALVADOR | RAXOEIRA, 7 - 5º J | 15895 MILLADOIRO AMES - LA CORUÑA |
| ESTÉVEZ DIZ, ALFREDO | GARCÍA BARBÓN, 101 - 4ºB | 36201 VIGO - PONTEVEDRA |
| ESTÉVEZ FERNANDEZ, JULIO B. | URZÁIZ, 43 - 2º IZQ. | 36201 VIGO - PONTEVEDRA |
| FERNÁNDEZ BLANCO, CELSA MARIA | C/ BRASIL, 14 - 16, 6º C | 15009 LA CORUÑA |
| FERNÁNDEZ FERNÁNDEZ, JOSE | PLAZA DE AMÉRICA, 2 - 8º B | 36211 VIGO - PONTEVEDRA |
| FERNÁNDEZ LÓPEZ, FERNANDO | TRAVESÍA DO PORTO, 6 - 3ª A | 15895 MILLADOIRO - AMES - LA CORUÑA |
| FERNÁNDEZ LÓPEZ, JOSE | FRAGA, 52 (VEIGUE) | 15160 SADA - LA CORUÑA |
| FERNÁNDEZ SELLES, CARLOS | RUA DARWIN, 15 - 3º G - 2 | 15172 PERILLO-OLEIROS - LA CORUÑA |
| FERNÁNDEZ SOUTO, PURIFICACION | CARRETERA DE LA GRANJA, 65 - 4º | 32005 OURENSE |
| FREIRE RODRÍGUEZ, DANIEL | BOLIVIA, 1 - 8º | 15004 LA CORUÑA |
| FROJÁN PARGA, Mª. PURIFICACIÓN | C/ PROGRESO, 55 - 5º B | 32003 OURENSE |
| FUENTES SORRIVAS, MANUEL | CARRETERA DE LA VID, 16 | 27400 MONFORTE - LUGO |
| GARCÍA ABELEDO, Mª TERESA | MONTEVIDEO, 12 - 2º C | 27001 LUGO |
| GARCÍA - PINTOS FONTOIRA, C. | CELSE EMILIO FERREIRO, S/N | 15401 FERROL - LA CORUÑA |
| GARCÍA ALLUT, ALFREDO | DR. TEJEIRO, 33 - 2º D | 15701 SANTIAGO - LA CORUÑA |
| GARCÍA BENGOCHEA, J. BENITO | BARCELONA, 37 - 2º D | 36203 VIGO - LA CORUÑA |
| GARCÍA CIUDAD, PEDRO | PEDRABOA. BUCELEIRAS | 15864 BUGALLIDO. AMES - LA CORUÑA |
| GARCÍA DE CASTRO, RICARDO | PARQUE DE MARTE, 2 | 15002 LA CORUÑA |
| GARCÍA GARCÍA, MANUEL | PROGRESO, 119 - 7º C | 32003 OURENSE |
| GARCÍA IGLESIAS, ELISARDO | DR. TEJEIRO, 34-6º | 15701 SANTIAGO - LA CORUÑA |
| GARCÍA IGLESIAS, JESUS | DR. TEJEIRO, 34-5º | 15702 SANTIAGO - LA CORUÑA |
| GARCÍA LORENZO, FRANCISCO | AVDA 18 DE JULIO, 23 - 3º B | 36860 PUENTEAREAS - PONTEVEDRA |
| GARCÍA VALLEJO, LUIS ALBERTO | URB. LAS MIMOSAS, 46 | 15895 VIDUIDO. AMES - LA CORUÑA |
| GAYOSO GARCÍA, ROBERTO | GRAL. SANJURJO, 98 - PORTAL 1 - 7ª A | 15006 LA CORUÑA |
| GEGÚNDEZ GÓMEZ, CARLOS | JUANA DE CASTRO, 3 - 1º B | 27002 LUGO |

| NOMBRE | DIRECCIÓN | LOCALIDAD Y PROVINCIA |
|-----------------------------------|---|---|
| GELABERT GONZÁLEZ, MIGUEL | DR. TEIJEIRO, 30 - 5ºD | 15701 SANTIAGO - LA CORUÑA |
| GHANIME SAIDE, GHASAN JOSEPH | PLAZA ZALAETA, 8 - 2º AB | 15002 LA CORUÑA |
| GIL GIL, PEDRO | GARCÍA BARBÓN, 112 - 8ºC | 36201 VIGO - PONTEVEDRA |
| GIL SORIA, LUIS | EMILIO GLEZ. LÓPEZ, 78 - 9º C | 15011 LA CORUÑA |
| GÓMEZ FREIJOSO, CARLOS | AS CERDEIRIÑAS, 1 | 15173 COVO-OLEIROS - LA CORUÑA |
| GÓMEZ LORENZO, FRANCISCO J. | LOIRO, 202 | 32890 BARBADAS - ORENSE |
| GÓMEZ MATA, CONSTANTINO | RAMÓN Mª VALLE INCLÁN, 9 | 15172 PERILLO SADA - LA CORUÑA |
| GONZÁLEZ SÁEZ, L. ALFONSO | PLAZA MARQUÉS SAN MARTÍN, 4 - 4º | 15001 LA CORUÑA |
| GONZÁLEZ VINAGRE, SALUSTIANO | NUEVA, 17 A - 6º A | 15706 SANTIAGO - LA CORUÑA |
| GONZÁLEZ, ÁNGEL J. | SAN PEDRO, 107 - 1º | 15703 SANTIAGO - LA CORUÑA |
| GUEDA MERINO, JUAN JOSÉ | EDUARDO IGLESIAS, 20 - 1ºB | 36202 VIGO - PONTEVEDRA |
| GUILLÁN MILLÁN, ROCIO | ORQUIDEA, 2 - 3º C | 27004 LUGO |
| IGLESIAS MACIAS, CONCEPCIÓN | FEANES, 9 A - 5ªA | 15706 SANTIAGO - LA CORUÑA |
| IRIBARREN DÍAZ, MAURICIO | PADRE DON RUA, 12 - 4ºB | 36203 VIGO - PONTEVEDRA |
| JORGE IGLESIAS, MIGUEL A. | POLÍGONO CASTROGIL, 16 | 27000 LA FERVEDOIRA - LUGO |
| LEDE FERNÁNDEZ, ÁNGEL | AVD. GARCÍA SÁNCHEZ, 19 - 1ºD | 36001 PONTEVEDRA |
| LEDO ANDIÓN, RAMIRO | EDUARDO PONDAL, 11 | 15702 SANTIAGO - LA CORUÑA |
| LOIS SILVA, ELENA | C/ CRISTOBAL COLÓN, 42 - 2ºC | 15960 RIBEIRA - LA CORUÑA |
| LOJO SÁNCHEZ, JOSE LUIS | RUA DE CHANS, 42 | 36313 BEMBRIVE. VIGO - PONTEVEDRA |
| LÓPEZ RODRÍGUEZ, ALBERTO | LOUREIRO CRESPO, 63 | 36004 PONTEVEDRA |
| LÓPEZ SACO, ANGEL | TORRECEDEIRA, 64 - 7ºE | 36202 VIGO - PONTEVEDRA |
| MACHUCA SANTA CRUZ, JOSE | RUBINE, 11 - 2ºDCHA | 15004 LA CORUÑA |
| MAGDALENA LÓPEZ, CARLOS | PZA. FCO. FERNÁNDEZ DEL RIEGO, 9 - 3ºC | 36203 VIGO - PONTEVEDRA |
| MAIZ BESCANA, JACOBO | MONTERO RIOS, 6 - 2º | 15702 SANTIAGO - LA CORUÑA |
| MANTIÑÁN AVRILLÓN, RAMÓN | TORREIRO, 11 - 4ºD | 15003 LA CORUÑA |
| MARTÍN VIDAL, Mª VICTORIA | URBANIZACION "LA CAMPIÑA", 17 | 27080 LUGO |
| MARTÍNEZ ALARCÓN, MANUEL | CASTRO Y ALONSO, 1 - URB. PEREGRINA, CASA 9 | 36208 VIGO - PONTEVEDRA |
| MARTÍNEZ CASTRO, JORGE JUAN | RUA FERROL, 31 | 15896 SANTIAGO - LA CORUÑA |
| MARTÍNEZ PÉREZ, MANUEL | SANTIAGO DE CHILE, 13 - PORTAL 1º | 15703 SANTIAGO - LA CORUÑA |
| MARURI CHIMENO, IGNACIO | AVDA HISPANIDAD, 74 - 7º A | 36203 VIGO - PONTEVEDRA |
| MASEDA DÍAZ, OLGA | SANTIAGO, 128 - 2º E | 27004 LUGO |
| MENA DEL RIO, ENRIQUE | URB. AGRO NOVO, 39 | 15280 BRIÓN - LA CORUÑA |
| MÉNDEZ LÓPEZ, MIGUEL | XARDÍN DE GÓMEZ, 12 - URB. FRANZOMEL 1 | 15179 OLEIROS - LA CORUÑA |
| MIGUEL PÉREZ, ERMITAS L. | GRAL. SANJURJO, 121-B - 2ºB | 15006 LA CORUÑA |
| MONCADA IRIBARREN, ENRIQUE | TARRAGONA, 41 - 3º B | 36211 VIGO - PONTEVEDRA |
| MOREDA PÉREZ, MANUEL | RUA DO VALIÑO, 14 - 4º A | 27002 LUGO |
| MORENO DE LA SANTA, PABLO | GARCÍA BARBÓN, 112 - 6º G | 36201 VIGO - PONTEVEDRA |
| MTNEZ-RUMBO DEL CASTILLO, R. | DR. TEIJEIRO, 30 - 6ºI2Q. | 15701 SANTIAGO - LA CORUÑA |
| NOVOA MORÓN, EDUARDO | URZÁIZ, 83 - 2ºC | 36204 VIGO - PONTEVEDRA |
| NUÑO VÁZQUEZ GARZA, J. MANUEL | BENITO CORBAL, 38 - 4º | 36001 PONTEVEDRA |
| OCTAVIO DE TOLEDO UBIETO, JOSÉ Mª | CAMILO VEIGA, 21-23 - 6º A | 36208 VIGO - PONTEVEDRA |
| OLIVIÉ GONZÁLEZ, ENRIQUE | PZA. DE COMPOSTELA, 1 - 1ºDCHA | 36201 VIGO - PONTEVEDRA |
| ORTEGA PASTOR, ENRIQUE | DANIEL DE LA SOTA, 6 - 1º | 36001 PONTEVEDRA |
| OTERO MARTÍNEZ, ISABEL | TORRECEDEIRA, 64 - 7ºE | 36202 VIGO - PONTEVEDRA |
| PAMPÍN MEDELA, JOSE LUIS | PÁRROCO JOSÉ OTERO, 4 - 1ºD | 36206 VIGO - PONTEVEDRA |
| PARADA GOZÁLEZ, PURIFICACION | ALTAVISTA, 16 | 15702 OUTEIRO DO CASTIÑEIRIÑO - LA CORUÑA |
| PARAJÓ CALVO, ALBERTO | NUÑO DE OUSENDE, 13 B - 2º A | 32004 OURENSE |
| PAREDES COTORÉ, JESÚS P. | AVD. DE LA CORUÑA, 6 - 3ªA | 15706 SANTIAGO - LA CORUÑA |
| PAULOS GÓMEZ, ANA MARIA | A.MAHIA.URB.PALMERAS P0.5 - 1º E | 15864 BERTAMIRANS AMES - LA CORUÑA |
| PELÁEZ POZO, JOSE LUIS | GARCÍA BARBÓN, 104 - 4 - PTA. 1 | 36201 VIGO - PONTEVEDRA |
| PIÑEIRO MARTÍNEZ, HIPÓLITO | AVD. GARCÍA BARBÓN, 13 - 4º | 36201 VIGO - PONTEVEDRA |
| PIÑÓN CIMADEVILA, MIGUEL A. | PASTOR DÍAZ, 25 - 4º A | 36002 PONTEVEDRA |
| PORTO VÁZQUEZ, ANTOLÍN | URB. O PAZO, 12 | 15883 RARIS - TEO - LA CORUÑA |
| POTEL LESQUEREUX, JOAQUÍN | FEANES, 5 - 5ªA | 15706 SANTIAGO - LA CORUÑA |
| PREGO MATEO, ENRIQUE | RUA DA ESCOLA, 18 - 1º C.EDIF ARROYO | 15270 CEE - LA CORUÑA |
| PRIETO GONZÁLEZ, JUAN DANIEL | LUGAR DO ALTO DA CRUZ | 15911 CORNES. ROIS - LA CORUÑA |
| PUNTE DOMÍNGUEZ, JOSE L. | LA ROSA, 20 - 4º | 15701 SANTIAGO - LA CORUÑA |
| PUÑAL RODRÍGUEZ, JOSE A. | ROSALIA DE CASTRO, 65 - 4º (MONTOUTO) | 15886 TEO - LA CORUÑA |
| QUINTANA MARTELO, JESUS Mª | RUA DEL VILLAR, 31 - 2º | 15704 SANTIAGO - LA CORUÑA |
| RAMOS ARDÁ, ALBERTO | RIO, 1 - 2ºB | 27880 BURELA - LUGO |
| REBOREDO VIEITEZ, F.JAVIER | C/ PÉREZ LISTA, 31 - 5ºB | 32300 BARCO DE VALDEORRAS - OURENSE |
| REY FERRO, FERNANDO | REPÚBLICA ARGENTINA, 17 - 1ºB | 36201 VIGO - PONTEVEDRA |
| REY SEIJO, ADOLFO | PLAZA DE ESPAÑA, 21 - 22, 8ºDCHA | 15403 FERROL - LA CORUÑA |
| REYES OLIVEROS, FRANCISCO | DR. TEIJEIRO, 33 - 2º I2Q. | 15701 SANTIAGO - LA CORUÑA |
| RIOS RIOS, ANGEL | URBANIZACION "LA PALLOZA", 4 | 15883 TEO - LA CORUÑA |
| RIVERA LOSADA, ABELARDO | RUA TORRENTE 25 | 15706 SANTIAGO - LA CORUÑA |
| ROBLEDO GONZÁLEZ, HILARIO | CAMELIAS, 31 - 6ºC | 36211 VIGO - PONTEVEDRA |
| RODRÍGUEZ-SEGADE VILLAMARÍN, F. | FERNANDO I EL SANTO, 2 - 6º C | 15706 SANTIAGO - LA CORUÑA |
| ROSALÉS JUEGA, DANIEL | RAMÓN CABANILLAS, 4 - 3º C | 15670 O BURGO (CULLEREDO) - LA CORUÑA |
| ROSALÉS JUEGA, JESÚS G. | REP. ARGENTINA, 5 - 3ºB | 27002 LUGO |

NOMBRE

ROUCO ROUCO, JOSE SERVANDO
RUEDA CHIMENO, CARLOS
SAN ILDEFONSO PEREIRA, ALBERTO
SAN MILLÁN ÁLVAREZ, ÁNGEL M.
SANMARTÍN BIENZOBAS, C.
SATORRAS FIORETTI, ANTONIO
SIEIRA PÉREZ, ANTONIO
SIERRA CARRASCO, JOSE A.
SOBRINO MONTERO, C.
SOLAR NÚÑEZ, JUAN JOSE
SOTELO GOYANES, ÁNGEL
SOTO ARES, ANTONIO
TABOADA CASTIÑEIRAS, E.
TORREIRO FRAGA, MARGARITA
TORRES GARCÍA, IGNACIA
TOSCANO NOVELLA, ÁNGELES
TOSCANO NOVELLA, ERNESTO
TRILLO PAREJO, PEDRO
VALEIRAS DOMÍNGUEZ, ERNESTINA
VARELA MATO, ARACELI
VÁZQUEZ CANCELO, FRANCISCO JAVIER
VIDAL HERRADOR, BEATRIZ
VIÑAS MARTÍNEZ, JOSE

DIRECCIÓN

ESTRADA, 4 - 11-B
BLANCO PORTO, 7-9, 1º
RUA COCHO DE LOMBA, 5
ARILLO.URB RIALTA - RUA FALCON, 5
LOUREIRO CRESPO, 7 - 6ºB
PARDO BAZAN, 9 - 5º A
ROSALÍA DE CASTRO, 38 - 8º A
AVD. DE LA HABANA, 5 - 2º
GARCIA BARBON, 105 - 5ºA
LOS TILOS, 10.B P.2, 3º A
VILLAMARÍN, 89 - PTA 3 - 5º D.
PERP. ORILLAMAR, 34.PTA D - 5º A
JUAN FLOREZ, 102 - 4ºIZQ.
PLAZA MAESTRO MATEO, 8 - 1º IZDA
XOANA DE CASTRO, 1 - 3º A
A.ATLANTIDA. - URB.LA PEREGRINA, 8
ROSAL FLORIDO, 83
PROGRESO, 145 - 7º
LUIS ESPADA, 18 - 2º
GARCÍA BARBÓN, 62 - 3º B
RÚA O TORNIO, 10 - 3ºA
URB. LOS TILOS C/. LOUREIRO 12.C
NAVEGANTES, 20-22,3º A

LOCALIDAD Y PROVINCIA

36209 VIGO - PONTEVEDRA
36001 PONTEVEDRA
36309 BAREDO - BAIONA - PONTEVEDRA
15178 DORNEDA - LA CORUÑA
36001 PONTEVEDRA
27880 BURELA - LUGO
36201 VIGO - PONTEVEDRA
32003 OURENSE
36201 VIGO - PONTEVEDRA
15894 TEO - LA CORUÑA
15006 LA CORUÑA
15001 LA CORUÑA
15005 LA CORUÑA
15004 LA CORUÑA
27002 LUGO
36208 VIGO - PONTEVEDRA
36215 VIGO - PONTEVEDRA
32003 OURENSE
32600 VERIN - OURENSE
36201 VIGO - PONTEVEDRA
27880 BURELA - LUGO
15886 TEO - LA CORUÑA
15401 FERROL - LA CORUÑA



Todos estamos en el mismo barco

Todos los gallegos debemos sentirnos partícipes de los éxitos del "Corporación Caixa Galicia". Porque reúne la tradición náutica gallega con la vanguardia del mundo de la vela. Con los mejores resultados.

Como, por ejemplo, ganar dos años consecutivos la Copa del Rey de Vela. Gracias a un equipo que conserva lo mejor de la esencia gallega: la profesionalidad, la eficacia y la dedicación. Todo esto sitúa a Galicia en la elite mundial de la vela. Por eso, todos los gallegos que aman, sienten y viven el mar, navegan con nosotros. En el mismo barco.

