



REVISTA DE CIRUGÍA DE GALICIA



NÚMERO IV - OCTUBRE 2006

REVISTA DE CIRUGIA DE GALICIA

ORGANO OFICIAL DE LA SOCIEDAD DE CIRUGIA DE GALICIA

Número 4

Octubre 2006

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 NOVELLA

ERNESTINA VALEIRAS DOMÍNGUEZ

Redacción y Administración

mbKarma

María Berdiales, 18 - 1º Ofic. 1 y 2

Teléfono: 986 44 31 71

Fax: 986 44 60 51

E-mail: mbk@mbkarma.com

36203 VIGO

I.S.S.N. 1579-9840. Deposito Legal:

VG - 59 - 2004



JUNTA DIRECTIVA
Sociedad de Cirugía de Galicia

Presidente:

FRANCISCO BARREIRO MORANDEIRA

Vicepresidente Electo:

CARLOS GOMEZ FREIJOSO

Secretario:

AQUILINO FERNANDEZ PEREZ

Tesorera:

ANA CALVACHE GONZÁLEZ

Vocales:

GERMÁN ADRIO DÍAZ

JAVIER AGUIRREZABALAGA GONZÁLEZ

FÉLIX ARIJA VAL

ELÍAS DOMÍNGUEZ COMESAÑA

PURIFICACIÓN FROJAN PARGA

MANUEL LOZANO GÓMEZ

ENRIQUE MENA DEL RIO

JOSE LUIS PAMPÍN MEDELA

Director de la Revista:

MIGUEL CAINZOS FERNÁNDEZ

REVISTA DE CIRUGIA DE GALICIA

ORGANO OFICIAL DE LA SOCIEDAD DE CIRUGIA DE GALICIA

Sumario

Número 4 / Octubre 2006

EDITORIAL.

M. Cainzos Fernández.

IN MEMORIAM Prof. Jose Luis Puente Dominguez:

SAGAS FAMILIARES DE SANTIAGO DE COMPOSTELA: FAMILIA PUENTE

Reproducción íntegra facilitada por el Correo Gallego

ENTREVISTA AL PROFESOR JOSE LUIS PUENTE DOMINGUEZ

M. Cainzos Fernández

ARTICULOS ORIGINALES:

Linfoma de tiroides: Nuestra experiencia en los últimos veinte años.

R. Meléndez Villar. N. Cáceres Alvarado. A. Rivo Vázquez. P. Díaz Cardamas. L. Pérez Domínguez. A. Higuero Grosso. G. De Castro Parga. P. Gil Gil
Servicio de Cirugía General y Digestiva. Complejo Hospitalario Universitario Xeral Cies. Vigo

Biofeedback en la incontinencia fecal. Nuestra experiencia

A. Campillo Soto. G. Morales Cuenca. V. Soria Aledo. E. Pellicer Franco. B. Flores Pastor. M.F. Candel Arenas. J.G. Martín Lorenzo. J.L. Aguayo Albasini.

Servicio de Cirugía General y Digestiva. Hospital Universitario J.M. Morales Meseguer. Murcia.

Complicaciones abdominales de las válvulas ventrículo-peritoneales

M. Gelabert González

I. Universitario de Ciencias Neurológicas "Pedro Barrie de la Maza" Universidad de Santiago

CASOS CLÍNICOS:

Tumor miofibroblástico inflamatorio de estómago.

G. Freiría Barreiro. M. Gómez Feijoo. C. Durana Tonder. G. Adrio Díaz

Servicio de Cirugía General y Digestiva. Complejo Hospitalario A. Marcide/Novoa Santos. Ferrol

Tumoración ulcerada de mama de origen cutáneo.

A. Rivera Losada. P. Concheiro Coello, J. Brenlla Gonzalez, I. Baamonde de la Torre. L. Folgar Villasenín

Servicio de Cirugía General y Digestiva. Hospital de Conxo. C.H.U.S. Santiago.

Divertículo de Zenker

A. Rivera Losada, I. Baamonde de la Torre, J. Brenlla Gonzalez, L. Folgar Villasenín.

Servicio de Cirugía General y Digestiva. Hospital de Conxo. C.H.U.S. Santiago

Síndrome de atrapamiento de la arteria poplítea.

B. Torrón Casal. G. De Castro Parga C. Gallego Ferreiroa. D. Fernández Mariño. A. Rosendo Carrera

Servicio de Angiología y Cirugía Vascul. Servicio de C. General y Digestiva

Complejo Hospitalario Universitario Xeral Cies. Vigo

Control de la presión intraabdominal en pacientes postoperados.

M. Martínez Alarcón. E. Barreiro Domínguez. S. Diz Juerguen. A. Lede Fernández. C. Casas García. P. Díaz Parada. B. Chamadoira Villaverde.

J.L. Martínez Melgar. A. Pais Algazara. M.A. Piñon Cimadevila.

Servicios de Cirugía General y Digestiva. Anestesiología y Unidad de Cuidados Intensivos

Complejo Hospitalario de Pontevedra.

Tratamiento locoregional de un tumor de Merkel facial con reconstrucción microquirúrgica

P. Trillo Parejo, C. Álvarez Rodríguez, J.M. Domínguez Carrera, R. Santos Lloves, P. Fernández Souto, F.J. Gómez Lorenzo F.J.

Complejo Hospitalario Cristal Piñor. Ourense.

Reparación laparoscópica de una rotura diafragmática traumática.

E. Domínguez. E. Barreiro. S. Diz. A. Lede. J.L. Portela.

Servicio de Cirugía General y Digestiva. Complejo Hospitalario de Pontevedra.

Hernia lumbar de aparición postraumática. Revisión a propósito de un caso.

R. Meléndez Villar. F. García Lorenzo. A. Rivo Vázquez. H. Pardillas Rivera. P. Díaz Cardamas. G. de Castro Parga. A. Sieira Pérez. P. Gil Gil.

Servicio de Cirugía General y Digestiva. Complejo Hospitalario Universitario Xeral-Cies. Vigo.

IN MEMORIAM

Dr. Francisco Higuero Moreno

NOTICIAS

REUNIONES Y CONGRESOS



Profesor D. José Luis Puente Domínguez
Santiago de Compostela 1918-2006

Cuando estábamos cerrando el número de la Revista de Cirugía de Galicia correspondiente al año 2005, falleció el Prof. D. José Luis Puente Domínguez. Nuestro deseo de dedicarle este número, explica el retraso en la aparición del mismo.

El 5 de Febrero de 2005, justo un año antes de su fallecimiento el día 12 de Febrero de 2006, el periódico El Correo Gallego dentro de su serie "Sagas Familiares de Compostela", publicó una referencia dedicada a la familia Puente. Me ha parecido que su publicación en nuestra revista podría facilitar el mejor conocimiento de la relación entre la familia Puente y la Cirugía y por ello, le pedí a D. José M. Rey Novóa, Director del periódico, su permiso para publicar este artículo. Desde aquí quiero expresar de nuevo mi agradecimiento tanto a él como a sus colaboradores por todas las facilidades que me dieron. Muchas gracias.

Hacia unos meses que como Director de la Revista, le había pedido a D. José Luis que escribiese un artículo sobre su padre y sobre él, para incluirlo dentro del apartado de "Reseña Histórica" que iniciamos en el número anterior. Se comprometió a hacerlo. En el mes de Diciembre, me llamó por teléfono y me dijo que lo mejor sería que yo fuese a su casa y le realizase una "entrevista". Que yo preguntase y que él contestaría a mis preguntas. Me di cuenta de la dificultad de hacer esa entrevista, pero también fui consciente de que estaba ante la última oportunidad de hablar con D. José Luis como cirujano. Así pues, los días 20 de Diciembre de 2005 y 18 de Enero de 2006, nos reunimos en su casa y le hice algunas preguntas que él, muy amablemente y con su estilo tan personal y tan entrañable, me contestó y que ahora se publican en esta revista.

Sin ninguna duda, sus respuestas ponen de relieve su manera de pensar como Profesor y como Cirujano. Estoy seguro que para sus colaboradores más próximos, muchas de sus opiniones les sonarán conocidas, y que serán de interés para todos los cirujanos que le han tratado.

Personalmente me considero muy afortunado por haber tenido la oportunidad de tener esta conversación con él, sobre todo, en un momento tan peculiar. Cuando terminamos, los dos sabíamos que ya no volveríamos a hablar más. Pero para mí esta "entrevista" constituirá siempre un recuerdo imborrable de D. José Luis Puente Domínguez. Maestro, caballero y punto de referencia ético para todos los cirujanos gallegos, y muy particularmente, para aquellos que tuvimos la enorme fortuna de formar parte de su Escuela.

Descanse en paz.

No quiero acabar sin expresar de nuevo nuestro agradecimiento a Caixa Galicia por su apoyo en la publicación de la revista.

Miguel Caínzos Fernández
Director

SAGAS FAMILIARES

Por Emilio Navaza



José Luis Puente. A la derecha, de niño, con su padre y médicos

EL ABUELO PATERNO ERA GADITANO Y ESTUVO DE PROFESOR DE DIBUJO EN ARTES Y OFICIOS

Agustín, abuelo paterno de José Luis Puente, era gaditano. Fue profesor de dibujo de la Escuela de Artes y Oficios de Santiago. Como él no tenía posibilidades económicas para darle carrera a su hijo José, lo hizo el cura de Rois. "Mi padre hablaba siempre del tío Canido con una devoción fenomenal". Quiso hacerlo seminarista, pero José desistió pronto.

José Luis Puente, el cirujano que se encontró con la vocación en casa

► Fue catedrático de Cirugía de la Universidad compostelana en 1952 y, tres años antes, de Anatomía en Salamanca ► Con su padre, José Puente Castro, compartió muchas horas de trabajo ► Recuerda con agrado a sus profesores de instituto

No tuvo necesidad de observar en el inmenso panel de opciones que ofrece la vida la que mejor se adaptaba a sus condiciones porque tenía en su propia casa el ejemplo a seguir. "Yo quería ser como mi padre", dice José Luis Puente Domínguez (Santiago, 1918), que fue catedrático de Cirugía de la Universidad compostelana (1952) y con anterioridad de Anatomía en Salamanca (1949). La figura de su progenitor, José Puente Castro, fue determinante en su decidida vocación de cirujano.

Pero aquel niño de la Algalia de Arriba 18, donde vivían sus abuelos paternos, arrancó en sus estudios escolares con una despreocupación impropia para tanto talento, de tal modo que considera "pésimos" sus dos primeros cursos del instituto. Fueron, sin embargo, sus exclusivos momentos de debilidad. Pronto puso el motor en marcha y resultó imparable. Define como "extraordinarios" a los profesores de aquel centro, en la plaza de Mazarelos, que le encauzaron sus años de bachiller. Es capaz de recitar de carrerilla los nombres de quienes dejaron en él una huella indeleble: Nicolás Díaz, Manuel Souto, Manuel Vidal... "No se ha vuelto a repetir una generación de catedráticos de instituto tan capaces como los que me enseñaron a mí", indica.

A su padre, santiagués como él, nacido en 1882, lo define José Luis Puente como un hombre muy autoritario. Y remarca la característica con ejemplos

que son significativos: "Yo era catedrático de Anatomía y no me atrevía a fumar delante de mi padre". Y eso que fumaba poco (dos o tres pitillos al día). Y ya era todo un médico y nunca se le ocurrió aparecer en casa más allá de las diez y media de la noche. "Mi padre tenía un gran carácter. Había tenido una vida muy dura. Era un gran trabajador, un gran luchador".

Ya era médico y nunca se le ocurrió llegar a casa más allá de las diez y media de la noche

"Mi padre tenía un gran carácter. Había tenido una vida muy dura. Era un gran trabajador"

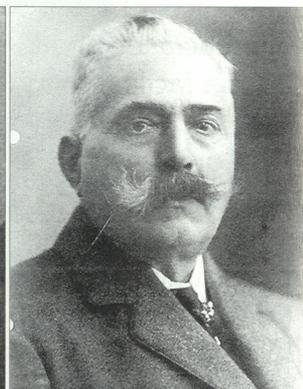
Considera que, en lo político, era un liberal que no estaba adscrito a ningún partido. El día que José Luis Puente coqueteó con la política, estando en un mitín en el Teatro Principal, apareció en el mismísimo escenario su padre y enmudeció todo el mundo. Era mucho el respeto que infundía. A su hijo, claro está, le puso en una situación comprometida pero de forma delicada lo retiró de escena. Cuando José Puente se enfada-

ba trataba a sus hijos de usted y en aquel sublime momento le dijo a su primogénito: "¿Tiene usted altas ambiciones políticas?" El interpelado nada dijo. "Me llevó para casa y se acabó mi ideología política".

Padre e hijo compartieron muchas horas juntos en el ámbito de la medicina. José Luis ya le ayudaba cuando era estudiante. Estaba orgulloso de él. A José Puente, que era profesor auxiliar, le quedó siempre una cierta amargura por no haber podido ser catedrático y cuando vio que tal objetivo lo alcanzaba José Luis, su satisfacción fue inmensa. "Me decía mi madre que cuando se enteró de la noticia, no habló en veinticuatro horas, no hacía más que llorar".

Matilde, la madre de José Luis Puente, era de Ponteareas, hija de un médico de pueblo, Manuel Domínguez Sánchez. Éste iba a caballo de Ponteareas a Porriño a consultar y volvía. Su nieto recuerda que compraba los equinos en Compostela, en la feria de la Alameda y los educaba a la perfección. A todos los llamaba igual: *El Noble*. Y lo eran. Cuando el galeno se quedaba dormido en el trayecto, *El Noble* llegaba a la plaza de Ponteareas, daba con la pata en la puerta y ya bajaba la abuela Matilde.

"Mi madre era enormemente cariñosa con nosotros. Era una gran pianista", comenta. Uno de los instantes más deliciosos de su vida en la Algalia se producía los domingos cuando Matilde tocaba el piano para todos.



Agustín Puente Mato, izquierda, profesor de dibujo en Artes y Oficios, y Manuel Domínguez Sánchez, médico, abuelos de José Luis Puente



El doctor santiagués José Puente Castro, quinto por la izquierda, posando con sus ayudantes en uno de los quirófanos que había en el Hospital Real



El médico Jacobo Caldelas, que fue maestro de José Puente Castro

EL ESFUERZO DE PREPARAR LAS CLASES DEL DÍA SIGUIENTE FUE LO QUE MÁS TRABAJO LE COSTÓ

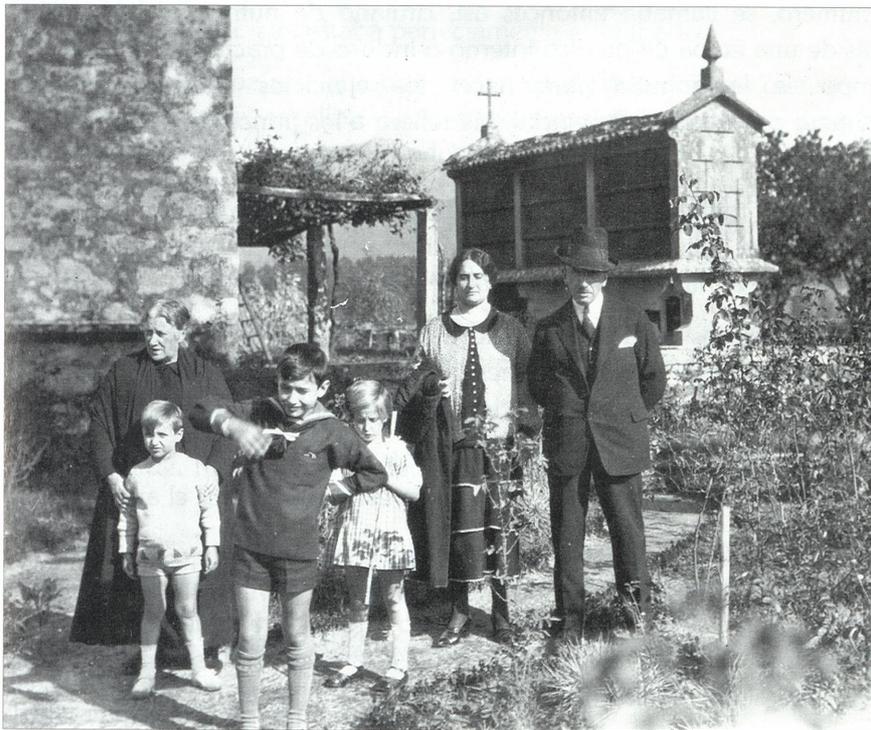
A José Luis Puente le gustó la enseñanza. "Las clases más eran sencillas, muy elementales, muy cortas, muy preparadas". Confiesa que lo que más le costó en su vida profesional fue el esfuerzo que debía hacer al volver a su casa y tener que preparar la clase del día siguiente durante una hora o más. Pero sus alumnos aún recuerdan ahora sus gratas clases.



Quirófano del Hospital Real que utilizaron los Puente, padre e hijo

MEDALLA DE ORO DE LA CIUDAD

Entre las distinciones de José Luis Puente figuran la Medalla de Oro de la ciudad de Santiago y la Medalla Castelao de la Xunta.



José Luis Puente, primer término, con sus hermanos Rafael y Matilde, su abuela Victorina y sus padres

José viajaba todos los años a París para mejorar su técnica

► Era tan meticuloso que llevaba consigo una lata de aceite La Giralda para que le frieran con él la comida

"Era un hombre muy preocupado por la técnica quirúrgica", dice José Luis Puente de su padre José Puente Castro, al que la ciudad de Santiago recuerda habiéndole otorgado una plaza con su nombre. Tanto era así que todos los años acudía entre mes y mes y medio a París para perfeccionarse en sus hospitales con los avances producidos. Cuando llegaba la ocasión, José Puente cargaba en su equipaje con una lata de aceite de oliva La Giralda y la entregaba en el hotel para que le frieran la comida con aquel aceite. "No toleraba la grasa. Entonces en Francia sólo se cocinaba con grasa. No se conocía el aceite", afirma José Luis.

ticante cuando estaba en mitad de la carrera y, poco tiempo después de terminada, fue reclamado por el doctor Jacobo Caldelas para que fuese su ayudante. El santiagués Caldelas fue su primer maestro. Era primo de la abuela de José Luis Victorina. En 1910, sin embargo, cuando tenía 48 años, dejó

"Decía que había que operar casi sin mancharse de sangre la bata", recuerda su hijo

El profesor José Carro Otero, en su libro *Materiais para unha historia da Medicina Galega*, afirma que José Puente Castro y Ángel Baltar Cortés fueron "los magos de la cirugía de Galicia" en la primera mitad del siglo XX. "Tenía una enorme habilidad quirúrgica. Decía que había que operar casi sin mancharse de sangre la bata, que al terminar la operación tenía que estar tan limpia como al principio", recuerda su hijo, quien, además, añade: "Era un extraordinario técnico. Yo no llegué a heredar nunca esa habilidad manual".

Para poder ayudar a pagar sus estudios de medicina, José Puente Castro se hizo prac-

su plaza en el Hospital Real y se marchó para Puerto Rico.

Si José Puente Castro siguió las directrices de Caldelas, José Luis Puente Domínguez siguió las de su padre en el Hospital Real (hoy, Hostal de los Reyes Católicos). Aquellas salas para los enfermos eran inmensas, todas tenían nombres de santos, el quirófano era muy pobre... "Esto era suplido por la enorme capacidad técnica de los cirujanos de la época, haciendo una cirugía extraordinaria con muy pobres medios", señala José Luis.

En el año 1926, José Puente Castro fundó el sanatorio San Agustín en la Virxe da Cerca, número 6.

LOS DATOS

La familia ► Casado con Trinidad Puig, andaluza, José Luis Puente tiene ocho hijas, una de las cuales escogió la profesión médica y es pediatra. Además, el doctor Puente contabiliza veinticinco nietos.

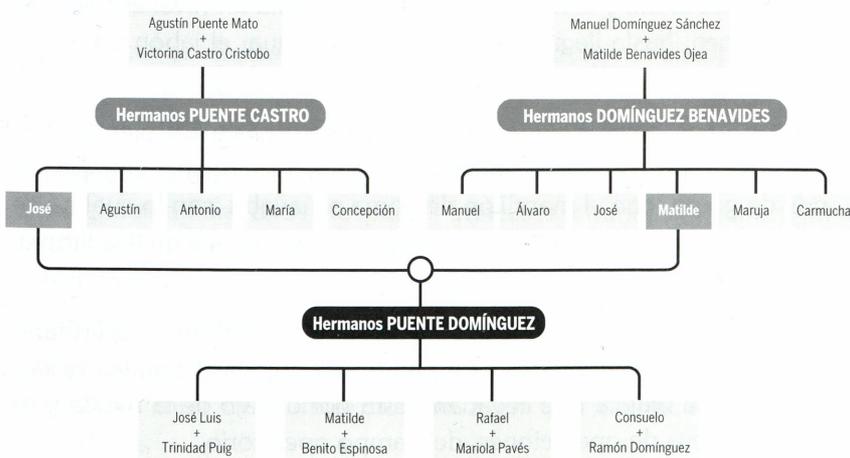
Consulta ► La primera consulta que tuvo José Puente en su ciudad natal fue en la Algalia, núme-

ro 9. Allí realizaba incluso pequeñas operaciones, "operaciones sencillas", dice José Luis, y como en la parte superior del inmueble existía una fonda, los pacientes se hospitalizaban allí.

Un escritor ► Manuel, hermano de la madre de José Luis, fue escritor. "Escritor prolífico, sobre todo cosas de política de aquella

época. Incluso escribió teatro", indica José Luis. Firmaba como Manuel D. Benavides.

Académico ► José Luis Puente es académico numerario de la Academia Nacional de Medicina. Ocupa el sillón 41. "Realmente, me ha llenado mucho", dice. Obtuvo el Premio Internacional de Cirugía Pedro Virgili ■



! LAS CLAVES

Una tradición que continúa Potel

► La tradición quirúrgica de los Puente, que se inició con el doctor Caldelas, se puede decir que la sigue ahora Joaquín Potel, actual director jefe del departamento de Cirugía. "Es el continuador porque trabajó conmigo cuarenta años", manifiesta José Luis Puente.

Profesor emérito, acude al Clínico

► Como profesor emérito que es, el doctor José Luis Puente sigue yendo al Hospital Clínico. "Y seguiré hasta que me muera", manifiesta. Ahora ya no ve enfermos. "Voy a las sesiones clínicas, a trabajar en dos programas de investigación: de cáncer de mama y de colon" ■

Prof. Cainzos: Don José Luis, lo que pretende obviamente esta entrevista es que Usted. haga una revisión histórica, de la relación entre la familia Puente y la cirugía. Por lo tanto, a mí me parece que deberíamos empezar recordando la figura de D. José Puente Castro, su padre. ¿Dónde empezó a operar? ¿Cuándo empezó a operar? Sus aportaciones a la cirugía gallega y a la española ya que evidentemente su figura trascendía mucho más allá de Santiago de Compostela.

Prof. Puente: Mi padre fue cirujano de número, se llamaba entonces así, cirujano de número del Hospital Provincial de Santiago y se ingresaba después de una etapa de médico interno o incluso de practicante y si cubría bien sus obligaciones durante este tiempo se le admitía para hacer los ejercicios correspondientes, ejercicios/oposiciones para ser cirujano de número del Hospital Provincial. Me refiero a los principios del siglo XX, 1900 aproximadamente.

Entonces había en Santiago de Compostela una gran tradición quirúrgica que había empezado a finales del 1880. La cirugía era dirigida por cirujanos como D. Maximino Teijeira, Martínez de la Riva, etc. Es decir, existía en Galicia como tradición quirúrgica la del Hospital Provincial de Santiago, no había otra.

Y ¿qué vivían en esa época los cirujanos del Hospital? Los de la cirugía gallega de esa época de principio de siglo vivían la época de listerismo. Lister acababa de descubrir que las infecciones la producían los microbios y que por lo tanto, había que destruir los microbios para evitar la infección. La infección era el problema fundamental el que evitaba que se hicieran intervenciones en la cavidad abdominal naturalmente.

Entonces Lister dice “hay que hacer activos la asepsia y la antisepsia” y él busca en estos dos pilares el apoyo para una gran cirugía: Asepsia y Antisepsia.

La asepsia de entonces, era para Lister, no encontró otra mejor, la del ácido fénico. Y su preocupación fue tan grande para prevenir las infecciones que descubrió un sistema de pulverizar ácido fénico durante la intervención quirúrgica. Había un ayudante que se subía a una pequeña escalera, y desde ésta pequeña escalera con un pulverizador pulverizaba el campo operatorio y naturalmente pulverizaba a los cirujanos y a los ayudantes.

Y yo recuerdo directamente una experiencia personal que contaba mi padre, que él había intervenido muchas veces en este sentido de “pulverizador” de las operaciones quirúrgicas a los que se llamaba curiosamente “el bombero”. El bombero era el que proyectaba el ácido fénico sobre el campo operatorio.

Yo no sé, si las infecciones disminuían con esto o no. Lo que aumentaba sin duda ninguna eran las conjuntivitis de los cirujanos y las lesiones en las manos. Las lesiones en las manos que dejaba muchas veces el ácido fénico. Todavía no había guantes.

No duró excesivamente esta época de la pulverización, quiero decir no se extendió durante muchos años porque vieron rápidamente que no tenía absolutamente ninguna eficacia.

Sí en cambio, se volcaron en la asepsia. Eso sí. Y la asepsia era bien elemental: agua, jabón y lejía. Con agua, jabón y lejía se lavaban las paredes del quirófano una vez al día y con esto si que se conseguía un nivel elevado de asepsia. Y esto si que duró muchos años, hasta mi época, hasta llegar yo a la cirugía: el agua, el jabón y la lejía. Porque realmente no había otra cosa.

Entonces se exageró mucho la asepsia y se hicieron unas batas muy largas que llegaban hasta los pies y unos mandiles de goma que se ponían entre la bata y la ropa, no había pijamas todavía. El cirujano entraba en quirófano con ropa de la calle y se ponía el mandil de goma, con el mandilón de goma se lavaba, con lo cual no se mojaba la ropa y a continuación se sacaba el mandil de goma mojado y era sustituido por un mandil de tela limpio, también muy largo y luego, por la bata estéril.

Mi padre fue de los primeros que introdujo las llamadas calzas, porque todos los cirujanos entraban en quirófano con los zapatos de la calle, no se preocupaban ni siquiera de cambiarlos. Y mi padre introdujo las llamadas calzas, que consistían en una especie de pantalones cortos de tela blanca que llegaban hasta por debajo de la rodilla y se ataban ahí con una cinta y así aislaban el calzado de la mesa de operaciones, del campo operatorio.

Y no había más medidas porque todo lo que se conseguía con la desinfección era mediante la ebullición. La ebullición duró muchísimos años. Se hervían los guantes, los instrumentos quirúrgicos no cortantes, los cortantes eran otra cosa. Se hervían y después hablaremos del auto-clave. Los instrumentos quirúrgicos cortantes se hacían cortantes gracias a nuestra preparación con afiladores, se afilaban a mano la víspera y tenían fama los mejores "afiladores". Yo afilé muchos utensilios quirúrgicos.

Yo afilé muchas veces cuchilletos de Graefe con las que se realizaban las cataratas, finísimos cuchilletos de Graefe, que manejaban con una extraordinaria habilidad los cirujanos.

Otro procedimiento de asepsia era el autoclave, que era una especie de gran recipiente de paredes muy duras y con tapa, se cerraba a presión y ahí se hervían las batas y los paños. Todo lo que fuera paños, no se hervían, se sometían al autoclave a la presión. Cuando se llegaba a dos atmósferas lo que correspondía a 150°, se suponía que el material, la ropa, etc. estaba perfectamente esterilizado.

¿Cómo se calentaba este autoclave? Con un mechero de gas que se colocaba debajo y se le daba presión. Era un mechero que tenía gasolina, se le daba presión, se encendía y se calentaba con eso el autoclave. Yo asistí a espectaculares incendios provocados por el estallido de la rotura de estos aparatos. Tenía arriba cuatro o cinco tubitos, una rueda con cuatro o cinco tubitos donde salía la gasolina a presión y ahí se prendía fuego y se hacía un fuego muy potente y concentrado, concentrado en la parte de abajo del autoclave.

P.: Recuerda Usted cuando se introdujeron los guantes en Galicia.

R.: En el año 1910. Los guantes de Schapou, que eran gordos, gruesos, muy cortos, de dedo cortos que no entiendo como podían operar con ellos. Se hervían y había que esperar a que se enfriaran para ponerlos.

P.: Los guantes alrededor de 1910 y ¿los pijamas?

R.: Más tarde. Mucho más tarde, cuando yo entré en quirófano, sobre 1930. Los pijamas entrarían alrededor de 1930.

P.: Su padre aparte de esto y de su preocupación por la asepsia, como técnico introdujo en Galicia instrumentos como el bisturí eléctrico. Lo había traído él. ¿Puede contarme algo sobre ello?

R.: Eso fue más tarde. El bisturí eléctrico es de 1931. Entonces mi padre tiene noticia de que en Alemania se utiliza un bisturí eléctrico para operar. Se va a Alemania, compra el bisturí y viene con él en el tren hasta Santiago sin separarse del instrumento ni un solo minuto.

P.: Tres o cuatro días de viaje.

R.: Sí, sí, sin separarse del instrumento ni un solo minuto. La ventaja del bisturí eléctrico era que las incisiones sobre las vísceras producían poca hemorragia porque coagulaba a medida que cortaba. Y que como las pinzas estaban cogiendo los vasos, se podía hacer tocando la pinza, la coagulación. Y esto empezó en 1932, y ya continuó hasta hoy. El bisturí eléctrico permitía también tratar hematomas, hemorroides externas que se coagulaban, y en las que se vaciaba el coágulo.

P.: D. José lo trae desde Alemania y una vez que lo implanta aquí, en Oporto tienen noticia de ello y lo llaman.

R.: Lo llaman, sí.

P.: Es decir, que lo introdujo aquí y lo introdujo también en Oporto, Portugal.

R.: Va hacer ocho días de demostraciones quirúrgicas en Oporto y entonces llevado de su entusiasmo por el bisturí eléctrico, mi padre empieza las incisiones de la piel con él. Luego eso lo abandonó, pero para demostrar que se podía cortar muy bien y con muy poquita hemorragia.

Mi padre tenía una gran preocupación por estar al día en los temas quirúrgicos y todos los años en el mes de mayo se marchaba a París a los Hospitales franceses a trabajar y ponerse al día en técnicas operatorias. Sobre todo con el Dr. Victor Pauchet, que llegó a hacerse un gran amigo suyo. Era un técnico extraordinario. Ya en aquella época, en el año 1934/35, Victor Pauchet hacía amputaciones abdomino-peritoneales en los cánceres de recto que es una intervención que tiene "su gracia". Pues sí, yo recuerdo sus viajes a París todos los años durante toda la vida.

A Alemania iba menos, porque no sabía alemán, sabía francés y por eso iba a Francia y además había tenido una experiencia muy triste, muy tremenda en una operación de bocio con un cirujano alemán cuyo nombre no recuerdo.

Con Kocher trabajó en Suiza. En Galicia había muchos bocios. Trabajó con Kocher en Suiza, y llegó a hacerse también gran amigo suyo. Kocher era un hombre muy minucioso y era muy lento operando. Un bocio le llevaba tres horas. Cada vasito que se cortaba, ahí coagulaba, pero tenía una enorme seguridad y una enorme eficacia y además había operado un número tremendo de bocios.

Acabó siendo muy amigo y a compartir con él unos asuntos familiares importantes. La hija de Kocher se quería hacer artista de teatro y claro, su padre subía por las paredes y entonces se consolaba con mi padre, a ver qué podía hacer para que aquella señorita no se dedicara al teatro y se dedicara a otras actividades más serias.

P: Pues si le parece, empezamos a hablar de su llegada a la cirugía. Usted se licencia en 1942.

R: Sí, en 1942

P: Yo creo que a todos nosotros nos gustaría, que recordara su primer intervención quirúrgica. ¿Qué fue? ¿Dónde la hizo? ¿Quién le ayudó?

R.: Una apendicitis

P: ¿Le ayudó su padre?

R.: No, mi padre estaba allí en el quirófano, pero no quería ayudar para no intervenir en el proceso. Tenía muchísimo miedo.

P: ¿Qué edad tenía Vd.? ¿Era ya médico?

R.: Era médico, no se podía operar si no se era médico. Fue en el Hospital Provincial y después operamos muchas hernias, hidroceles, quistes, muchas mamas, muchas mastectomías.

P: Pero antes de llegar ahí, su carrera pasa por la Universidad, por la Cátedra.

R.: La Cátedra de Anatomía. Yo dividía mi tiempo entonces, entre la anatomía y la cirugía. Y me aficioné tanto a la anatomía que me decidí a hacerme Catedrático de Anatomía, y por eso me marché a Alemania. En aquella época de 1943 aquí en España no había ni técnicas, ni nada que pudiera servir para hacer una carrera adecuadamente. Y me marché a Alemania y estuve en Viena año y medio, dedicado a la anatomía y también a la cirugía.

¿Por qué teníamos entonces tanta facilidad en Alemania los médicos extranjeros? Porque los médicos jóvenes alemanes estaban todos en el frente y los maestros no tenían a quien recurrir y por eso teníamos que ayudarles.

Y yo ayudé a Hans Finsterer en sus famosas resecciones gástricas, en la resección de Finsterer y al terminar las operaciones algún día me daba una manzana de premio. Entonces una manzana en Alemania ya era un regalo, porque no había. Y comíamos los dos allí.

P: De cuándo estamos hablando D. José Luis ¿de la segunda parte de la Guerra Mundial? ¿De los últimos años?

R.: Del 43 y 44. Allí estuve con el Dr. Pernkopf, donde hice mi tesis doctoral y traduje más tarde su libro al español. Cuatro tomos.

P: Una maravilla de libro que creo que todavía no ha sido superado por ninguno.

R.: No ha sido superado. Pernkopf era un hombre que trabajaba con mucha velocidad que hacía muchos trabajos y publicaba mucho, porque era taquígrafo y entonces él escribía en taquigrafía a una velocidad que no había quien lo cogiera. Luego, la secretaria traducía aquello. Es decir, que una de las circunstancias por las cuales Pernkopf ha podido publicar tanto y ha hecho ese trabajo tremendo de siete tomos de la anatomía tubular, que son seis kilos de libro, es porque era taquígrafo.

P: ¿Y los dibujos los hacía él?

R.: No, usaba una vieja Escuela, la Escuela de Viena de los dibujantes anatómicos. Ya era una antigua tradición vienesa. Antigua desde Fostecar.

Nosotros hacíamos la preparación anatómica, la disección anatómica y luego se le ponía la disección anatómica delante y el dibujante iba realizando el dibujo.

P: Así pues, el mérito de Pernkopf son las disecciones anatómicas, no el de los dibujos.

R.: Los dibujos son de los dibujantes, había un equipo de 6 o 8 dibujantes. Uno de ellos maricón perdido, que me perseguía día y noche. Gracias a la secretaria de Pernkopf, que me dijo, "cuidado con este, no vaya a su casa. Le va a decir que quiere continuar dibujando en su casa: No vaya, que no sale de allí..." Era un excelente dibujante, extraordinario como todos de la Escuela.

P: Se acaba la Guerra Mundial y Usted se viene a España y gana las Oposiciones.

R.: Vengo a España y gano las Oposiciones de Salamanca.

P: ¿En qué año las ganó?

R.: En el año 1948.

P: Y se va a Salamanca como Catedrático de Anatomía.

R.: Estuve dos años en Salamanca, viviendo allí en un Colegio Mayor, pasando apetito, hambre no es la palabra, pero apetito sí. Fueron los años malos de España y se pasaba muy mal. Y me tenían que mandar de mi casa chorizos, jamón, para que yo pudiera mejorar la dieta alimenticia de Salamanca.

P: Le hemos oído comentar muchas cosas muy interesantes de los años de su estancia en Salamanca. Porque Usted. realmente adoraba Salamanca. Y le he oído comentar en ocasiones el momento político que se vivía en la España de la postguerra, en Salamanca, donde algún conocido Catedrático fue represaliado por el Régimen..

R.: Si, entonces expulsaron de la Universidad española, por disidentes a tres Catedráticos: Montero Díaz, Tierno Galván y a José Luis Aranguren. Y nosotros hicimos una especie de comité y se le pagaba íntegro el sueldo, a los tres.

P: ¿Entre todos los profesores?

R.: No, entre todos no, entre algunos.

P: ¿La Universidad estaba politizada por el Régimen?

R.: Si. No se podía levantar la voz. Ni separarse de la línea.

P: Es decir, la libertad de Cátedra era una realidad entre comillas.

R.: No en Medicina, pero si en Cátedras como Derecho Civil, Historia del Derecho, etc., ahí sí se controlaba mucho.

P: Sus años en Salamanca representaron una experiencia muy grata.

R.: Sí, estaba soltero. Era joven, la vida en Salamanca era agradable. Era una ciudad pequeña, no había muchos estudiantes. Los Catedráticos nos conocíamos todos, teníamos reuniones, las famosas reuniones que convocaba Tovar los miércoles por la tarde, los Seminarios llamados "Trabajos y Días", tomado de un filósofo griego y allí se discutía, pero sobre todo discutía él. Tovar llevaba la voz cantante. Era un gran falangista.

P: ¿Y la figura de Unamuno?

R.: Fue muy respetada.

P: ¿A pesar de todos los líos con el Régimen?

R.: Se conservaba el museo de Unamuno, la casa de Unamuno donde había vivido él, con la mesa, las plumas, con los libros que tenía allí.

P: Allí en Salamanca fue donde él tuvo un problema serio con Millán Astray.

R.: Sí, con el General Millán Astray. Incluso lo echaron como Rector. Y al poco se murió, en Diciembre se murió ya.

P: Pero su figura es realmente la más relevante en la Universidad de Salamanca.

R.: Curiosamente D. Miguel, no tenía dos pesetas. Y vivía de los artículos que mandaba a América o que mandaba a donde podía, y a veces para ir a la plaza, tenía que pasar antes por Correos para recoger los giros que le venían por los artículos y el suplicaba a todos sus amigos. D. Miguel lo pasó muy mal económicamente los últimos años, el último año de su vida sobre todo. No tenía sueldo, lo habían dejado en la calle y vivía malamente de las traducciones, -traducía muchos libros del alemán- y de los artículos que mandaba a las revistas de América del Sur, Argentina y por allí. Pero era una figura respetadísima. Don Miguel era realmente la figura de Salamanca.

P: Realmente tuvo que ser para Vd. una época muy interesante, había un gran plantel de profesores allí.

R.: Había un grupo de Catedráticos buenísimos con el cual mi relación era muy estrecha. Por ejemplo, con el Catedrático de Física que vivía conmigo en la Residencia, Don Miguel, que me enseñó muchísimas cosas. Siento no recordar su apellido.

P.: ¿Y en aquel tiempo Vd. como Catedrático de Anatomía hacía alguna cirugía?

R.: Estaba centrado solamente en la Anatomía.

P.: Pasados estos dos años en Salamanca, en 1.950, Usted vuelve a Santiago.

R.: Vuelvo a Santiago y aquí el Claustro me encarga de la docencia de la Patología Quirúrgica.

P.: ¿Antes de la Histología?

R.: Bueno no, vuelvo aquí como trasladado de Histología en Anatomía Patológica.

P.: ¿Cuántos años estuvo Vd. encargado de la Histología?

R.: Dos años. Durante este tiempo, el Claustro me encarga como Profesor, la Cátedra de Cirugía. La Cirugía II. La segunda Cátedra. La Patología Quirúrgica II. Había dos Cátedras de Cirugía. Simultáneamente atiendo la de Histología.

P.: Realmente es ahí cuando empieza su verdadera relación con la Cirugía.

R.: Entonces yo trabajo en el Hospital Provincial como cirujano y en la Facultad de Medicina también como cirujano. Y son unos de los años de más trabajo. Además preparo el programa de las oposiciones de Cirugía.

P.: Estaba llevando dos cátedras al mismo tiempo. Me imagino que fueron dos años muy importantes. Y ¿cuándo oposita?

R.: En el año 1.954 yo hago las oposiciones a la Cátedra de Cirugía de Sevilla y Santiago, en Madrid. Gano las oposiciones de Sevilla con el número 1. El otro Catedrático que ganó conmigo también la oposición y que era valenciano estaba aterrado con la idea de que tenía que irse a Santiago y quería quedarse en Sevilla. Y hasta que dije públicamente que yo me venía a Santiago, no se quedó tranquilo.

P.: ¿Recuerda quien era el Presidente del Tribunal?

R.: El Presidente del Tribunal era Barcia Goyanes, D. José.

P.: Entonces ya se vuelve Usted. a Santiago.

R.: Ya me vengo a Santiago y ya no me muevo de aquí, en treinta años.

P.: Pero ¿qué hace Usted con la Cátedra de Histología?

R.: Lo dejo y me dedico a la cirugía.

P.: Cuénteme sus primeros años, ¿qué cirugía hacía?

R.: Hacía la cirugía clásica: mastectomías, cirugía biliar, cirugía gástrica; poco colon, porque había pocos tumores de colon y de recto.

P.: Luego volveremos a la cirugía. A mí me gustaría ahora centrarme en la figura del Catedrático de Cirugía y me gustaría preguntarle ¿qué es una clase de Patología Quirúrgica para Usted?

R.: Lo más difícil. Dar una buena clase de patología quirúrgica, prepararla es lo más difícil. Hacer una síntesis de lo que realmente le interesa al estudiante. No empeñarse en hablar de todo.

P.: Yo la recuerdo como alumno y evidentemente eran de una síntesis exquisita y también de una gran claridad.

R.: Si, claridad, claridad.

P.: Claridad extraordinaria, explicándolo todo pero a la vez con gran sencillez. Salíamos con la clase aprendida.

R.: Pero eso que parece tan sencillo es lo más duro para un cirujano, un cirujano que está trabajando todo el día, consultando y que vuelve a las ocho de la tarde a casa, cansado, deseando sentarse y tirarse en un sillón y tiene que preparar la clase del día siguiente. De todos los recuerdos de mi vida, de todos ellos, de los más duros, era el preparar las clases.

Y era un hombre muy feliz cuando había un día de vacaciones y no había que preparar. Pero también lo recuerdo como uno de los mejores éxitos. Si se puede llamar éxitos. Muchos médicos actuales que me ven y me reconocen, dicen: "Recuerdo sus clases".

P.: Yo recuerdo oír decir, como alumno, que sin ninguna duda las mejores clases eran las del Prof. Puente.

R.: Claras, sencillas.

P.: Clínicas además. De hecho se ponía la bata para darlas y eso las hacía más clínicas. Se tenía la sensación de estar con el médico. Y por otra parte todos teníamos la sensación de que disfrutaba dándolas.

R.: Sólo el Profesor que disfruta explicando, llega a ser un buen Profesor, porque le gusta lo que está explicando. El que disfruta explicando es un buen Profesor.

P.: ¿Y qué es para Usted una sesión clínica? ¿Es otra manera de dar la clase?

R.: Creo que es lo más importante, porque ahí ve el alumno como se desarrolla realmente el proceso de diagnosticar. En lo que falla el alumno y fallamos nosotros es en enseñar metodología. "METODOLOGÍA". Que es lo que hay que hacer delante de un enfermo que está acostado en una camilla, hay que seguir un método y eso es lo que no les enseñamos.

P.: Y Semiología Clínica y la relación médico/enfermo, que hoy como sabe se ha perdido completamente.

R.: También. Dar la mano a la enferma ¿María Vd. de donde es? Eso es el principio de una historia clínica.

P.: Yo recuerdo dos sesiones clínicas. Una, la de los sábados, sábado por la mañana que era para todo el Departamento, donde no faltaba nadie, todos los Jefes reunidos allí, pero esa era quizás más científica, más de "lucimiento" de cada Servicio, para comentar lo que hacían, la actualización de las técnicas, y de lo que se veía en los Congresos; pero no olvidaré nunca la de los jueves, con el enfermo en la camilla, al que Usted nos enseñaba a explorar. El enfermo era parte de la sesión clínica. Al principio había una cierta sensación de tensión, pero Usted conseguía que el paciente se integrase en la sesión clínica y al final, el enfermo no se quería ir. Recuerdo que en alguna ocasión hubo que acompañar al enfermo hasta la puerta para que se fuese.

R.: Y eso es lo que se ha perdido. Completamente.

P.: Eso es algo que tendríamos que recuperar.

R.: Eso se ha sustituido por la máquina, por la imagen.

P.: Como Usted recordará, porque nos lo decía en clase y en las sesiones clínicas, había que tener en cuenta la importancia de la "manografía". Por ejemplo, en la apendicitis aguda, nos decía siempre que se diagnosticaba con la mano, que no hacían falta placas, que realmente el diagnóstico era con la mano.

R.: La mano es el instrumento más sensible del hombre y del médico. Las terminaciones nerviosas, el pulpejo de los dedos es donde hay una mayor concentración de terminaciones nerviosas, de modo que permite, perfectamente delimitar, medir, la sensación de dureza o no dureza, si hay dolor o no hay dolor al apretar, etc.

P.: ¿Está Usted de acuerdo con la afirmación de que la mano es la parte visible del cerebro?

R.: Sí, sí, es la parte visible del cerebro. La representación en el cortex cerebral más grande es la del pulgar. El pulgar ocupa medio cortex frontal. Y luego los otros dedos, claro.

P.: Si la mano es importante para un médico, ¿cuál es su importancia para el cirujano?

R.: Para el cirujano lo es todo.

P.: Me gustaría que me diera su opinión o definición de qué es un cirujano y después qué es un cirujano universitario, es decir, dónde están las diferencias si es que hay alguna.

R.: En principio un cirujano universitario es un cirujano que investiga, esa es mi definición, esa es la separación, un cirujano que investiga, si no investiga no es un cirujano universitario, esa es la diferencia.

P.: ¿Y la parte docente?

R.: Es secundaria. En ese aspecto es secundario

P.: ¿Cómo definiría Usted al cirujano?

R.: Es muy difícil.

P.: Por eso se lo pregunto. ¿Cuál es su definición, D. José Luis?

R.: Un Cirujano es por definición un técnico, claro, lo que hace un cirujano es operar, realizar una técnica. Una técnica que tiene que realizar en poco tiempo, no puede esperar a mañana a ver lo que es esto. Si esto es un tumor, si se extirpa o no se extirpa. En menos de diez minutos tiene que tomar una decisión. Eso es un aspecto importante del cirujano. Pero yo creo que lo más importante de un cirujano es operar bien. Es lo que se espera de él. Todo lo demás se lo pueden dar hecho. Le pueden ayudar a hacer diagnósticos con aparatos, a mantener un equilibrio electrolítico perfecto, todo esto se lo puede hacer el equipo, pero cortar y dar el punto no lo hace más que él. Y si lo hace mal el enfermo se muere. Eso está clarísimo.

El puntito se lo das tú. Y ojo cómo se da el punto. Claro. Porque el problema es que si hubo un agujero, hay una fístula y se acabó. Eso hay que cuidarlo muchísimo. Esa es la definición.

P.: ¿Y cuál es la importancia del equipo para Vd.?

R.: El equipo sobre todo da mucha seguridad, garantía, confianza al propio cirujano. Tener un equipo conocido, un equipo que trabaja con el diariamente, eso le da muchísima confianza, esa es la palabra, confianza.

P.: Volviendo a sus inicios en la cirugía, me gustaría que me hiciera algún comentario sobre las suturas. ¿Qué usaba Usted en sus primeros tiempos?

R.: Tardamos aún bastante tiempo en tener las agujas atraumáticas, bastante tiempo después, trabajábamos con las agujas de resorte, fíjese, el daño que hacía aquello y así la sutura vascular era imposible hacerla con aquella aguja, hasta que llegó la aguja atraumática con el catgut y luego con la seda. Y luego ya con todo lo demás. Un cambio realmente importante en el traumatismo operatorio. El paso de la aguja de resorte a la aguja atraumática fué un paso muy importante. Sin duda, han mejorado muchísimo las técnicas operatorias. Yo a las suturas mecánicas, a la pistola, ya no llegué. No, no llegué a tiempo.

P.: Como Usted sabe, actualmente hay una gran crisis de vocaciones quirúrgicas.

R.: Sí, hay una crisis de vocaciones, en todos los lados.

P.: ¿Qué le diría Usted hoy a un estudiante de Medicina para animarlo a ser cirujano?

R.: La acción más extraordinaria de un hombre es ayudar a su semejante en algo, servirle de ayuda en cualquier cosa. Y nadie como el cirujano ayuda a su paciente. Ese servicio y esa entrega: *"te voy a devolver vivo a la Sociedad"*. Esa entrega lo justifica todo, pero para eso hace falta tener vocación. Eso es lo más hermoso que hay.

P.: Es decir, para Usted el eje sigue siendo la vocación, no los aspectos lucrativos, sino la vocación. ¿Cree que compensa la "carga"?

R.: Compensa. Compensa sin ninguna duda. Pero tampoco hay que esperar una recompensa inmediata. No hay que esperar nada.

P.: ¿Qué cree Vd. que tiene que hacer el residente en sus años de residencia?

R.: Estudiar. Nada más.

P.: El residente de hoy vive angustiado porque ve que se acaba su residencia y que no lo sabe hacer todo. Y yo le pregunto a Vd. ¿qué le puede decir a ese residente?

R.: Que hasta los 40 años no llegará a operar. Eso está claro.

P.: Entonces está Usted de acuerdo con los ingleses en el hecho de que la formación en cirugía sigue muchas fases. ¿Hay quizás una primera fase de miedo?

R.: Una primera y una última. Miedo se tiene siempre.

P.: Ahora que hemos mencionado a los cirujanos ingleses, déjeme preguntarle cuál es su opinión sobre las estancias en otros hospitales y especialmente en hospitales en el extranjero.

R.: Son imprescindibles. Llega un momento en el que es necesario salir fuera del propio hospital y visitar a otros cirujanos en España o en el extranjero. Así se ven distintas maneras de operar. Las estancias en el extranjero son de un gran valor formativo. En todos los aspectos, tanto en el clínico como en el quirúrgico, pero también en el aspecto humano. Es muy interesante también el conocer la organización de los Departamentos Quirúrgicos en otros países.

P.: Ya que hablamos de Departamentos Quirúrgicos, me gustaría preguntarle por último, cuál es su concepto de "Patrón" de un Departamento de Cirugía.

R.: Es una cosa muy difícil. Al Jefe hay que respetarlo siempre, no temerlo, sino respetarlo. El Jefe tiene una misión Y luego tiene que mantener una relación personal independiente de la hospitalaria. Mantener una relación personal es muy importante, saber quién es la mujer de aquel colaborador, si tiene hijos, si no tiene hijos, si los lleva al Instituto, si no los lleva al Instituto, si le llega el dinero a final de mes, eso también es muy importante. Conocer a sus colaboradores inmediatos, conocer su biografía. Eso es muy importante, y hacerse querer más que hacerse temer, hacerse querer, hacerse temer es fácil, hacerse querer es difícil.

difícilísima. Tiene que saber teóricamente mucho más que cualquiera de sus colaboradores más inmediatos y tiene que operar con una técnica operatoria precisa. Y luego tiene que mantener una relación personal independiente de la hospitalaria. Mantener una relación personal es muy importante, saber quién es la mujer de aquel colaborador, si tiene hijos, si no tiene hijos, si los lleva al Instituto, si no los lleva al Instituto, si le llega el dinero a final de mes, eso también es muy importante. Conocer a sus colaboradores inmediatos, conocer su biografía. Eso es muy importante, y hacerse querer más que hacerse temer, hacerse querer, hacerse temer es fácil, hacerse querer es difícil.



Linfoma de tiroides. Nuestra experiencia en los últimos veinte años.

Reyes Meléndez-Villar, Nieves Cáceres-Alvarado, Ángel Rivo-Vázquez, Pablo Díaz-Cardamas, Lucinda Pérez-Dominguez, Antonio Higuero-Grosso, Gonzalo De Castro-Parga, Pedro Gil-Gil

Servicio de Cirugía General y del Aparato Digestivo
Complejo Hospitalario Xeral-Cíes. Vigo

Resumen

El linfoma tiroideo es infrecuente y multiforme en su tipo histológico. Suelen ser linfomas no Hodgkin de células B, siendo el más frecuente el linfoma difuso de células grandes. Normalmente se presenta como masa de rápido crecimiento en mujeres de edad avanzada y asociado a tiroiditis de Hashimoto.

En centros con poca experiencia en realización de PAAF, la biopsia abierta sigue siendo clave para el diagnóstico. El estudio de extensión es fundamental para planear el tratamiento, que se basa en el uso de quimioterapia o radioterapia dependiendo del tipo histológico.

Palabras clave:

Tiroides. Linfoma tiroideo. Tiroiditis de Hashimoto.

INTRODUCCIÓN

El linfoma primario de tiroides es una causa inusual de neoplasia tiroidea. Es más frecuente en mujeres de edad avanzada y suele asociarse a tiroiditis de Hashimoto, aunque dicha asociación es controvertida.

Normalmente se presenta como una masa de crecimiento rápido que puede provocar sintomatología compresiva. Suelen ser linfomas no Hodgkin de células B, siendo el tipo histológico más frecuente es el difuso de células grandes, seguido por los linfomas tipo MALT.

Tras la sospecha diagnóstica, debemos confirmar el tipo histológico y realizar el estadiaje para planear correctamente el tratamiento.

El empleo de PAAF para el diagnóstico ha aumentado su rentabilidad con el uso de nuevas técnicas como la inmunohistoquímica, aunque en muchos casos sigue siendo necesaria confirmación por biopsia abierta. Una vez tengamos el diagnóstico definitivo debemos realizar un estudio de extensión, ya que éste tiene implicaciones terapéuticas y pronósticas.

En los últimos años el papel de la cirugía ha disminuido en el tratamiento de los linfomas tiroideos; la radioterapia y la quimioterapia, según el estadio y el tipo histológico, son el tratamiento de elección.

Presentamos cuatro casos de linfomas tiroideos diagnosticados y tratados en nuestro centro entre 1987 y 2005. Consideramos apropiado realizar una revisión de esta patología porque esta aumentando su incidencia y por los cambios en el manejo diagnóstico y terapéutico que se han llevado a cabo en los últimos años. Existen controversias en el empleo de PAAF para el diagnóstico y pensamos que esta solo debe ser realizada en centros capacitados para su correcta recogida e interpretación.

MATERIAL Y MÉTODOS

Presentamos un estudio descriptivo y retrospectivo de cuatro casos de linfomas tiroideos diagnosticados y tratados en nuestro centro entre 1987 al 2005. Todas nuestras pacientes son mujeres, de edades comprendidas entre los 75 y los 84 años (media 76). Sólo una de ellas estaba diagnosticada previamente de tiroiditis crónica autoinmune y presentaba hipotiroidismo subclínico por lo que recibía tratamiento. Las otras tres pacientes no referían antecedentes personales de interés.

Tres presentan masa de crecimiento rápido, de entre uno y dos meses de evolución. Existe disfonía en tres casos, disfagia en dos, dolor a palpación en otros dos, odinofagia en uno y disnea en otro caso. Dos de las pacientes presentan síndrome constitucional al diagnóstico. Es la paciente diagnosticada previamente de tiroiditis de Hashimoto la que tiene una forma de presentación atípica de linfoma tiroideo, ya que en su caso la masa es de crecimiento progresivo. Todas las pacientes tienen a la palpación masas de consistencia pétreas e irregulares, dos adheridas a planos profundos y con adenopatías palpables (Tabla 1).

A todas se realiza ecografía tiroidea antes del tratamiento quirúrgico y todas presentan aumento difuso de la glándula, predominando el crecimiento del hemitiroides derecho en dos y del izquierdo en otras dos. En todas se describen imágenes hipocogénicas. En dos se describe la presencia de adenopatías en ambas cadenas yugulares y en una infiltración del esternocleidomastoideo.

Realizamos PAAF en tres de las cuatro pacientes, siendo los hallazgos sugestivos de linfoma en dos y en la otra no concluyentes por muestra insuficiente.

| | CASO Nº 1 | CASO Nº 2 | CASO Nº 3 | CASO Nº 4 |
|-------------------------|---|-------------------------------------|--|---|
| SEXO | MUJER | MUJER | MUJER | MUJER |
| EDAD | 79 | 76 | 84 | 75 |
| A.Personales | Sin interés | Sin interés | Sin interés | Tiroiditis crón Al. Hipotiroidismo |
| Masa rápido crecimiento | Sí | Sí | Sí | No, progresivo crecimiento |
| Síntomas compresivos | Sí | Sí | Sí | No |
| Síndrome Constitucional | Sí | No | No | Sí |
| Adenopatías | Sí | Sí | No | No |
| PRUEBAS PREQX | Eco tiroides PAAF LDH | Eco tiroides PAAF Gammagrafía | Eco tiroides TAC cuello | Eco tiroides PAAF Gammagrafía |
| CIRUGÍA | Tiroidectomía Subtotal+ Linfadenectomía | Hemitiroidect derecha | Tiroidectomía total | Tiroidectomía total |
| A.P. | LPT de células centrocíticas | Linfoma Difuso de cels grandes | L. MALT con transformación focal a difuso de céls grandes + Ca. papilar | Linfoma MALT |
| PRUEBAS POSTQX | TAC abdominal LDH | | TAC tóracoabd LDH;Beta2; Serología | TAC tóracoabd Gammagrafía Biopsia m.o. Citogenética PCR |
| TTO | Radioterapia | Radioterapia | Radioterapia | |

Las gammagrafías realizadas describen la existencia de captación irregular en un caso y de un nódulo hipocaptante en otro.

Todas nuestras pacientes son intervenidas quirúrgicamente. Si bien se sabe que el tratamiento actual del linfoma tiroideo deja cada vez un papel más pequeño a la cirugía, esta sí está indicada en caso de sintomatología compresiva, como ocurre en tres de los casos, o para la confirmación diagnóstica. En el otro caso no había sospecha de linfoma y este fue un hallazgo anatomopatológico de la pieza de tiroidectomía realizada por bocio multinodular por tiroiditis de Hashimoto. Realizamos dos tiroidectomías totales, una tiroidectomía subtotal con vaciamiento ganglionar laterocervical derecho y una hemitiroidectomía derecha; en estos dos últimos casos se evidencia infiltración de tráquea y esófago por el tumor durante el acto quirúrgico quedando tumor residual después de la cirugía siendo el objetivo la descompresión de la tráquea.

En el estudio histológico aparece un linfoma MALT, un linfoma difuso de células centrocíticas y dos linfomas difusos de célula grande, uno de ellos transformado desde un linfoma de bajo grado que presentaba además un carcinoma papilar concomitante.

Tras el diagnóstico se realiza el estudio de extensión con TAC tóracoabdominal en tres casos. En uno aparecen adenopatías parahiliares izquierdas y masa

residual entre tráquea y esófago; esta paciente no se considera candidata a quimioterapia por la edad, se inicia tratamiento con radioterapia y se obtiene la desaparición de todas las lesiones. En otro caso aparece una lesión hipervasculare en yeyuno compatible con metástasis; la paciente rechaza el tratamiento adyuvante y es éxitus un mes después de la cirugía. En otro caso no existen hallazgos en el TAC ni en el estudio de médula ósea ni en la gammagrafía postquirúrgica; esta paciente sólo recibe tratamiento por hipotiroidismo postquirúrgico y sigue libre de enfermedad a casi dos años de la cirugía. La paciente sin estudio de extensión hizo una fístula esofágica posquirúrgica y recibió radioterapia.

Tres de nuestras pacientes fallecen, solo una por causas relacionadas directamente con su enfermedad.

CONCLUSIONES

Los linfomas son neoplasias del sistema inmune. El linfoma tiroideo no es una entidad única, sino que representa una enfermedad heterogénea que incluye distintos subtipos histológicos.

Es una enfermedad rara. Supone un 1 a 5% de todas las neoplasias de tiroides y un 2% de todos los linfomas extranodales (1, 2). Su incidencia está aumentando en los últimos años.

Suelen ser linfomas no Hodgkin de células B, aunque también se han descrito de células T. El tipo histológico más frecuente es el linfoma difuso de células grandes, seguido por el linfoma tipo MALT, que está aumentando su incidencia. Son más frecuentes en mujeres entorno a la sexta década de la vida.

La presentación habitual es en forma de masa de crecimiento rápido, de entre 1 a 3 meses de evolución, que con frecuencia se acompaña de sintomatología compresiva o por infiltración de estructuras como afonía, disnea, disfagia o sensación de compresión sobre el cuello. A la exploración física, la masa es polimorfa, no dolorosa y puede ser uni o bilateral, simétrica o asimétrica.

Existe controversia en la asociación con Tiroiditis de Hashimoto, que ocurre entre el 30 y el 87% de los casos según las series (3, 4); esto explicaría la predominancia en el sexo femenino y la mayor incidencia de linfoma en los últimos años, ya que también ha aumentado el número de casos de tiroiditis de Hashimoto.

El tiroides no tiene tejido linfoide. Puede existir tejido linfoide intratiroideo en distintas patologías, pero esto es más evidente en el curso de enfermedades autoinmunes, sobre todo en las tiroiditis. Histológicamente este tejido linfoide adquirido es semejante al tejido linfoide asociado a mucosas (MALT). La estimulación crónica de linfocitos podría llevar a su malignización, pero no todas las tiroiditis originan linfomas y de ahí la controversia. Ambas entidades pueden ser difíciles de distinguir clínica y morfológicamente.

Sólo un 0.5 a 2% de los Hashimoto desarrollaran linfoma, pero esto supone hasta 80 veces más posibilidades que el resto de la población (1, 5). Esto sucede normalmente después de una larga evolución de tiroiditis, de aproximadamente 30 años. No se ha descrito ningún parámetro que pueda predecir esta evolución (6); aunque algunos autores sugieren que los cambios poliquísticos ecográficos en pacientes con tiroiditis podrían indicar una fase temprana de la enfermedad y recomiendan controles periódicos por ecografía a pacientes con Hashimoto (7).

Los linfomas de tiroides asientan sobre tejido tiroideo sano, al contrario que los carcinomas anaplásicos que lo hacen sobre nódulos previos. Es fundamental distinguirlos de los carcinomas anaplásicos y las tiroiditis de Hashimoto. Además es importante conocer el subtipo histológico de linfoma, ya que esto tiene implicaciones pronósticas y terapéuticas.

En el linfoma MALT normalmente existen antecedentes de tiroiditis de Hashimoto. Suele presentarse como una masa de crecimiento rápido, normalmente sin síntomas constitucionales. Los niveles de anticuerpos antitiroideos séricos son elevados, lo que confirma que la estimulación antigénica es fundamental en los MALT.

El linfoma difuso de célula grande es el linfoma tiroideo más frecuente y tiene peor pronóstico. Suele presentarse con síntomas tiroideos pero es más frecuente la coexistencia de síntomas B característicos de linfomas agresivos. Existen dos subtipos histológicos distintos. Un linfoma MALT secundariamente transformado a un linfoma difuso agresivo en el momento del diagnóstico, en los que el tumor corresponde a lesiones mixtas de linfoma difuso y linfoma de células marginales y un segundo tipo sin asociación a linfomas de la zona marginal.

Ante la sospecha de linfoma tiroideo debe hacerse punción-aspiración con aguja fina (PAAF). Sin embargo los resultados son inconsistentes para el diagnóstico de LT, variando entre el 25 y el 80% según los estudios (8). Aunque la rentabilidad ha mejorado con la adición de la inmunohistoquímica o la citometría de flujo (1, 2, 6, 8, 9) algunos autores consideran que la PAAF no puede sustituir a la biopsia abierta y por tanto debe ser realizada sólo en centros con experiencia. Recientemente se han descrito casos de confirmación diagnóstica por la técnica del ganglio centinela (5, 10).

Mientras estas técnicas no invasivas no adquieran consistencia consideramos necesaria la biopsia abierta confirmativa. Para plantear el tratamiento y predecir el pronóstico es necesario realizar un estudio de extensión una vez confirmado el diagnóstico. Es obligada la realización de un TAC tóracoabdominal, una biopsia de médula ósea y una gammagrafía con galio. Según los hallazgos estadiamos los linfomas tiroideos por la clasificación de Ann Arbor en:

- IE (20-30% de todos los linfomas tiroideo)
Confinado a la glándula. Enfermedad local sin extensión ganglionar.
- IIE (60%)
Ganglios afectados por encima del diafragma.
- IIIIE (20-30%)
Ganglios afectados por debajo del diafragma
- IVE (El resto de LT)
Diseminación visceral a distancia.

Consideramos los estadios IE y IIE como enfermedad localizada y los estadios IIIIE y IVE como enfermedad generalizada.

La decisión de tratamiento depende sobre todo del subtipo histológico, pero también del tamaño de la masa y la comorbilidad.

Diremos que la cirugía y la radioterapia son igual de efectivas en el control local de la enfermedad, pero la segunda no tiene los riesgos de la primera. Cuando la enfermedad está diseminada después de la radioterapia se añade quimioterapia con CHOP (Ciclofosfamida, Adriamicina, Vincristina y Prednisolona).

La cirugía quedaría relegada a la realización de biopsias para el diagnóstico, el control local de los subtipos más indolentes y la paliación de síntomas en los linfomas obstructivos (9, 11). La resección rara vez es completa y en pacientes con enfermedad masiva la cirugía puede resultar peligrosa (12).

La radioterapia consigue el control local en el 75% de los casos (11). Debe incluir los ganglios laterocervicales y el mediastino superior, ya que existen así mejores resultados que aplicada solo al cuello. La dosis habitual es de 30-40 Gy fraccionada en 200 cGy al día cinco días a la semana durante cuatro semanas. Es ideal cuando en linfomas sin extensión extratiroidea, sin factores de mal pronóstico, con o sin adenopatías cervicales. (9)

Si existe evidencia de enfermedad extratiroidea hay que asociar quimioterapia. Normalmente se aplican de tres a seis ciclos de poliquimioterapia con CHOP con intervalos de aproximadamente tres semanas entre cada ciclo. Existe una tendencia progresiva al uso de quimioterapia como tratamiento definitivo en estadios IE y IIE en lugar de radioterapia. Esto es por la imposibilidad de predecir de manera exacta la existencia de diseminación a distancia en el momento del diagnóstico, con el fin de reducir las recidivas a distancia y mejorar el control local.

Lo más frecuente es aplicar radioterapia y quimioterapia a todos los pacientes con linfoma tiroideo de grado intermedio de malignidad, excepto a aquellos de pequeño tamaño, menores de tres centímetros y localizados en tiroides que reciben solo radioterapia.

Existen distintas opciones de tratamiento dependiendo del tipo histológico.

El tratamiento de elección para los linfomas difusos es la quimioterapia con CHOP. Aproximadamente el 60% de ellos presentan enfermedad diseminada al diagnóstico. Debe combinarse con radioterapia para linfomas agresivos localizados, pero en pacientes sin factores de mal pronóstico y que no superen mucho los sesenta años puede darse solo quimioterapia. La cirugía rara vez es completa y no debe realizarse porque la enfermedad suele ser diseminada y responde a quimioterapia sin los riesgos de la cirugía.

El tratamiento de elección para los linfomas tipo MALT es la radioterapia. La tiroidectomía total puede tener buena respuesta en enfermedad localizada, mejor si se asocia radioterapia posterior. La mayoría de los MALT se diagnostican en estadios IE y IIE. Si es diseminado se puede asociar un solo agente quimioterápico como clorambucil o con CVP (Ciclofosfamida, Vincristina, Prednisona) o la misma quimioterapia que para los difusos.

Para otros tipos histológicos de linfoma no existen protocolos descritos.

Los pacientes con enfermedad avanzada tratados solo de forma local recidivan. Los lugares más frecuentes de recidiva son el tracto gastrointestinal, los nódulos retroperitoneales, la axila, hígado y bazo. Menos frecuentes son en médula ósea, pulmón, amígdala o SNC. Los pacientes tratados con terapia combinada tienen menos recidivas.

Hoy en día se describen nuevos tratamientos que están en fase experimental. Por ejemplo técnicas quirúrgicas menos invasivas como la colocación de un stent traqueal para impedir el cierre de la vía aérea. Para el linfoma MALT, como expresa el antígeno CD20 se está probando con el uso de un anticuerpo monoclonal, el rituximab, que ha dado respuesta en un 73% en una serie de 34 pacientes (1). Hay autores que recomiendan la tiroidectomía en pacientes con Hashimoto de larga evolución.

BIBLIOGRAFÍA

1. Wider S, Pasiaka JL. Primary thyroid lymphomas. *Curr Treat Options Oncol* 2004; 5(4):307-13.
2. FriedbergMH, Coburn MC, Monchik JM. Role of surgery in stage IE non-Hodgkin's lymphoma of the thyroid. *Surgery* 1994; 116(6):1061-67.
3. Ponce Marco JL. Cáncer de tiroides. En: Parrilla P, Jaurieta E, Moreno M. Manual de la asociación española de cirujanos. Madrid: Panamericana, 2004; p.630-45.
4. Gil P, Ponce JL, Sancho S. Linfoma tiroideo. En: Sitges-Serra A, Sancho J. Cirugía endocrina. Madrid: Arán, 1999; p.49-50.
5. Janice L, Pasiaka JL. Hashimoto's disease and thyroid lymphoma: role of surgeon. *World J Surg* 2000; 24(8):966-70.
6. Thieblemont C, Mayer A, Dumontet C, Barbier Y, Callet-Bauchu E, Felman P, Berger F, Ducottet X, Martin C, Salles G, Orgiazzi J, Coiffier B. Primary thyroid lymphoma is a heterogeneous disease. *J Clin Endocrinol Metab* 2002; 87(1):105-11.
7. Matsuzuka F, Amino N, Kuma K, Miyauchi A. Serial changes in thyroid ultrasonogram in a patient with Hashimoto's thyroiditis who developed malignant lymphoma. *Thyroid* 2005; 15(7):742-43.
8. Ruggiero FP, Frauenhoffer E, Stack BC Jr. Thyroid lymphoma: A single institution's experience. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2005; 133(6):888-96.
9. Fajardo-Montañana C, Merino-Torres JL, Campos-Alborg V, Garcerá-Juan S, Piñón-Selles F. Linfoma de tiroides: una patología no tan excepcional. *Rev Clin Esp* 1998; 198(5):297-300.
10. Dixon E, McKinnon JG, Pasiaka JL. Feasibility of sentinel lymph node biopsy and lymphatic mapping in nodular thyroid neoplasms. *World J Surg* 2000; 24(11):1396-401.
11. Ansell SM, Grant CS, Habermann TM. Primary thyroid lymphoma. *Semin Oncol* 1999; 26(3):316-23.
12. Belal AA, Allam A, Kandil A, El Husseiny G, Khafaga Y, Al Rajhi N, Ahmed G, Gray A, Ajarim D, Schultz H, Ezzat A. Primary thyroid lymphoma: A retrospective analysis of pronostic factors and treatment outcome for localized intermediate and high grade lymphoma. *Am J Clin Oncol* 2001; 24(3):299-305.

“Biofeedback en la incontinencia fecal: nuestra experiencia”

Campillo-Soto A*, Morales-Cuenca G**, Soria-Aledo V**, Pellicer-Franco E**, Flores-Pastor B**, Candel-Arenas MF, Martín-Lorenzo JG***, Aguayo-Albasini JL****.

*MIR Cirugía General, **FEA Cirugía General, ***Jefe Sección Cirugía General, **** Jefe de Servicio Cirugía General Servicio de Cirugía General y Digestiva.
Hospital General Universitario “JM Morales Meseguer”. MURCIA.

Objetivo:

Valorar el efecto del biofeedback en un grupo de pacientes con incontinencia fecal.

Material y métodos: 31 pacientes con incontinencia fecal de variado origen y que cumplían determinados criterios de inclusión siguieron tratamiento con biofeedback. Antes y después de la terapia, se analizaron: grado de severidad de la incontinencia con las escalas de Jorge-Wexner y de Pescatori; y estudio manométrico anorrectal (presión basal, presión máxima de contracción voluntaria, duración máxima de la contracción voluntaria, reflejo rectoanal inhibitorio y umbral de percepción rectal). Además se efectuó una encuesta sobre la comodidad y beneficios de la técnica tras su finalización

Resultados: El grado de severidad de la incontinencia mejoró en todos los pacientes, pasando la media de 10.3 a 6.2 ($p < 0.05$) en la escala de Jorge-Wexner y de 4,5 a 1,6 ($p < 0.001$) en la de Pescatori. También fueron significativos y positivos los cambios hallados en el estudio manométrico. La encuesta reveló que la mayoría de los pacientes consideraron la técnica cómoda y beneficiosa.

Conclusiones:

El biofeedback es un procedimiento terapéutico útil en casos seleccionados de incontinencia fecal.

Palabras clave:

Biofeedback. Incontinencia fecal. Grado severidad incontinencia fecal. Manometría anorrectal. Abstract.

INTRODUCCIÓN.

La incontinencia fecal (IF) se define como la incapacidad de controlar voluntariamente la liberación del contenido rectal, bien sea sólido, líquido o gas, de forma habitual o esporádica (1,2). Supone un grave problema de repercusión psicológica y social, que puede incapacitar a la persona que la padece. Su prevalencia real no se conoce, debido por una parte a la falta de definiciones objetivas de estos trastornos y, por otra, a la frecuencia con que los pacientes que la padecen niegan el trastorno, aunque se les pregunte de

manera directa sobre ella (3,4). En cualquier caso, diversos estudios prospectivos estiman prevalencias del 2 al 10% de la población adulta, llegando hasta un 20 % en ancianos (1,5). Es ocho veces superior en las mujeres, debido a la alta prevalencia de lesiones obstétricas (1). La etiología de la incontinencia es múltiple, siendo las causas más frecuentes las lesiones iatrógenas tras cirugía anorrectal (30-40%) y maniobras o cirugía obstétrica (30-40%) (1,3,4).

Realizar un correcto manejo diagnóstico-terapéutico de la incontinencia implica una correcta anamnesis y exploración física, que incluya: diario defecatorio, donde se recoge el número de episodios de incontinencia pasiva, de incontinencia de urgencia y ensuciamiento; y una clasificación o escala de severidad de la incontinencia (1,3,6). Existen múltiples clasificaciones de la incontinencia, entre las cuales la de Jorge y Wexner (7) se está extendiendo debido a su sencillez y a que tiene en cuenta el factor etiológico de la incontinencia (6,8). Recientemente se ha demostrado que la sencilla escala de Pescatori (9), a pesar de su simpleza, tiene la misma utilidad que el uso de clasificaciones más complejas (10), por lo que algunos autores recomiendan, además de usar otras escalas si se desea, su inclusión sistemática en todos los estudios para hacer posible la comparación entre ellos (11).

El tratamiento es médico y en ocasiones quirúrgico, obteniéndose diferentes resultados en función del grado de incontinencia y de la etiología (8). En cuanto a los tratamientos médicos, en la actualidad destaca el creciente interés por el biofeedback (BFB) y por la neuromodulación (3,4,6,8,12,13). El BFB consiste en una rehabilitación muscular activa con reaprendizaje del mecanismo continente; intenta potenciar la contracción muscular, mejorar el umbral de sensación de llenado rectal y, finalmente, coordinarlos entre sí, de modo que a mínima sensación rectal se responda con una contracción esfinteriana con la intensidad adecuada para que impida el escape del contenido rectal (1,14). El BFB ha demostrado una tasa global de éxitos en cuanto a la mejoría de la continencia fecal alrededor del 70-80% en pacientes seleccionados (4,6,8,16). La neuromodulación consiste en la estimulación eléctrica de las raíces sacras y, aunque está todavía en fase de desarrollo, puede resultar útil

en un futuro inmediato como alternativa terapéutica en pacientes con incontinencia fecal idiopática o cuando el BFB no ha resultado efectivo (3).

Presentamos un estudio descriptivo y prospectivo en el que evaluamos los resultados obtenidos con el BFB en un grupo de pacientes con IF, seleccionados y tratados en una unidad de coloproctología.

MATERIAL Y MÉTODOS.

1) Población de estudio:

Entre enero y diciembre de 2003, 31 pacientes con IF fueron sometidos a terapia con BFB. De los 31 pacientes, 26 (84%) eran mujeres y los 5 restantes (16%), hombres, con una edad media de 55,1 años (rango: 30-76 años). El tiempo medio de evolución de la incontinencia fue de 3,2 años (rango: 0,6-15 años). La etiología de la incontinencia se expone en la figura 1, donde se observa que la causa más frecuente de incontinencia fue el antecedente de cirugía proctológica (65%) (2/3 de los cuales tenían antecedentes de fístulas anales complejas, y el tercio restante correspondió a pacientes con hemorroides y fisuras anales), seguido por el antecedente obstétrico (20%). Como podemos apreciar, el resto de causas suponen menos del 15% de los casos de incontinencia.

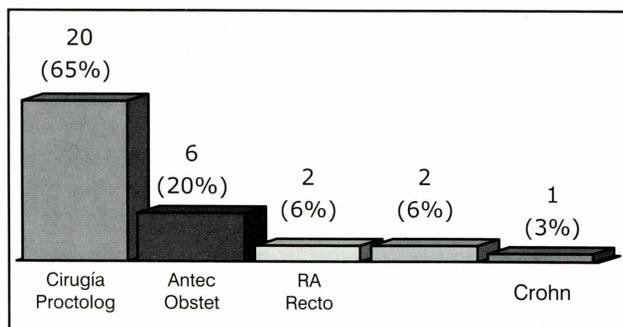


Fig. 1: Etiología incontinencia.
(Proctolog: proctología; AP obstet: antecedente obstétrico;
RA: resección anterior; Idiop: idiopático)

2) Criterios de inclusión:

Se establecieron: a) historia documentada de IF; b) incremento presivo en contracción voluntaria frente a la distensión rectal producida por un balón diseñado para tal efecto; c) capacidad de percibir la sensación de distensión rectal; d) comprensión de los fundamentos de la terapia con BFB; e) acuerdo de colaboración y constancia por parte del paciente. Los pacientes que no cumplían todos los criterios fueron rechazados para la terapia con BFB, sometiéndolos a otras alternativas terapéuticas.

3) Recogida de datos:

Cada paciente seleccionado fue sometido a anamnesis dirigida, inspección anal, tacto rectal, ecografía endoanal y estudio manométrico endoanal completo. Además, se proporcionó a cada uno un diario defecatorio, antes y después del BFB, que incluía: d de

consistencia de las heces, frecuencia de los episodios, tipo (sólidos, líquidos y gases) y cantidad (escasa, media o abundante). La severidad de la incontinencia fue valorada usando las escalas de Jorge y Wexner (8) y la de Pescatori (10). Por último, sometimos a una encuesta anónima a todos los pacientes para que valoraran el grado de comodidad del BFB y si habían percibido una mejoría subjetiva de su sintomatología. La encuesta se entregó a todos los pacientes después de la última sesión de tratamiento y se les invitó a depositarla en el buzón de sugerencias de las consultas externas.

4) Estudio manométrico:

Para valorar los resultados del tratamiento con BFB, realizamos en cada paciente un estudio manométrico anorrectal completo, previo al tratamiento, que incluía: presión basal (PB), presión máxima de contracción voluntaria (PMCV), duración máxima de contracción voluntaria (DMCV), reflejo rectoanal inhibitorio y umbral de percepción rectal. Tras el BFB repetimos el estudio. No utilizamos ninguna preparación especial del paciente antes de someterse al estudio manométrico (enemas, lavado de colon, etc). La técnica de realización consiste en colocar al paciente en posición de Sims. La PB, PMCV y la DMCV se midieron usando una sonda de polivinilo recubierta con un preservativo de látex como protección, mientras que la detección del reflejo rectoanal inhibitorio y el umbral de percepción rectal se midió usando un catéter-balón introducido en el recto, de hinchamiento progresivo. Todas las exploraciones manométricas fueron realizadas en nuestro gabinete de exploraciones anorrectales, usando un manómetro anorrectal MUI SCIENTIFIC Mod. N°: PIP-4-6 (Mississagua, Notario, Canadá) y ejecutadas directamente por el grupo de cirujanos coloproctólogos de nuestro servicio.

5) El biofeedback:

La duración de cada sesión de BFB era de unos 45 minutos, una vez por semana, siendo la media de sesiones de 4 por paciente (rango: 1-8 sesiones). En una consulta previa a la primera sesión de BFB, se le explicó al paciente la importancia de su colaboración, tanto desde el punto de vista mecánico como el de la motivación por su parte, así como de la necesidad del entrenamiento diario en su domicilio de los ejercicios aprendidos en las sesiones. Esta primera cita se complementó con la explicación de la terapia a la que iba a ser sometido, y a la resolución de las dudas que se plantearan. Los objetivos de cada sesión de BFB fueron:

a) Realizar ejercicios de contracción y relajación del esfínter anal externo: mediante la sonda del manómetro introducida en el recto, se invitaba al paciente a practicar contracciones voluntarias del esfínter y mantenerlas el máximo tiempo posible; posteriormente se le animaba a mejorar los tiempos de contracción previamente conseguidos.

b) Ejercicios de percepción rectal: utilizando un catéter-balón dentro del recto, se procedía a inflar el balón y crear la sensación de urgencia defecatoria, sensación que se animaba al paciente a percibir; posteriormente se desinflaba el balón progresivamente, haciéndole percibir al paciente estos cambios de presión en el recto

c) Ejercicios de coordinación anorrectal: utilizando el catéter-balón inflado en el recto se intentaba que el paciente realizara una contracción máxima, de forma voluntaria, en el menor tiempo posible desde que se había inflado el balón, además de controlar la relajación anal refleja consciente contrayendo el esfínter.

6) Seguimiento:

Posteriormente a la finalización del tratamiento, se hizo un seguimiento de todos los pacientes en consulta externa cada 3 meses, realizando anamnesis dirigida y exploración física.

7) Estudio estadístico:

El análisis de los datos se realizó con el programa SPSS, versión 11.0, usando el test de la t-Student para datos apareados. Comparando los datos de la manometría endoanal (PB, PMCV y DMCV) y la gravedad de la incontinencia (escala de Jorge-Wexner y escala de Pescatori), antes y después de la terapia con BFB.

RESULTADOS.

El grado de severidad de la incontinencia mejoró en todos los pacientes, pasando de 10,3 a 6,2 según la escala de Jorge-Wexner (tabla1), y de 4,5 a 1,6 según la escala de Pescatori (tabla 2), siendo estadísticamente significativas estas mejoras ($p < 0.05$ y $p < 0.001$ respectivamente).

En cuanto a los datos del estudio manométrico, se observaron cambios estadísticamente significativos ($p < 0.0001$) en los tres parámetros estudiados, pasando la PB de 49,6 mmHg a 61,4 mmHg; la PMCV de 95,4 mmHg a 120,6 mmHg, y el TMCV de 3,2 segundos a 5,3 segundos (Figuras 2 a 4).

| Puntuación | Pre-BFB | | Post-BFB | |
|------------------------------|---------|--------------|----------|------|
| | n | % | n | % |
| 0 | - | - | - | - |
| 1-5 | - | - | 11 | 35,5 |
| 6-10 | 18 | 58 | 19 | 61,2 |
| 11-15 | 11 | 35,5 | 1 | 3,2 |
| 16-20 | 2 | 6,5 | - | - |
| Grado de incontinencia medio | | | | |
| 10,3 Pre-BFB | | 6,2 Post-BFB | | |

Tabla 1: Escala de Jorge & Werner (Pre-BFB: antes del biofeedback; Post-BFB: después del biofeedback)

| Puntuación | Pre-BFB | | Post-BFB | |
|------------------------------|---------|---------------|----------|-----|
| | n | % | n | % |
| 0 | - | - | 18 | 58 |
| 2 | - | - | 3 | 9,7 |
| 3 | 5 | 16 | 3 | 9,7 |
| 4 | 9 | 3 | 2 | 6,5 |
| 5 | 12 | 38,7 | 3 | 9,7 |
| 6 | 5 | 16 | 2 | 6,5 |
| Grado de incontinencia medio | | | | |
| 4.5 Pre-BFB | | 1.61 Post-BFB | | |

Tabla 2: Escala de Pescatori (Pre-BFB: antes del biofeedback; Post-BFB: después del biofeedback)

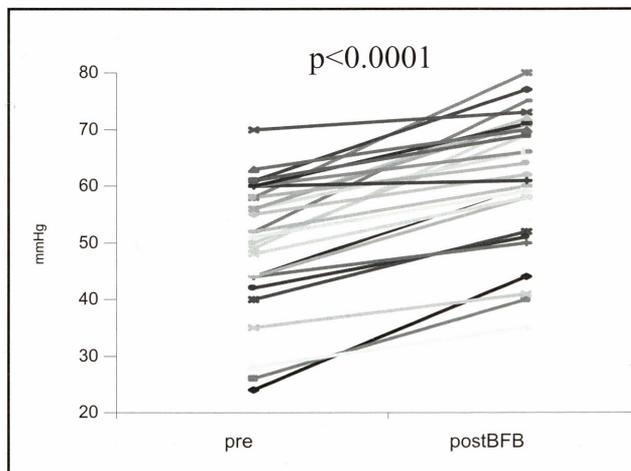


Fig. 2: Presión Basal (Pre: antes del biofeedback; postBFB: después del biofeedback)

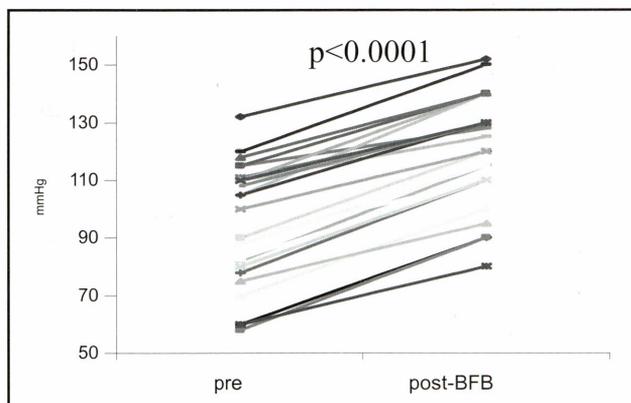


Fig. 3: Presión máxima de contracción voluntaria (Pre: antes del biofeedback; postBFB: después del biofeedback)

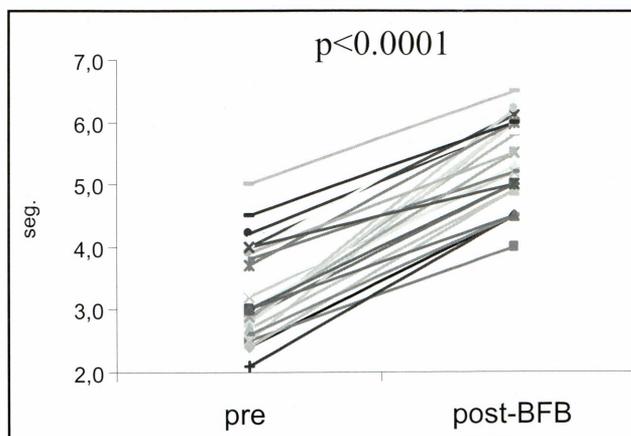


Fig. 4: Duración máxima de contracción voluntaria (Pre: antes del biofeedback; postBFB: después del biofeedback)

El tiempo de seguimiento medio de los pacientes sometidos a BFB fue de 15,3 meses (rango: 9-20 meses), no ocurriendo, durante este periodo, empeoramiento clínico de la incontinencia desde la finalización de la terapia.

La encuesta realizada a los pacientes sobre la comodidad del BFB y el grado de mejoría subjetiva, fue respondida por el 67,75% de ellos (n = 21), demostrando que en el 100% de los pacientes la terapia con BFB había sido cómoda y bien tolerada; y que el 93,5% los pacientes habían observado un cierto grado de mejoría subjetiva de su sintomatología de incontinencia, frente a un 6,5%, que no había experimentado ni mejoría ni empeoramiento subjetivo.

DISCUSIÓN.

La IF es un problema médico importante con graves repercusiones sociales, hasta la incapacidad de la persona que la padece (15,16), siendo su etiología multifactorial y variada (17). En nuestro estudio hemos observado la existencia de un antecedente de cirugía proctológica (fundamentalmente tratamiento de la fistula anal compleja), o de antecedente obstétrico en más del 85% de los pacientes, cifras semejantes a las descritas en la literatura (1-3,6,8).

En cuanto a la distribución por sexo y edad, en la bibliografía se recoge una incidencia ocho veces superior en mujeres, con una media de edad cercana a los 50 años (1,6,8,17,18). En nuestra serie hemos obtenido resultados similares, siendo el 84% de nuestros pacientes mujeres de mediana edad (55,1 años de media). La alta prevalencia en mujeres de esta edad es debida al antecedente frecuente de partos múltiples o traumáticos, asociado a la debilidad muscular pélvica secundaria a la edad. En un futuro, debido al descenso de la natalidad y al elevado número de cesáreas, quizás la etiología obstétrica quede reducida sustancialmente. Habrá que esperar unos años para confirmar esta hipótesis.

En la literatura se describen múltiples opciones, tanto médicas como quirúrgicas, para el tratamiento de la IF, usándose cada una de ellas en función de la etiología, grado de incontinencia y características del paciente (3,11). El uso del Biofeedback se ha extendido mucho desde los años 70, cuando se comunicaron los primeros resultados de su aplicación en IF (14); desde entonces las tasas de éxito en pacientes seleccionados se han mantenido entre el 40-70%, según los autores (6,8,14,19). Los resultados obtenidos en nuestro estudio son compatibles con los de otras series. Además, hemos añadido, como propone Whitehead (11), la escala de Pescatori (9) para hacer posible la comparación entre estudios. En la actualidad ya se han publicado trabajos donde también se incluye dicha escala (6,8). Nuestros resultados son semejantes a los obtenidos en dichos estudios; mejoría significativa en el grado de gravedad de incontinencia y en las manifestaciones clínicas.

Entre las críticas al BFB se encuentra la escasez de estudios comparativos y randomizados, a largo plazo, sobre su efectividad mantenida en el tiempo (1). En la actualidad, ya se han publicado algunos estudios de este tipo (20) siendo necesarios más estudios para llegar a conclusiones sólidas. En nuestra serie el seguimiento durante 15 meses no evidenció ninguna disminución en la efectividad del tratamiento, hallazgos que también han sido documentados previamente en la literatura (6,8).

En conclusión, el BFB es un tratamiento no invasivo, sin efectos secundarios, y muy útil, para pacientes seleccionados (criterios de inclusión), que permite disminuir el grado de incontinencia en la mayoría de ellos, apreciándose sus resultados tanto subjetiva (encuestas de satisfacción), como objetivamente (escalas de severidad de incontinencia, mejoría de los datos manométricos). Además, no sólo no imposibilita otras opciones terapéuticas, sino que las puede complementar (biofeedback postcirugía). Por tanto, consideramos que, dadas sus grandes ventajas y escasos inconvenientes, es una terapia que debe ser considerada como primer tratamiento en pacientes que cumplan los criterios de inclusión.

BIBLIOGRAFÍA

1. Lledó Matoses S. Incontinencia fecal. En: Cirugía colorrectal. Lledó Matoses S. Guías clínicas de la asociación española de cirujanos. Madrid: Arán 2000.
2. Salgado G, Tarrabadella L, Vidal E. Estudio y tratamiento de los trastornos defecatorios del suelo pélvico. Málaga: Salgado y Díaz de Rojas, 1997.
3. Muñoz-Duyos A, Montero J, Navarro A. Incontinencia fecal: neurofisiología y neuromodulación. *Cir Esp* 2004;76: 65-70.
4. Enck P, Bielefeldt P, Rathmann W. Epidemiology of faecal incontinence in a selected patient group. *Int J Colorectal Dis* 1991; 6: 143-6.
5. Talley NJ, O'Keefe EA, Zinsmeister AR, Melton JL. Prevalence of gastrointestinal symptoms in the elderly: a population based study. *Gastroenterology* 1992; 102: 895-901.
6. Martínez-Puente MC, Pascual-Montero JA, García-Olmo D. Customized biofeedback therapy improves results in fecal incontinence. *Int J Colorectal Dis* 2004; 19:210-14.
7. Jorge JMN, Wexner SD. Etiology and management of fecal incontinence. *Dis Colon Rectum* 1993; 36: 77-97.
8. Martínez-Puente MC, Pascual-Montero JA, Lomas M. Biofeedback en el tratamiento de la incontinencia fecal. Nuestra experiencia. *Cir Esp* 68: 453-6.
9. Pescatori A, Anastasio C, Bottini A, Mentasi A. New grading and scoring for anal incontinence. *Dis Colon Rectum* 1992; 32: 482-7.
10. Vaizey C, Carepeti E, Cahill JA, Kamm. Prospective comparison of faecal incontinence grading systems. *Gut* 1999; 44: 77-80.
11. Whitehead WT, Wald A, Norton NJ. Treatment options for fecal incontinence. *Dis Colon Rectum*. 2001; 44: 131-142.
12. Norton C, Chelvanayagam S, Wilson-Barnett J. Randomized controlled trial of biofeedback for fecal incontinence. *Gastroenterology* 2003; 125: 1320-9.

13. Fernandez-Fraga X, Azpiroz F, Aparici A. Predictor of response to biofeedback treatment in anal incontinence. *Dis Colon Rectum* 2003; 46: 1218-25.
14. Enck P. Biofeedback training in disordered defecation. A critical review. *Dig Dis Sci* 1993; 38:1953-60.
15. Kumar A, Rao SS. Diagnostic testing in fecal incontinence. *Curr Gastroenterol Rep* 2003; 5: 406-13.
16. Muñoz Yague T, Alvarez Sánchez V, Ibáñez pinto A. Clinical, anorectal manometry and surface electromyography in the study of patients with fecal incontinence. *Rev Esp Enferm Dig* 2003; 95 :635-9, 629-34
17. Fernández-Fraga X, Azpiroz F, Aparici A, Casaus M. Predictors of response to biofeedback treatment in anal incontinence. *Dis Colon Rectum*. 2003; 46: 1218-25.
18. Heymen S, Jones KR, Ringel Y, Searlett Y, Whitehead WE. Biofeedback treatment of fecal incontinence: a critical review. *Dis Colon Rectum* 2001 44: 728-36.
19. Rao SS, Enck P, Loening-Baucke V. Biofeedback therapy for defecation disorders. *Dig Dis Sci* 1997; 15(suppl 1): S78-92.
20. Solomon MJ, Pager CK, Rex J, Roberts R, Manning J. Randomized, controlled trial of biofeedback with anal manometry, transanal ultrasound, or pelvic floor retraining with digital guidance alone in the treatment of mild to moderate fecal incontinence. *Dis Colon Rectum* 2003;46: 703-10.

Complicaciones abdominales de las válvulas ventrículo-peritoneales.

Prof. Miguel Gelabert-González.

Instituto Universitario de Ciencias Neurológicas "Pedro Barrié de la Maza".
Universidad de Santiago de Compostela

Resumen:

El tratamiento de la hidrocefalia con una válvula de derivación es un procedimiento terapéutico habitual en los servicios de neurocirugía. La existencia de un elevado número de pacientes portadores de un catéter alojados en la cavidad peritoneal ocasiona que en numerosas ocasiones acudan a servicios de urgencia donde en ausencia de neurocirujanos, son atendidos por facultativos de diferentes especialidades médico-quirúrgicas. En el presente trabajos realizamos una revisión sobre las complicaciones abdominales más frecuentes en este tipo de pacientes.

Palabras clave:

Apendicitis. Hidrocefalia. Pseudoquiste peritoneal. Válvula ventrículo-peritoneal.

INTRODUCCION:

El tratamiento clásico de la hidrocefalia tanto infantil como del adulto esta basado en la implantación de una derivación del liquido cefalorraquídeo (LCR) que traslade el excedente del LCR desde al sistema ventricular hacia el peritoneo o el atrio de la aurícula derecha mediante un sistema valvular que controle su salida (1). La diferencia notable entre el atrio auricular y el peritoneo estriba en que el peritoneo soporta mejor las complicaciones derivadas de estos sistemas sobre todo las infecciosas y admite una mayor longitud del catéter en previsión del crecimiento de los niños, evitando su recambio posterior (2).

Sin embargo, dadas las características específicas del peritoneo, este no está libre de una serie de complicaciones específicas que pueden poner en peligro la vida del paciente. Además la alta incidencia de cirugía en la cavidad abdomino-pélvica (apendicitis, hernias, cirugía obstetro-ginecológicas, etc) hace que otros especialistas ajenos a la neurocirugía se tengan que enfrentar a estos pacientes portadores de catéteres peritoneales, pudiendo producirse lesiones o problemas con el manejo de los mismos en el transcurso del acto quirúrgico.

APENDICITIS:

La apendicitis es una enfermedad de alta prevalencia en la población general y sobre todo en la edad pediátrica. Generalmente la presencia de una apendicitis no va a tener ninguna consecuencia para el catéter peritoneal exceptuando los casos en los que existe perforación apendicular. La incidencia de perforación apendicular es alta en niños y ancianos, llegando hasta el 40% en los casos de apendicitis en niños menores de 5 años (3) y del 67% por debajo de los 4 años (4), en pacientes portadores de válvulas la incidencia publicada oscila entre 0.6 a 3% (5).

El diagnostico de la apendicitis aguda puede ser difícil en los pacientes portadores de válvula ya que con frecuencia, el dolor abdominal se atribuye al efecto irritativo del catéter, y la presencia de vómitos achacarse a la disfunción de la derivación (5), provocando con frecuencia un retraso en el diagnostico y tratamiento. Posiblemente la reacción peritoneal alrededor del catéter puede presentarse como una masa inflamatoria y simular una apendicitis.

En casos de apendicitis no perforada, no va a existir contaminación del catéter peritoneal por lo que no va ser precisa ninguna actuación directa sobre el mismo.

En los casos de apendicitis perforada con peritonitis, el catéter se encuentra contaminado, aunque no es habitual que esta colonización llegue al LCR, por lo que no es preciso administrar antibióticos que atraviesen la barrera hematoencefálica, sin embargo para tratar la contaminación del catéter es necesario su externalización a través de la pared abdominal, para que siga drenando del LCR; con posterioridad será necesario implantar una nueva derivación o colocar el catéter en la aurícula derecha.

PSEUDOQUISTES PERITONEALES

Son colecciones peritoneales sin una pared limitante producidas por el acumulo de liquido como reacción a procesos inflamatorios o infecciosos. Histológicamente el quiste esta delimitado por la fibrosis y no por una membrana mesotelial (5, 6).

La formación de un pseudoquiste peritoneal es poco habitual y existen diversas teorías sobre su patogenia, aunque probablemente éstas no sean excluyentes entre sí. La existencia de cirugía abdominal previa, sea o no para la revisión del catéter peritoneal, facilitaría la formación de adherencias que dificultarían la reabsorción del LCR (7). La existencia de un proceso inflamatorio local del peritoneo como respuesta a algún componente del catéter (silicona) dificultaría la reabsorción del LCR y por lo tanto facilitaría la formación del pseudoquiste. Sin embargo, la mayoría de autores pensamos que estos tienen un origen infeccioso con microorganismos de baja capacidad patógena (*Staphylococcus epidermidis*) aunque en un porcentaje elevado de casos los cultivos son negativos. Dentro del pseudoquiste aumenta la presión, imposibilitando el drenaje del catéter peritoneal y apareciendo signos de disfunción valvular.

El diagnóstico de los pseudoquistes es fácil cuando estos adquieren un gran volumen y llegan a deformar la pared abdominal e incluso llegan a simular un embarazo (Figura 1). La confirmación se realiza por ecografía o tomografía computarizada que nos permite ver la localización exacta del quiste, su tamaño y la existencia o no de tabiques fibrosos en su interior (Figura 2).

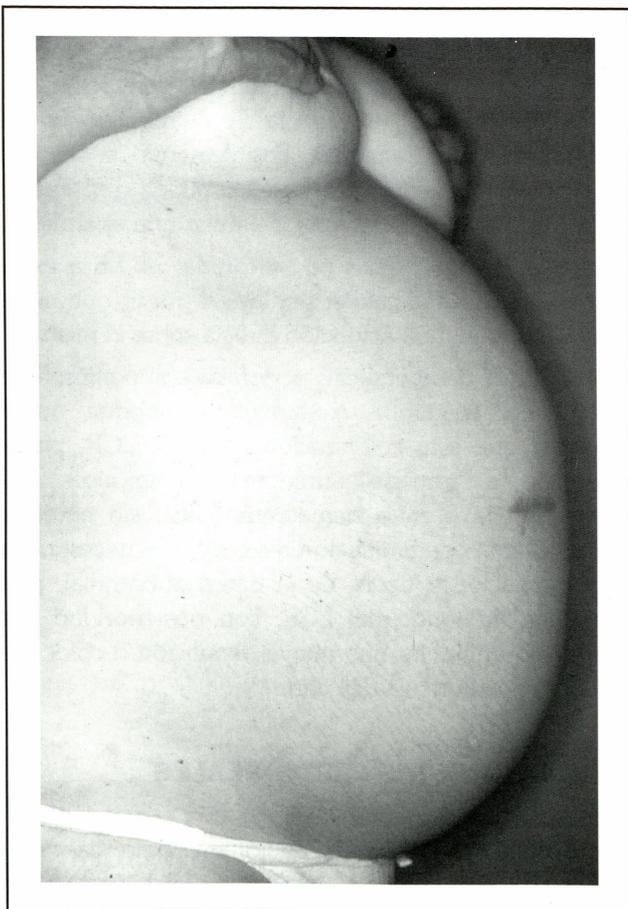


Figura 1. Paciente portadora de válvula ventrículo-peritoneal con un voluminoso pseudoquiste peritoneal.

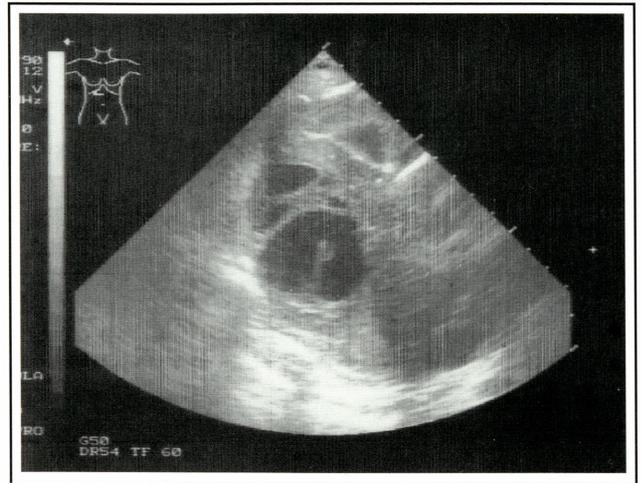


Figura 2. Ecografía abdominal que evidencia un pseudoquiste peritoneal con el catéter en su interior.

El tratamiento, y manteniendo la opinión de que siempre tienen un origen infeccioso, necesita de la evacuación del quiste a través de una microlaparotomía, seguido de la exteriorización del catéter y un tratamiento antibiótico empírico. Posteriormente se procederá al recambio del sistema valvular, pero recordando que este tipo de pseudoquistes tienen una gran tendencia a recidivar por lo que la mejor opción es derivar hacia la aurícula derecha.

ASCITIS- MALABSORCIÓN INTESTINAL:

Es el acumulo de LCR libre en la cavidad peritoneal distinguiéndose del pseudoquiste por la ausencia de pared, aunque esta diferenciación no siempre es fácil (5). La ascitis es una consecuencia de la malabsorción del peritoneo, que a través de los linfáticos suprahepáticos recoge el LCR hacia el sistema venoso. En condiciones normales, la capacidad de reabsorción del peritoneo es superior a la producción fisiológica del LCR (0.45 ml/mto), pero esta puede reducirse ante una serie de circunstancias patológicas como la presencia de sangre como puede ocurrir en niños con hemorragia intraventricular, o la presencia de células tumorales procedentes de tumores en el área de los ventrículos cerebrales; sin embargo la causa más frecuente de malabsorción peritoneal esta en relación con procesos infecciosos propios del peritoneo o arrastrados desde el sistema ventricular. El acumulo de liquido libre en el peritoneo producirá un incremento de presión en el mismo dificultando el drenaje de la válvula, apareciendo signos de disfunción valvular.

La ecografía permite observar la presencia de abundante liquido libre en peritoneo y que el catéter es móvil en la cavidad. Es importante hacer el diagnostico diferencial con el pseudoquiste, ya que en este el peritoneo sigue manteniendo capacidad absorptiva y podría reutilizarse para implantar un nuevo catéter.

Una vez excluida la causa infecciosa, el tratamiento será la reimplantación de un nuevo catéter en la aurícula derecha. Con posterioridad es posible que el peritoneo pudiera volver a utilizarse como alojamiento de un nuevo catéter, ya que suele recuperar su capacidad reabsortiva.

QUISTES DE PARED:

Se trata de acumulos de LCR en la pared abdominal como consecuencia de una introducción inadecuada del catéter dentro de la cavidad (8) o lo que es menos frecuente que la punta del catéter migre desde el interior del peritoneo hacia el espacio subfascial o subcutáneo.

Es una complicación poco frecuente que se diagnostica por presentar el paciente un quiste evolutivo sobre la pared abdominal en el punto de introducción del catéter peritoneal, provocando una disfunción de la derivación. Menos frecuente es que el quiste alcance suficiente volumen para ocasionar una obstrucción intestinal (8).

En la radiología simple se observa como al menos la punta del catéter está fuera del peritoneo y la ecografía nos permitirá observar un quiste sobre la pared en cuyo interior se encuentra el catéter (Figura 3).

El tratamiento implica la reapertura de la incisión, la evacuación del quiste y la correcta colocación del catéter en la cavidad abdominal.

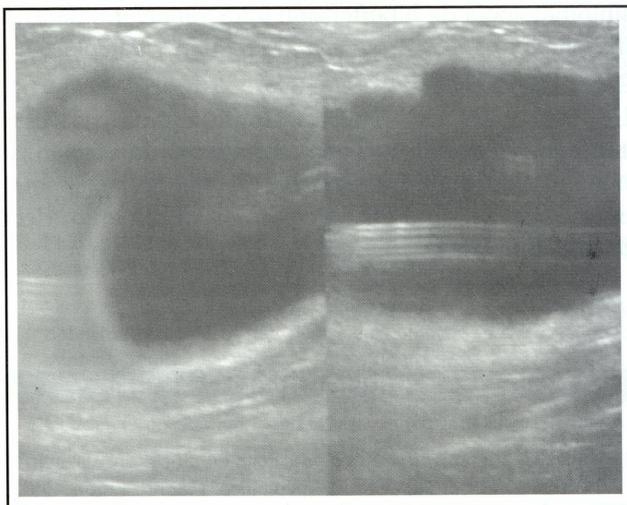


Figura 3. Ecografía abdominal que muestra un quiste de pared con el catéter peritoneal en su interior.

PERFORACIÓN DE VISCERAS:

Es una complicación poco habitual de la que existen múltiples referencias en la literatura, casi siempre de casos aislados, en la que se recogen perforaciones de: colon (9), estomago (10), vejiga (11), etc. (Figura 4).

La perforación puede producirse por dos mecanismos:

- Durante la colocación del catéter en el peritoneo se lesione incidentalmente un asa intestinal, y

- Que la perforación aparezca un tiempo después de la cirugía y sea la consecuencia de una escara de decúbito del catéter sobre un asa u otra víscera.

Cuando la perforación es consecuencia del acto quirúrgico, se desarrolla un cuadro clínico de infección peritoneal inmediatamente después de la cirugía, pero cuando la perforación aparece tardíamente como consecuencia de una escara, es posible que el paciente no presente cuadro abdominal y el catéter asome por ano, uretra, vagina, sin presentar sintomatología abdominal, ya que el peritoneo tiende a recubrir la perforación. Aunque el catéter peritoneal se contamina, puede tardar mucho tiempo antes de que aparezca infección del LCR, sospechándose la posible contaminación abdominal al aparecer gérmenes gram negativos.

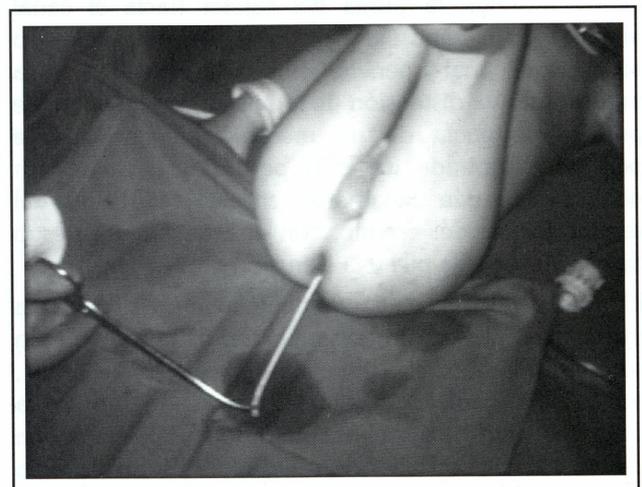


Figura 4. Niño de 2 años con exteriorización anal de catéter peritoneal.

El tratamiento de esta complicación precisa del recambio del sistema valvular, pudiendo reutilizarse el peritoneo como cavidad receptora cuando no se ha presentado un cuadro de peritonitis importante. Algunos autores aconsejan el empleo de endoscopia para la implantación del cateter peritoneal, pero en nuestra opinión la realización de una pequeña laparotomía y la visión directa sería suficiente para evitar la lesión de las asas intestinales.

HERNIAS E HIDROCELES:

Las hernias y los hidroceles constituyen una problemática frecuente de las derivaciones peritoneales, sobre todo en los pacientes más jóvenes y del sexo masculino (11). Las hernias son muy frecuentes en la población infantil (1.2%) sin embargo los niños con válvula tienen un mayor riesgo de padecer una hernia o un hidrocele (12). Un estudio reciente estima el 15% de los niños con válvulas tienen una hernia y el 6% un hidrocele (13). En cambio, Bosch et al (2) en una revisión de 548 derivaciones ventriculoperitoneales realizadas en la edad pediátrica,

encuentran 31 complicaciones relacionadas con el catéter distal y de ellas asociadas a hernia inguinal sólo 4 casos (0.7%) La presencia de hernias en niños portadores de una válvula de derivación se relaciona con la persistencia del canal peritoneo-vaginal en el 30% de los prematuros y neonatos; este canal esta aún patente en el 10% de los niños menores de 1 año (13). Como factor adicional hay que reseñar el bajo peso al nacimiento y la hipotonía. Algunos autores han encontrado células gliales en el peritoneo durante el tratamiento quirúrgico de hernias en pacientes portadores de una derivación y apuntan a que estas pueden jugar algún papel en la persistencia del canal peritoneovaginal (14). Kwok et al (15) opinan que ante la persistencia de un proceso vaginal no obliterado y de otro lado la presencia de un catéter valvular móvil, se produce un efecto de flujo "tipo embudo" que tiende a dirigir la punta del catéter hacia el canal inguinal, y facilitar así la migración a escroto. El liquido atraviesa el canal y penetra en la bolsa donde provoca una progresiva distensión de la misma, probablemente por la existencia de un mecanismo valvular que permite la entrada de LCR pero no su salida. En ocasiones puede localizarse el extremo distal del catéter dentro del escroto, con el consiguiente riesgo de escara sobre la piel y la extrusión del catéter.

El diagnostico es fundamentalmente clínico, la transluminación de la bolsa escrotal es una maniobra sencilla que permite visualizar el cateter "in situ", aunque la radiología simple pero aún mejor la ecografía permite ver el acumulo de liquido con o sin catéter dentro de la bolsa escrotal. El tratamiento quirúrgico no debe demorarse y en la mayoría de las ocasiones es suficiente la herniorrafia con la recolocación del catéter en el peritoneo, ya que no suele haber datos de infección (16). Otras complicaciones poco comunes incluyen la migración hacia una hernia umbilical (17) o su herniación torácica a través de una hernia de Morgagni (18).

CATETERS PERITONEALES ABANDONADOS:

Con relativa frecuencia, los catéteres distales de las válvulas se desprenden de su conexión con el sistema valvular o se rompen desplazándose hacia la cavidad peritoneal. Los catéteres sufren una degradación progresiva, son rodeados por macrófagos que producen radicales libres que oxidan la silicona y las transforman en sílice, el cual no es biodegradable y constituye un irritante continuo que condiciona una reacción inflamatoria subclínica (19). Las tracciones que se producen sobre los catéteres debido al crecimiento del niño condicionan que estos se rompan o se desprendan migrando en sentido caudal. Este problema se trató de solucionar con los cateters anillados pero a expensas de aumentar su rigidez (provocando un mayor número de escaras) o diseñando válvulas integrales, es decir sin ningún tipo de conexiones que parece ser una solución mucho mejor.

Se calcula que alrededor del 3% de las válvulas sufren la migración peritoneal de su catéter distal siendo más frecuente en los niños menores de 2 años (20). Aunque los cateters perdidos en peritoneo son bien tolerados, a la larga pueden ocasionar complicaciones abdominales y aunque la mayoría de autores no indican una cirugía exclusivamente dirigida a extraer estos cateters, todos aconsejan que ante cualquier abordaje abdominal se proceda a su localización digital y extracción, sin que esta maniobra suponga un alargamiento del tiempo quirúrgico (21).

EMBARAZO Y CATETER PERITONEAL.

Cada día son más frecuentes las pacientes gestantes portadoras de una derivación ventricular. Con RM realizada antes y después de un embarazo en mujeres normales y preeclámpicas se observó que el volumen de LCR se incrementa durante el embarazo, sobre todo en las mujeres con preeclampsia (22).

Durante el embarazo se produce un incremento de presión en el abdomen dificultando el drenaje de los cateters. Wisoff et al (23) publicaron una alta incidencia de hipertensión intracraneal durante el embarazo, afectando al 59% de las mujeres portadoras de una válvula. Sin embargo, debe tomarse una actitud conservadora siempre que exista constancia de que el sistema valvular esta permeable.

Durante el parto, se produce un mayor incremento de la presión abdominal, sin embargo se trata de incrementos transitorios que pocas veces ocasionan sintomatología de hipertensión intracraneal, por lo que inicialmente la presencia de una válvula no contraindica el parto vaginal.

La indicación de practicar una cesárea no esta contraindicada en pacientes portadoras de válvula, y numerosos autores aconsejan la anestesia general antes que la epidural, debido al incremento de la presión intracraneal (24).

BIBLIOGRAFÍA

1. Pérez C. Tratamiento de la hidrocefalia en niños. En: Villarejo F, Martínez-Lage J. Neurocirugía pediátrica. Madrid: Ergon, 2001; p. 35-78.
2. Bosch J, Poch JM, Moraga FA, Terradas P, Rubio E. Complicaciones abdominales en la edad pediátrica de las derivaciones ventrículo-peritoneales. Neurocirugía 1990; 1(5): 293-296.
3. Dais DG, Shaffer N, Fowler BS, Tauxe RV. The epidemiology of appendicitis and appendectomy in the United States. Am J Epidemiol 1990; 132: 910-925.
4. Körner H, Söndena K, Söreide JA, et al. Incidence of acute nonperforated and perforated appendicitis: age-specific and sex-specific analysis. World J Surg 1997; 21: 313-317.
5. Vinchon M, Dhellemmes P. Abdominal complications of peritoneal shunts. En: Cinalli G, Maixner WJ, Sainte-Rose C. Pediatric hydrocephalus. Milán: Springer 2004; p. 315-327.

6. Gelabert M, Bollar A, Paseiro MJ. Seudoquistes peritoneales como complicación de una válvula ventriculoperitoneal. *Cirugía Española* 1991; 49: 141-143.
7. Ekong CEU, Clein LJ. Formation of abdominal cyst secondary to ventriculo-peritoneal shunting. *Can J Surg* 1979; 22:250-253.
8. Naim-Ur-Rahman, Jamjoom A, Jamjoom ZA. Intestinal obstruction caused by extraperitoneal cerebrospinal fluid collection. *Pediatr Neurosurg* 1996; 25(3): 160-162.
9. Gelabert M. Extrusion of peritoneal catheter through the anus. *Child's Nerv Syst* 1987; 3: 183-184.
10. Oi S, Shose Y, Asano N, Oshio T, Matsumoto S. Intra-gastric migration of a ventriculoperitoneal shunt catheter. *Neurosurgery* 1987; 21: 255-257.
11. Surchev J, Georgiev K, Enchev Y, Avramov R. Extremely rare complications in cerebrospinal fluid shunt operations. *J Neurosurg Sci* 2002; 46(2): 100-102.
12. Davidson RI. Peritoneal bypass in the treatment of hydrocephalus: historical review and abdominal complications. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1976; 39: 640-646.
13. Clarnette TD, Lam SK, Hutson JM. Ventriculo-peritoneal shunts in children reveal the natural history of closure of the processus vaginalis. *Pediatr Neurosurg* 1998; 33: 413-416.
14. Magee JF, Barker NE, Blair GK, Steinbok P. Inguinal herniation with glial implants: possible complication of ventriculoperitoneal shunting. *Pediatr Pathol Lab Med* 1996; 16: 591-596.
15. Kwok CK, Yue CP, Wen HL. Bilateral scrotal migration of abdominal catheters: a rare complication of ventriculoperitoneal shunt. *Surg Neurol* 1989; 31: 330-331.
16. Porras LF, Fernández I, Cabezedo JM, Rodríguez-Sánchez JA, Lorenzana L, Fernández J. Migración bilateral de catéter ventriculoperitoneal a bolsa escrotal. *Neurocirugía* 1999; 10: 164-170.
17. Pompili A, Cianfriglia F. Umbilical fistula as a complication of ventriculoperitoneal shunt. *Surg Neurol* 1979; 22: 436-438.
18. Guillén A, Costa JM, Castelló I, Claramunt E, Cardona E. Complicación abdominal poco frecuente de las derivaciones ventriculoperitoneales. Caso clínico. *Neurocirugía* 2002; 4: 401-404.
19. Heggors JP, Kossovsky N, Parsons RW, Robson MC, Pelley RP, Raine TJ. Biocompatibility of silicone implants. *Ann Plast Surg* 1983; 11:38-45.
20. Piatt JH. Cerebrospinal fluid shunt failure: late is different from early. *Pediatr Neurosurg* 1995; 23: 133-139.
21. Pomeranz S, Rapaport HZ, Umansky F, Shalit MN. Technical note: the removal of free peritoneal catheters in the revision of ventriculoperitoneal shunts. *Neurosurgery* 1988; 22: 436-438.
22. Oatridge A, Holdcroft A, Saeed N, Hajnal JV, Puri BK, Fusi L, Bydder GM. Change in brain size during and after pregnancy: study in healthy women and women with preeclampsia. *Am J Neuroradiol* 2002; 23: 19-26.
23. Wisoff JH, Kratzert KJ, Hanwerker SM, Young BK, Epstein E. Pregnancy in patients with cerebrospinal fluid shunts: report of a series and review of the literature. *Neurosurgery* 1991; 29: 827-831.
24. Ryken TC. Idiopathic intracranial hypertension (pseudotumor cerebri), hydrocephalus, and ventriculoperitoneal shunts in pregnancy. En: Loftus CM. *Neurosurgical aspects of pregnancy*. Park Ridge, (Illinois) American Association of Neurological Surgeons, 1996; p. 165-176.

Tumor miofibroblástico inflamatorio de estómago.

Georgina Freiria-Barreiro^a, Manuel Gómez-Feijoo^a, Cristina Durana-Tonder^b, Germán Adrio-Díaz^c.

a: Médico Adjunto del Servicio de Cirugía General y del Aparato Digestivo.; b Médico Adjunto del Servicio de Anatomía Patológica; c: Jefe del Servicio de Cirugía General y del Aparato Digestivo. Complejo Hospitalario Arquitecto Marcide/Novoa Santos.. Ferrol. A Coruña.

Resumen:

El objetivo de este artículo es presentar un caso de tumor miofibroblástico inflamatorio de estómago cuya clínica de presentación se relacionó con el sangrado intratumoral y la aparición de una masa abdominal palpable. Tras estudios preoperatorios completos (analíticas con marcadores tumorales, TAC abdominal, arteriografía), el tratamiento fue quirúrgico, mediante la exéresis total de la tumoración, con evolución postoperatoria favorable. A propósito de este caso hemos hecho una breve revisión del tumor miofibroblástico inflamatorio.

Palabras clave:

Tumor miofibroblástico, Pseudotumor inflamatorio.

INTRODUCCIÓN:

El tumor miofibroblástico inflamatorio es un tumor raro, denominado previamente con multitud de nombres, como pseudotumor inflamatorio o granuloma de células plasmáticas. En la actualidad, se prefiere la denominación de tumor miofibroblástico, ya que se trata de una clara lesión pseudosarcomatosa, que puede presentar diferentes imágenes según el grado de inflamación, esclerosis y celularidad. En cuanto a su comportamiento, se consideran más como verdaderas tumoraciones que como pseudotumores ya que, en algunos casos, pueden presentar un potencial agresivo¹.

PRESENTACIÓN DEL CASO:

Se trata de un varón de 46 años de edad con antecedentes de Lupus Eritematoso Sistémico cutáneo e Hipertensión arterial que acude a urgencias por dolor abdominal intenso de 24 horas de evolución y comienzo brusco localizado en epigastrio e hipocondrio derecho asociado, al inicio de la clínica, a un cuadro vagal (mareo, sudoración, disminución del nivel de conciencia).

A su llegada al hospital de extraen analíticas urgentes destacando discretas leucocitosis (1295/mm) sin neutrofilia y Hb: 13.3 g/dl. La coagulación, bioquímica (incluida amilasa), radiografías de tórax y abdomen

son normales. En una ecografía abdominal de urgencia se informa de aumento de cabeza y cuerpo pancreáticos, heterogeneos, y líquido libre perihepático y periesplénico, todo ello sugestivo de pancreatitis, motivo por el cual el paciente es ingresado en el servicio de Medicina Interna.

A las 24 horas de su ingreso se demuestra anemia (Hb: 10.5 g/dl, Hto: 29.6%) con normalización de los leucocitos. Se solicita gastroscopia ante la sospecha de úlcera gastroduodenal complicada donde sólo se detecta una gastritis astral.

Al tercer día se evidencia en la exploración física un efecto masa en el hipocondrio derecho, doloroso a la palpación, por lo que se realiza TAC abdominal (Fig. 1) informándose de masa de densidad de partes blandas a nivel de mesenterio en vacío e hipocondrio derechos de aproximadamente 12 cm. de diámetro, que impronta en segunda y tercera porciones duodenales con espiculación de la mucosa a ese nivel, y compresión extrínseca de colon transverso con pequeña cantidad de líquido libre, interpretado como masa mesentérica que infiltra colon y marco duodenal la cual ha sangrado a peritoneo, recomendándose, previo a la cirugía, la realización de angiografía para valorar su vascularización y posible afectación de vasos principales.

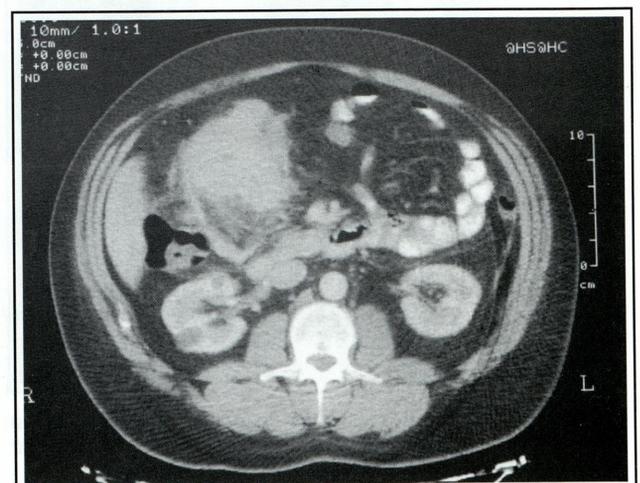


Fig. 1. TAC abdominal. Gran tumoración de densidad de partes blandas localizada en hipocondrio derecho.

El paciente es trasladado al Servicio de Cirugía General donde permanece clínicamente asintomático salvo persistencia a la palpación de molestias y sensación de ocupación en hipocondrio derecho. En analíticas seriadas no existe aumento de la anemia y los marcadores tumorales (CEA y CA19.9) son normales. Se realiza angiografía observando masa hipervascularizada cuyo aporte parece corresponder a ramas de la arteria cólica derecha.

Se somete al paciente a intervención quirúrgica programada, en la que se encuentra gran tumoración que infiltra antro-píloro y mesocolon transverso, adherida a cara anterior de páncreas. Se realiza gastrectomía distal, hemicolectomía derecha y exéresis de la tumoración, que se consigue separa de páncreas, con reconstrucción gastro-yeyunal en Y de Roux y anastomosis ileo-cólica termino-terminal. El postoperatorio cursa sin incidencias siendo dado de alta al octavo día.

La pieza quirúrgica fue valorada por varios anatomopatólogos hasta llegar al diagnóstico histológico definitivo. Macroscópicamente, al corte, la masa forma una tumoración encapsulada, con un contenido hemático coagulado (Fig. 2). Microscópicamente (Fig. 3) se observan células alargadas, de abundante citoplasma, núcleos pequeños, sin atipias y con índice mitótico muy escaso. En algunos campos el estroma es de aspecto mixoide. Se observa también un leve proceso inflamatorio constituido por linfocitos, células plasmáticas y polinucleares. Existen áreas hemorrágicas de variable cuantía y edad evolutiva, la mayor de ellas visible microscópicamente. El diagnóstico definitivo fue de **tumor miofibroblástico inflamatorio de pared gástrica**.



Fig. 2. Imagen macroscópica de la pieza. Gran hematoma central. En la parte superior de la imagen se puede observar pared gástrica y en la parte inferior, pared colónica.

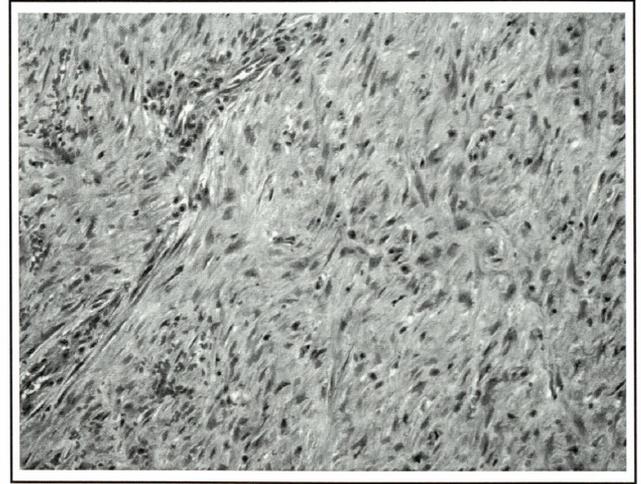


Fig. 3. Imagen microscópica. Patrón storiforme, áreas mixoides, extravasación de hematíes e infiltrado inflamatorio, células fusiformes sin atipias ni mitosis. HE 10X.

DISCUSIÓN:

El tumor miofibroblástico inflamatorio (TMI), también conocido como granuloma de células plasmáticas o pseudotumor inflamatorio^{1,2,3}, fue descrito por primera vez en 1937². Se considera una respuesta exagerada a una lesión tisular^{1,3,4}, es decir, un “tumor reactivo”, aunque ésta lesión no siempre es detectada. Se han propuesto múltiples etiologías: víricas (Virus Epstein Barr, Virus Herpes Humano 8...) o sobreexpresión de IL-6, entre otras⁵. Se han hecho investigaciones acerca de su posible patogénesis relacionada con la herencia ligada al brazo corto del cromosoma 2^{1,2,5}.

Es más frecuente en niños y adultos jóvenes, con discreta preferencia por el sexo femenino^{1,2,3,4}.

Aunque las primeras descripciones lo localizaban en el pulmón^{1,3}, posteriormente se describió, aunque en menor frecuencia, prácticamente en cualquier otra localización, siendo sus localizaciones anatómicas extrapulmonares más frecuentes mesenterio, omento, bazo, hígado^{1,2} y endotelios en general³. Así, el origen gástrico, como es el de nuestro caso, es excepcional.

Aunque en ocasiones son asintomáticos, cuando el origen es abdominal la clínica más frecuente es el dolor abdominal, la masa abdominal y síntomas por compresión (hasta incluso causar un cuadro obstructivo)^{1,2}. Pueden existir también síntomas generales como fiebre, sudoración nocturna o disminución de peso^{1,2,5}. En el caso de nuestro paciente, el tumor era silente hasta que se produjo un sangrado intratumoral que le causó un cuadro vagal, dolor abdominal de inicio brusco y aparición de masa palpable.

Analíticamente puede aparecer anemia, aumento de la velocidad de sedimentación, trombocitosis e hipergammaglobulinemia^{1,2}.

Macroscópicamente tienen un tamaño variable, 2-20 cm., son de color blanquecino y duros al corte¹.

Histológicamente están conformados por células miofibroblásticas, infiltrado leucocitario y células plasmáticas^{1,2}. Los miofibroblastos son células descritas hace menos de 30 años, con características morfológicas entre fibroblastos y células del músculo liso, de ahí su nombre². Existen tres patrones histológicos básicos: fascitis nodular-like (con cambios mixoides y áreas inflamatorias que recuerdan a esta entidad), histiocitoma-like (con predominio de infiltrado de células plasmáticas y eosinófilos) y un patrón con aspecto de placa densa que recuerda un desmoide o cicatriz de tejido colágeno denso^{1,5}. Las tinciones de vimentina, actina, citoqueratina y en menor medida desmina son capaces de identificar los miofibroblastos^{1,3,5}. El diagnóstico diferencial debe establecerse con entidades como el fibrosarcoma^{1,3,5}, el histiocitoma fibroso maligno o el leiomioma mixoide^{1,4}.

El tratamiento es quirúrgico mediante la resección completa del tumor^{1,2,3,4,5} y reescisión en caso de recurrencia¹. En general, el pronóstico es bueno^{2,3,5}, con tasa de curación en torno al 100% si la resección es completa³. Sin embargo, en determinados casos no está claro si la enfermedad puede ser multifocal o tener potencial de metastatización^{1,5}. Se han descrito marcadores pronósticos para identificar los tumores con mayor probabilidad de tener un curso clínico agresivo, entre los que se encuentra la atipia celular, la presencia de células ganglion-like, la expresión de p53 y la aneuploidia^{1,5}.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.- Inflammatory myofibroblastic tumor. En: Weiss S. W., Goldblum J. R. *Soft Tissue Tumors*. 4ª Edición. St Louis: Ed. Mosby, 2001; p. 383-388.
- 2.- Salgado J., Flores J., Pérez R., Pérez J. M. U., Salgado E. Tumor miofibroblástico inflamatorio de colon. Análisis clínico, radiológico y morfológico. *Rev Gastroenter*. 2003, 68(3): 219-221.
- 3.- León D., Pérez M., Robles J., Estrada i., Palacios J. A., Voirol A. et al. Tumor miofibroblástico inflamatorio del retroperitoneo (pseudotumor inflamatorio). Presentación de un caso y revisión de la literatura. *Rev Hosp Gral Dr. M Gea González*, 2001, 4:102-105.
- 4.- Organ-associated pseudosarcomatous myofibroblastic proliferations. En: Weiss S. W., Goldblum J. R. *Soft Tissue Tumors*. 4ª Edición. St Louis: Ed. Mosby, 2001; p. 274-276.
- 5.- Attili S. V. S., Chandra C. R., hemant D. K., Bapsy P. P., Anupama G. Retroperitoneal inflammatory myofibroblastic tumor. *World J Surg Oncol*. 2005, 3:66.

Tumoración ulcerada de mama de origen cutáneo.

A. Rivera Losada, P. Concheiro Coello, J. Brenlla Gonzalez, Baamonde de la Torre, L. Folgar Villasenín

Servicio de Cirugía General y Ap. Digestivo.
Hospital de Conxo. C.H.U.S. Santiago de Compostela.

Resumen

El carcinoma ulcero-vegetante de mama, es una tumoración muy poco frecuente en la práctica médica diaria en el mundo occidental, ya que suele ser diagnosticado antes de llegar a este grado de evolución, para lo que precisa de varios años.

INTRODUCCIÓN

Presentamos un caso de tumoración ulcerada de mama, de gran tamaño, de larga evolución, con sangrado desde tres meses antes de su ingreso, lo que provocó una anemia microcítica, con intensa palidez cutánea y fatiga exagerada, que es lo que determinó que la paciente buscara ayuda médica en un Servicio de Urgencias, permitiendo de este modo el diagnóstico, ya que la tumoración en sí, nunca había sido motivo de preocupación para la paciente.

La frecuencia de estos tumores actualmente es muy escasa en el mundo desarrollado, y debiera de ser nula, en un país que ofrece a sus ciudadanos, una sanidad pública gratuita al alcance de todos, con buen nivel técnico, y con campañas de divulgación y de detección precoz de tumores.

Sin embargo hay pacientes que infravaloran sus molestias, sin que necesariamente presenten trastornos mentales o psicológicos, ni pertenezcan a grupos marginales de la sociedad, y consultan sus problemas en estadios muy avanzados de la enfermedad.

CASO CLÍNICO

Paciente de 47 años de edad, sin antecedentes patológicos de interés. Refiere presentar desde hace más de diez años una tumoración en mama derecha que ha ido creciendo a lo largo del tiempo, sin producirle molestias, por lo que no le concedió importancia y no consultó con médico alguno por este problema.

Tres meses antes de su ingreso, la tumoración se ulceró y sangra diariamente en escasa cuantía. La paciente sigue sin preocuparse excesivamente y sin consultar su problema. Paulatinamente desarrolla un cuadro clínico de sensación de malestar general, cansancio, pérdida de fuerzas, adelgazamiento, astenia y palidez cutánea, motivo por el cual acude al Servicio de Urgencias del Hospital.

A su ingreso presenta una marcada palidez cutáneo-mucosa, déficit nutritivo con muy escaso pániculo adiposo y tumoración de gran tamaño ulcerada y sangrante en mama derecha. Analítica: Leucocitos: 6.200, Hematíes: 3.980.000, Hemoglobina: 7,1 gr., Hematocrito: 24,6 %, V.C.M.: 61,8, Glucemia: 95, Urea: 19, Proteínas Totales: 4,9 g., Albúmina: 2,9 g., Calcio: 8,2 mg., Colesterol: 129 mg., Marcadores Tumorales (CEA-II: 1,6ng., Ca 19.9: <0,6U/ml., y Ca 125-II: 22U/ml): dentro de límites normales. Ecografía abdominal: sin hallazgos significativos.

Se realiza biopsia excisional de la tumoración, que es informada como CARCINOMA MEDULAR.

Con este diagnóstico es intervenida realizándose MASTECTOMIA RADICAL TIPO PATEY CON VACIAMIENTO GANGLIONAR AXILAR Y PLASTIA MIOCUTANEA CON DORSAL ANCHO.

El postoperatorio es normal y sin complicaciones siendo dada de Alta Hospitalaria a los 21 días de la intervención, siendo remitida al Servicio de Oncología para valoración de tratamiento complementario, que fue realizado con Radioterapia.

En la actualidad la paciente está asintomática y sin signos de recidiva tumoral.

DISCUSIÓN

Al contemplar la imagen de la Fig. 1, se podría pensar que este caso clínico ha sido buscado en los archivos históricos del hospital. No parece posible que en el siglo XXI, en la época de la información al alcance de todos, en la época de las campañas de detección precoz tumoral, en un país del mundo occidental y desarrollado, se pueda presentar un tumor en tal grado de evolución. Sin embargo esta paciente ha sido intervenida en Agosto del 2004, y no se trata de una paciente de un sector marginal de la sociedad, ni tampoco de una paciente con un déficit psíquico o mental. Se trata de una paciente viuda, con un nivel cultural medio, que vive en un núcleo de población de unos 12.000 habitantes, autosuficiente, con pleno acceso a la información (prensa, T.V.), con normales relaciones familiares y de vecindario, que no comentó su problema con nadie porque no lo valoró adecuadamente.



Fig. 1.- Tumoración ulcerada de mama

Desde hace diez años que empezó a notar un bulto en la mama, nunca consultó con su médico, porque no le dolía y el crecimiento era lento, por lo que pensó que era algo no importante. El motivo de acudir a Urgencias fue el sentirse débil, una intensa sensación de cansancio, adelgazamiento y palidez cutánea que la paciente en modo alguno relacionó con el sangrado por la ulceración del tumor, ya que era en escasa cuantía aunque era continuo. No lo comentó tampoco con sus familiares directos porque no quería alarmarles por algo que para ella no tenía la menor importancia.

Una vez ingresada en el Servicio de Cirugía, se realiza biopsia excisional de la tumoración, que es informada como CARCINOMA MEDULAR.

El carcinoma medular es un tumor voluminoso, generalmente de más de 4 cm. de diámetro, con bordes bien definidos, blando, y con sangrado frecuente. El pronóstico es favorable, con infiltración ganglionar y metástasis a distancia tardías, por lo que es posible que lleguen a alcanzar un aspecto fungoide y ulcerado y sin embargo estar libres de metástasis¹. Estas características corresponden adecuadamente con las presentadas por esta paciente.

Con este diagnóstico es intervenida realizándose MASTECTOMIA RADICAL TIPO PATEY Y VACIAMIENTO GANGLIONAR AXILAR. Dado el gran tamaño de la tumoración, se realizó una resección cutánea amplia que imposibilitaba el cierre de la herida operatoria, por lo que en el mismo acto operatorio, se realizó PLASTIA MIOCUTANEA CON DORSAL ANCHO.

El estudio anatomopatológico de la pieza de resección revela que se trata de un CARCINOMA POBREMENTE DIFERENCIADO, de 13,5 X 13,2 cm., de crecimiento excrecente, con extensa ulceración epidérmica, que crece sobre la superficie cutánea de los cuadrantes externos e infiltra el tejido celular subcutáneo mamario en una profundidad de 1,5 cm., alcanzando el parénquima mamario con mínima infiltración del mismo, y que respeta el margen quirúrgico profundo y resto de márgenes de la pieza.

Se realizó extenso estudio inmunohistoquímico con los siguientes anticuerpos: citoqueratina AE1-AE3, citoqueratina CAM 5.2, S-100, vimentina, HMB45, 1.

LCA, GCDFFP-15, citoqueratina 20, CD34, cromogranina, sinaptofisina, neurofilamentos, receptores de estrógenos y de progesterona y Mib-1. Las células tumorales mostraron para citoqueratinas AE1-AE3 y CAM 5.2,2 mostrando marcaje negativo o muy focalmente positivo e inespecífico con los demás anticuerpos. Los receptores de estrógenos y progesterona y GCDFFP-15 han resultado negativos³. La células tumorales mostraron un índice de proliferación moderado, determinado con el anticuerpo anti-Mib-1.4

Se identifica embolización tumoral en vasos capilares en el seno del tumor y en vasos linfáticos en la periferia del tumor. No se identifica presencia de infiltración tumoral perineural.

Sin evidencia de malignidad en 21 de 21 ganglios linfáticos aislados, vaciamiento ganglionar axilar.

Ausencia de atipia epitelial intraductal y de otras alteraciones histopatológicas.

El estudio inmunohistoquímico realizado, así como el patrón de crecimiento del tumor sobreelevado sobre la superficie cutánea y con infiltración del tejido celular subcutáneo de la mama, permiten descartar el origen primario del tumor en la glándula mamaria.

Al tratarse de un carcinoma pobremente diferenciado exhibe, en general, un aspecto histológico muy similar al de un carcinoma medular de origen mamario, de ahí el diagnóstico en la biopsia previa.

Las características histológicas e inmunohistoquímicas de las células tumorales, junto con el patrón de crecimiento excrecente y sobre la superficie cutánea de la mama, son muy sugestivos de un origen primario del tumor en la piel de la mama, compatible con un carcinoma epidermoide pobremente diferenciado de origen epidérmico o derivado de los anejos cutáneos, aunque no se ha podido establecer definitivamente, al encontrarse el tumor extensamente ulcerado y al no identificarse presencia de displasia epitelial en la piel conservada.

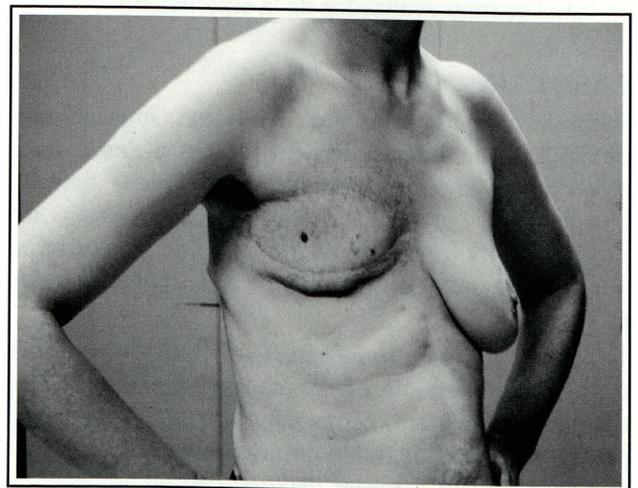


Fig. 2.- Mastectomía Radical y Plastia de Dorsal Ancho

El largo tiempo de evolución de la lesión, junto con la ausencia de metástasis ganglionares, también es sugestivo de un tumor de origen cutáneo.

La paciente en el momento actual está asintomática y sin signos de recidiva tumoral local ni metastásica. Continuamos con controles periodicos, el último realizado en Diciembre de 2005, al cual corresponde la fotografía N° 2, y conseguimos su promesa de no faltar a las citas periodicas, lo cual por el momento realiza puntualmente.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.- Richard E. Wilson: The Breast. Sabiston Textbook of Surgery Thirteenth Edition. 547.
- 2.- Kurien T, Boyce RW, Paish EC, Ronan J, Maddison J, Rakha EA, Green AR, Ellis IO : Three dimensional reconstruction of a human breast carcinoma using routine laboratory equipment and immunohistochemistry. J. Clin Pathol. 2005 Sep; 58(9): 968-72.
- 3.- Hennessy BT, Krishnamurthy S, Giordano S, Buchholz TA, Kau SW, Duan Z, Valero V, Hortobagyi GN : Squamous cell carcinoma of the breast. J Clin Oncol. 2005 Nov 1;23(31): 7827-35.
- 4.- Kidogawa H, Nanashima A, Yano H, Matsumoto M, Yasutake T, Nagayasu T : Clinical significance of double staining of MIB-1 and AgNORs in primary breast carcinoma. Anticancer Res. 2005 Nov-Dec;25(6B): 3957-62.

Durante el tiempo que ha pasado desde que ha diagnosticado el paciente no ha recibido ningún tratamiento específico y desconocemos si estuvo por el que no fue intervenido a pesar del extenso tiempo del paciente que mantenía una infección crónica de larga o causa de su problema.

Se realizó estudio radiológico que confirmó el diagnóstico (Fig. 1) y mediante endoscopia se comprobó la ausencia de próstata anormal en relación con el propio divertículo.

Fue intervenido realizando Diverticulectomía y Mucosin Cricotomía (Fig. 2). El post-operativo evolucionó satisfactoriamente realizando control radiológico a las 48 horas de la intervención, comprobando un buen paso de contraste sin evidencia de fistulas, iniciando alimentación oral con regularidad normal y ausencia de dolor. El paciente fue dado de Alta Hospitalaria al cuarto día de la intervención.

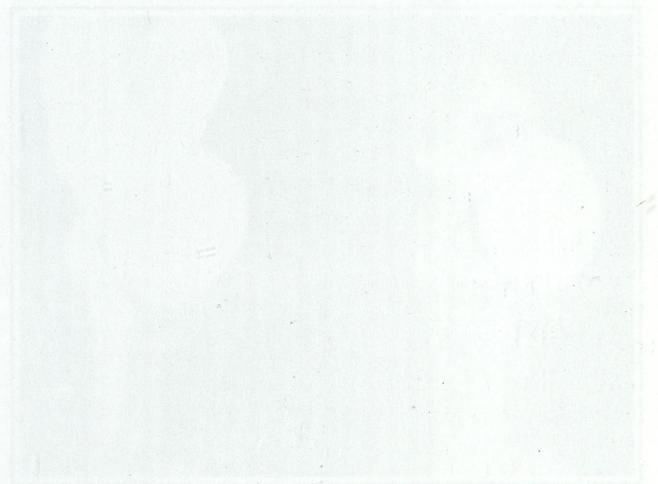


Fig. 1. Esofagograma preoperatorio

CASO CLÍNICO

Paciente de 62 años de edad diagnosticada desde hace cuatro años de un tumor de origen cutáneo. Después de un diagnóstico y tratamiento con quimioterapia y radiación, se realizó una cirugía de extirpación y reconstrucción. En el momento actual, la paciente continúa con un buen estado de salud y sin signos de recidiva tumoral local ni metastásica.

Divertículo de Zenker

A. Rivera Losada, I. Baamonde de la Torre, J. Brenlla Gonzalez, L. Folgar Villasenin.

Servicio de Cirugía General y Ap. Digestivo.
Hospital de Conxo. C.H.U.S. Santiago de Compostela.

Resumen

Presentamos un caso de divertículo de Zenker, con sintomatología florida, que determinaban una mala calidad de vida del paciente, y con buena respuesta a tratamiento quirúrgico mediante diverticulectomía y miotomía.

INTRODUCCIÓN

El divertículo faringoesofágico fue descrito por primera vez como un hallazgo necrópsico por Ludlow en 1764. Zenker y von Ziemssen, en 1878, revisaron la literatura encontrando 22 casos y añadieron 5 mas de ellos, permaneciendo desde entonces el nombre de Zenker asociado al divertículo faringoesofágico.

En la práctica diaria es una patología poco frecuente y pocos cirujanos tienen oportunidad de observar algún caso en su periodo de formación. Cuando se revisa la literatura o los libros de texto clásicos de Cirugía, no se habla de la incidencia ni de la prevalencia de la enfermedad, y la mayoría de las publicaciones son "case report" de uno o pocos casos de experiencia personal.

La sintomatología es bien definida, siendo la molestia principal la disfagia orofaríngea, acompañada de regurgitación de comida no digerida, halitosis y posibles complicaciones nutritivas y respiratorias cuando progresa la enfermedad.

El tratamiento es quirúrgico, realizándose al principio una simple diverticulectomía a la que posteriormente se añadió la miotomía cricofaríngea cuando se comprendió mejor el mecanismo fisiopatológico de producción del divertículo. Actualmente se realizan técnicas mínimamente invasivas, como el grapado endoscópico, que probablemente acaben desplazando a la diverticulectomía.

CASO CLÍNICO

Paciente de 62 años de edad diagnosticado desde hace cuatro años de divertículo de Zenker. Refiere disfagia progresiva e intensa, con episodios de atragantamiento al comer o beber, regurgitación y halitosis. Su sintomatología empeora progresivamente, dificultando el desarrollo de su vida normal.

Durante el tiempo que ha pasado desde que fue diagnosticado el paciente no ha realizado ningún tratamiento específico y desconocemos el motivo por el que no fue intervenido, a pesar del expreso deseo del paciente, que manifestaba una deficiente calidad de vida a causa de su problema.

Se realizó estudio radiológico que confirmó el diagnóstico (Fig 1), y mediante endoscopia se comprobó la ausencia de patología asociada en esófago y en el propio divertículo.

Fue intervenido realizando Diverticulectomía y Miotomía Cricofaríngea (Fig. 2). El post-operatorio evolucionó satisfactoriamente realizándose control radiológico a las 48 horas de la intervención, comprobando un buen paso de contraste con ausencia de fístulas, iniciando alimentación oral con deglución normal y ausencia de disfagia. El paciente fue dado de Alta Hospitalaria al cuarto día de la intervención.

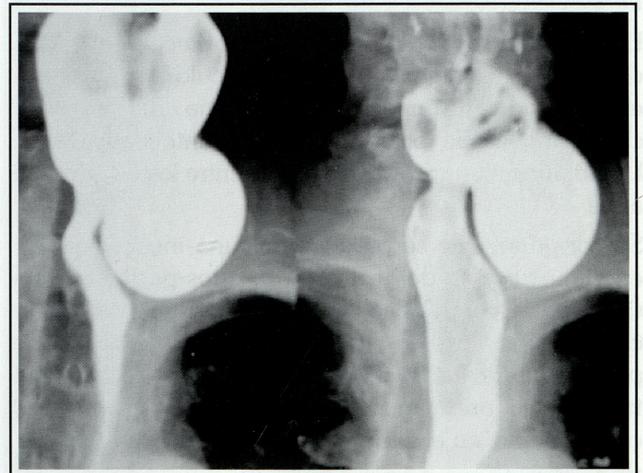


Fig. 1.- Esofagograma preoperatorio

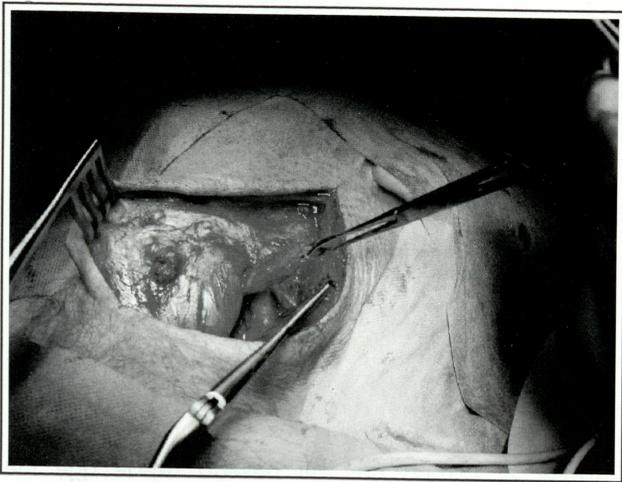


Fig. 2.- Divertículo

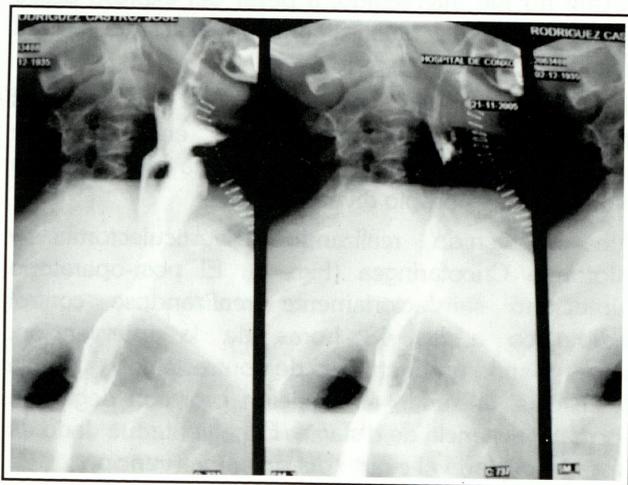


Fig. 3.- Esofagograma a las 48 horas de la Intervención

DISCUSIÓN

El divertículo de Zenker es el más frecuente de los divertículos esofágicos. Es un divertículo por pulsión y está situado justamente por encima del músculo cricofaríngeo¹. Se presenta generalmente después de los 30 años, con mayor frecuencia entre los 50 y los 80 años.

Se considera que se produce por una incoordinación en el mecanismo de deglución en estos pacientes, con una contracción faríngea intensa después del cierre cricofaríngeo, por lo que el bolo alimenticio ejerce presión dentro de la faringe y la mucosa se hernia a través del área muscular débil por encima del cricofaríngeo, en el denominado triángulo de Killian².

El divertículo puede ser asintomático, pero la mayoría de los pacientes desarrollan síntomas al inicio del proceso. Una vez establecido, aumenta de tamaño progresivamente, así como la frecuencia y severidad de los síntomas y complicaciones. Se produce disfagia orofaríngea, regurgitación de comida no digerida, halitosis, episodios frecuentes de atragantamiento durante la deglución, complicaciones respiratorias por aspiración, ronquera, broncoespasmo, neumonías e incluso abscesos pulmonares.

El diagnóstico se realiza mediante esofagograma con bario, que demuestra el saco como se aprecia en la figura 1. Una endoscopia realizada después del estudio radiológico permite descartar patología esofágica asociada, y la existencia de un carcinoma en el propio divertículo, aunque esta exploración implica un riesgo de perforación y el endoscopista debe ser advertido de la presencia del divertículo.

No existe tratamiento médico adecuado para esta patología, y una vez diagnosticado se aconseja tratamiento quirúrgico, consistente en diverticulectomía y miotomía cricofaríngea, independientemente del tamaño del divertículo, ya que una vez formado solo llevará a un aumento progresivo de tamaño y sintomatología con el paso del tiempo y el tratamiento se debe hacer antes de que aparezcan complicaciones nutritivas y respiratorias.

La cirugía mínimamente invasiva también busca abrirse camino en el tratamiento de esta patología y se han descrito distintos métodos como la división de la pared común entre el divertículo y el esófago con laser CO₂, descrita por Van Overbeek³, y el grapado endoluminal para realizar una miotomía cricofaríngea endoscópica, descrita por Collard y colaboradores⁴. Nosotros carecemos de experiencia en estos tratamientos y el tiempo determinará si estas técnicas menos agresivas aunque no exentas de complicaciones sustituirán al tratamiento tradicional, pero en el momento actual el "gold Standard" del tratamiento del divertículo de Zenker es la diverticulectomía asociada a miotomía cricofaríngea.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.- Payne WS, King RM. Pharyngoesophageal (Zenker's) diverticulum. Surg Clin North Am 1983; 63:815-24.
- 2.- Bill, A.J., Jr., Mebust, W.K., and Sauvage, L.R.: Evaluation of techniques of esophageal dilation in relation to danger of perforation. J. Thorac. Cardiovasc. Surg., 45:510, 1963.
- 3.- Van Overbeek JMM. Microendoscopic CO₂ laser surgery of the hypopharyngeal (Zenker's) diverticulum. Adv Otorhinolaryngol 1995;49:140.
- 4.- Collard JM, Otte JB, Kestens PJ, Endoscopic stapling technique of esophagodiverticulostomy for Zenker's diverticulum. Ann. Thorac Surg 1993; 56:573.

Síndrome de atrapamiento de la arteria poplítea. Caso clínico

B. Torrón Casal, G. De Castro Parga*, C. Gallego Ferreiroa, D. Fernández Mariño y A. Rosendo Carrera.

*Servicio de Cirugía General
Servicio de Angiología y Cirugía Vasculard
Complejo Hospitalario Universitario Xeral-Cíes. Vigo.

Resumen

El Síndrome de Atrapamiento de la Arteria Poplítea (SAAP) se describe como una compresión extrínseca de la arteria poplítea por estructuras musculoponeuróticas del hueco poplíteo.

Presentamos el caso de un paciente varón de 19 años de edad, que fue diagnosticado de SAAP tipo III con trombosis de la arteria poplítea, e intervenido quirúrgicamente en nuestro Servicio, realizándole corrección de la anomalía muscular responsable y reparación de la lesión arterial.

El SAAP es un cuadro poco frecuente, pero es importante su detección precoz, ya que afecta sobre todo a sujetos jóvenes, y que sin el tratamiento adecuado puede conducir a graves complicaciones.

INTRODUCCIÓN:

El Síndrome de Atrapamiento de la Arteria Poplítea (SAAP) es una entidad clínica infrecuente producida por un trastorno del desarrollo embriológico a nivel del hueco poplíteo, cuya consecuencia es la compresión extrínseca del paquete vascular por los elementos músculo-aponeuróticos de la vecindad¹.

En este trabajo queremos resaltar la importancia del diagnóstico precoz ante un paciente joven que refiera claudicación gemelar después de realizar ejercicio. Un diagnóstico tardío puede tener serias y devastadoras consecuencias, ya que la progresiva fibrosis de la arteria poplítea atrapada, sometida a compresiones mecánicas repetidas, conducirá con el paso del tiempo a la formación de placas de ateroma, aneurismas, embolismos distales y trombosis^{2,3}.

El tratamiento de elección será quirúrgico desde el momento en que se detecte el SAAP, consistiendo en la corrección de la anomalía muscular responsable y en el caso de que la arteria estuviese afectada deberá ser seguido de la reparación de la lesión vascular³.

CASO CLÍNICO:

Varón de 19 años, deportista habitual y sin antecedentes médico-quirúrgicos de interés, que acudió al Hospital por un cuadro de dolor progresivo y frialdad en pie derecho de 2 semanas de evolución.

Refería una historia de molestias relacionadas con el ejercicio en dicha pierna desde hacía un año, a las que no había dado excesiva importancia.

A la exploración presentaba palidez y frialdad distal en dicha pierna, con sensibilidad y motilidad conservadas y ausencia de pulsos compatible con oclusión femoropoplítea.

Se le realizó una arteriografía (Fig. 1) en la que se apreciaba oclusión de primera porción de poplítea con recanalización a nivel de arteria peronea. La TAC y la RNM (Fig. 2A y 2B) demostraron un desplazamiento de la arteria poplítea (trombosada) por la inserción tendinosa femoral de un fascículo del músculo gemelo interno, que se insertaba más lateralmente de lo habitual a nivel del aspecto superior de la escotadura intercondílea. Ante estos hallazgos se le diagnosticó de un Síndrome de atrapamiento de la arteria poplítea derecha tipo III.

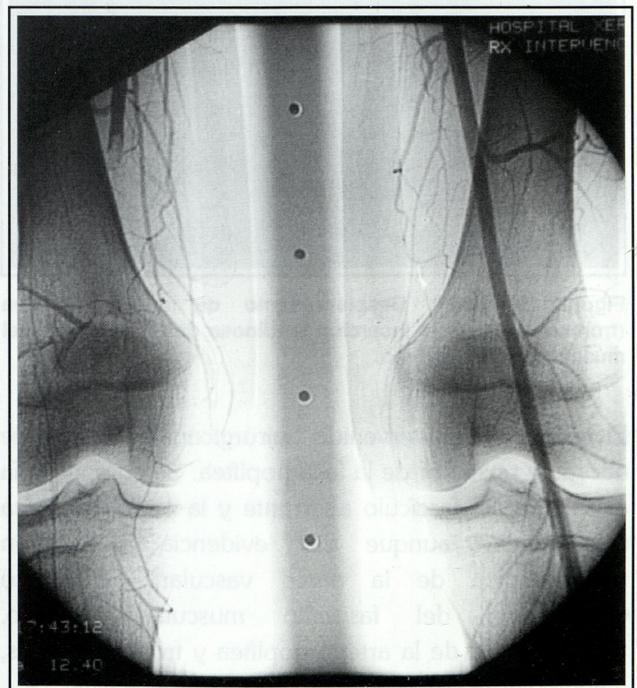


Fig.1: Arteriografía: Oclusión de arteria poplítea a nivel de su 1ª porción

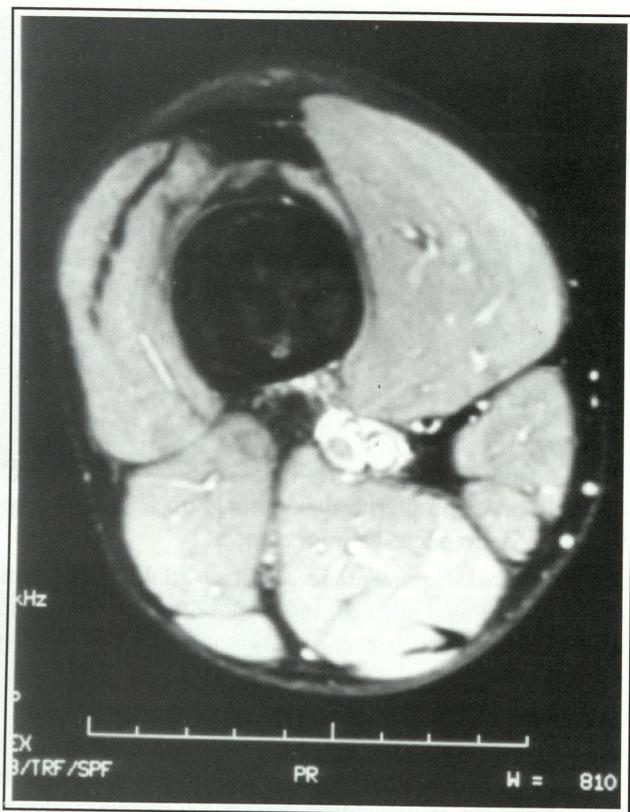


Figura 2A: TAC

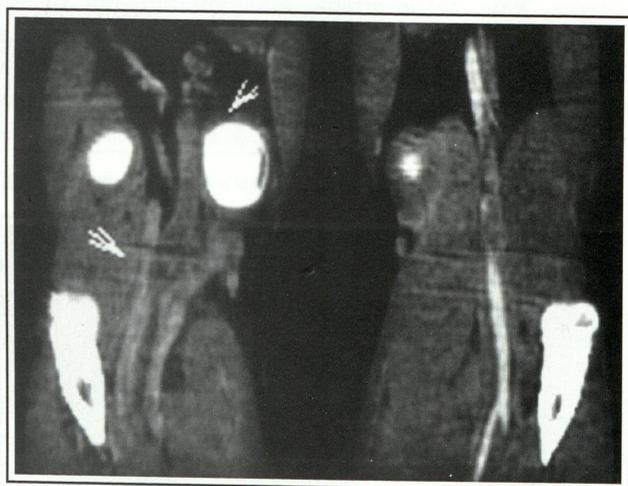


Figura 2B RNM: Desplazamiento de arteria poplítea (trombosada) por la inserción tendinosa de un fascículo del músculo gemelo interno.

El paciente fue intervenido quirúrgicamente mediante abordaje posterior de la fosa poplítea. Se comprobó la existencia del fascículo aberrante y la arteria poplítea trombosada, aunque sin evidencia de lesión macroscópica de la pared vascular. Se realizó desinserción del fascículo muscular anómalo, trombectomía de la arteria poplítea y troncos distales, y angioplastia con parche de vena safena interna.

El postoperatorio transcurrió con normalidad, recuperando pulso poplíteo, con buena coloración y temperatura del pie, aunque no recuperó los pulsos pedio y tibial posterior.

DISCUSIÓN:

La incidencia real del SAAP en la población general es difícil de cuantificar debido a la escasa frecuencia y a que existen formas de afectación subclínica⁴, por lo que en la mayoría de las veces puede pasar desapercibido. El incremento reciente de los casos descritos en la literatura probablemente refleja la mejora y mayor utilización de los métodos diagnósticos¹, aunque los datos epidemiológicos siguen siendo contradictorios. Es más frecuente en varones jóvenes y deportistas, como consecuencia del mayor desarrollo de la masa muscular de éstos.

Existen varias formas anatómicas. La clasificación más utilizada es la de De Laney (1971) que distingue 4 tipos^{2,3} (Fig. 3): El tipo III se produce por la existencia de un fascículo aberrante del músculo gemelo interno que se inserta en el cóndilo femoral contralateral, atrapando a la arteria en su trayecto.

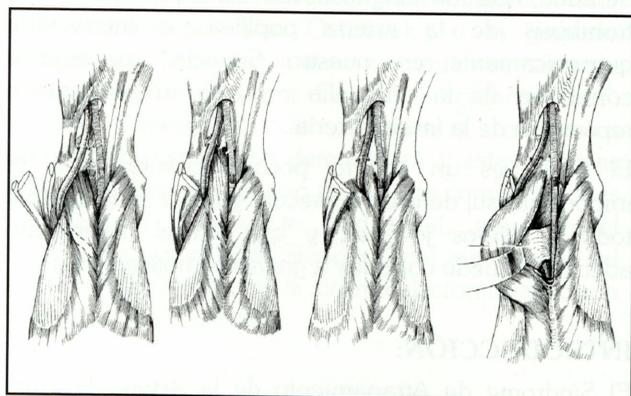


Figura 3: Clasificación de los tipos del síndrome de atrapamiento de la poplítea

El diagnóstico debe ser sospechado por la historia clínica y exploración física del paciente. Suele presentarse con una clínica gradual y progresiva de episodios de claudicación intermitente o dolores inespecíficos a nivel gemelar después de realizar un ejercicio (en el 63% de los casos) o hacer su aparición con un cuadro brusco de isquemia aguda³. Ante un paciente joven con clínica sugestiva se le debe realizar una exploración de los pulsos con maniobras de dorsiflexión forzada del pie, flexión plantar activa y extensión de la rodilla. La pérdida de pulsos con estas maniobras debe hacernos sospechar este síndrome⁵. Un estudio hemodinámico será el 2º paso a realizar, a pesar de que la exploración física sea normal⁶ (Tabla I). La Arteriografía, TAC, y sobre todo RNM 1,7, se muestran como métodos complementarios que permiten comprobar el diagnóstico, precisar el mecanismo de atrapamiento, y por lo tanto servir de guías para la elección del método quirúrgico de tratamiento⁴.

- 1.- Lambert AW, Wilkins DC. Popliteal artery entrapment syndrome. Br J Surg 1999; 86: 1365-1370.
- 2.- Levien LJ, Veller MG. Popliteal artery entrapment syndrome: More common than previously recognized. J Vasc Surg 1999;30,4:587-598.
- 3.- Herrera E. Isquemia aguda producida por atrapamiento. En: Isquemias agudas. Vaquero F, ed. Uriach 1994. Pag: 567-587.
- 4.- Di Marzo L, Cavallaro A, Mingoli A, Sapienza P, Tedesco M, Stipa S. Popliteal artery entrapment syndrome: The role of early diagnosis and treatment. Surgery 1997; 122: 26-30.
- 5.- Hoelting T, Schuermann G, Allenberg JR. Entrapment of the popliteal artery and its surgical management in a 20-year period. Br J Surg 1997; 84: 338-341.
- 6.- Turnipseed WD. Popliteal entrapment syndrome. J Vasc Surg 2002;35,5: 910-915.
- 7.- Lambert AW, Wilkins DC. Popliteal artery entrapment syndrome: collaborative experience of the Joint Vascular Research Group. Br J Surg 1998; 85: 1367-1368.

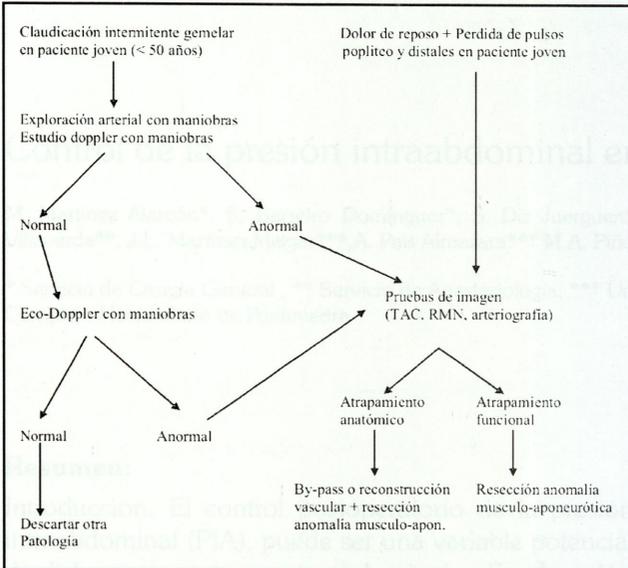


Tabla I: Algoritmo sugerido de manejo diagnóstico-terapéutico del SAAP.

El diagnóstico diferencial del SAAP se debe plantear con toda serie de procesos que pueden presentar clínica de claudicación o de isquemia aguda de miembros inferiores, y con determinadas patologías que asientan en este sector anatómico y que pueden dar lugar a una clínica similar: aterosclerosis prematura, tromboangeítis obliterante o enfermedad de Búerger, embolismo arterial, arteritis y colagenopatías, traumatismos, síndrome compartimental, degeneración quística adventicial, aneurisma poplíteo y compresión por masas extrínsecas³.

El manejo terapéutico del paciente depende del cuadro clínico. Si el vaso no ha sido dañado la simple resección de la estructura músculo-tendinosa aberrante será suficiente para liberar la arteria. Si la arteria está dañada u ocluida será necesario su reconstrucción. Las técnicas más utilizadas son: tromboendarterectomía con parche de vena safena o, en caso de que exista afectación parietal, resección del segmento afectado de poplíteo y sustitución mediante un by-pass de vena safena invertida^{3,5,7}.

La vía de abordaje de elección suele ser la vía posterior, con el paciente en decúbito prono, mediante una incisión en S itálica. Con ella obtenemos una óptima exposición de la fosa poplíteo facilitando la identificación de la anomalía.

El acceso por vía interna se reserva para los casos en que exista una lesión más distal que requiera la realización de un by-pass largo con safena^{3,5,7}.

Control de la presión intraabdominal en pacientes postoperados

M. Martínez Alarcón*, E. Barreiro Domínguez*, S. Diz Juerguen*, A. Lede Fernández*, C. Casas García**, P. Díaz Parada**, B. Chamadoira Villaverde**, J.L. Martínez Melgar***, A. Pais Almazara*** M.A. Piñón Cimadevila*

* Servicio de Cirugía General , ** Servicio de Anestesiología, *** Unidad de Cuidados Intensivos.
Complejo Hospitalario de Pontevedra

Resumen:

Introducción. El control postoperatorio de la presión intraabdominal (PIA), puede ser una variable potencial de disfunciones intra y extraabdominales. Su elevación clínica o hipertensión intraabdominal (HIA), pero sobre todo cuando la elevación es mantenida durante tiempo, puede provocar alteraciones adversas locales y sistémicas determinando el llamado síndrome del compartimiento abdominal (SCA). En nuestro trabajo hemos llevado a cabo el control posquirúrgico de la PIA y destacado la relevancia clínica de ese control a partir de su registro en tres grupos diferentes de pacientes

Pacientes y métodos. Analizamos de modo prospectivo a 75 pacientes intervenidos quirúrgicamente y a los que se midió la PIA previa a la intervención y posteriormente a ella hasta su normalización. Los pacientes los agrupamos en tres grupos: Grupo A formado por 25 pacientes intervenidos de urgencias con cuadro de abdomen agudo; Grupo B formado por 25 pacientes con diagnóstico de coledocistitis y a los que practicó colecistectomía laparoscópica; y Grupo C, formado por 25 pacientes programados e intervenidos de cirugía mayor y a los que se les practicó laparotomía supra-umbilical.

Resultados

Todos los pacientes del Grupo A presentaron una PIA elevada (media de 24.56 cm. de agua) que en horas sucesivas fue normalizándose salvo en 7 casos, 3 de los cuales hubo que reintervenir por desarrollar SCA. En el Grupo B, la PIA preoperatoria se encontraba dentro de la normalidad y la elevación iatrogénica durante la inyección de gas para la práctica de la laparoscopia fue controlada sin incidencias; 2 casos presentaron HIP y SCA. Los dos precisaron de reintervención quirúrgica. Finalmente, en el Grupo C, con una PIA normal en el preoperatorio, 5 pacientes mantuvieron la PIA discretamente elevada, dos evolucionaron hacia un SCA causando éxitus los dos.

Conclusiones.

Una anormal evolución postoperatoria suele ser el factor evitable con más influencia a la hora de

disminuir la morbimortalidad; Consideramos que el control de la PIA en todos los pacientes sometidos a una laparotomía o laparoscopia, nos aporta una variable importantísima que puede contribuir a un mejor control de esa previsible anormal evolución postquirúrgica y por ende a evitar esperas, en la toma de decisiones, a la hora de reintervenir a un paciente.

INTRODUCCIÓN

El control postoperatorio de pacientes intervenidos de abdomen requiere de un seguimiento preciso y del diagnóstico precoz de cualquier complicación que pueda presentarse. De ambos factores depende en gran medida el pronóstico y por supuesto el o los cambios de tratamiento que se consideren más oportunos. Los dos factores citados están íntimamente relacionados con el juicio clínico y la experiencia práctica de los cirujanos que llevan a cabo el seguimiento de pacientes operados; en especial a la hora de decidir si un paciente ha de ser reoperado o no. Puesto que todos los pacientes operados están sometidos a diversos controles, que en todo momento pueden ayudar a la pericia del cirujano a detectar alteraciones de un postoperatorio anormal, nunca estaría demás contar con cualquier otro factor o variable que permitiera, sin grandes contratiempos para los pacientes y sin grandes alardes técnicos para el grupo controlador, incrementar la orientación diagnóstica y como consecuencia la eficacia del servicio que se presta a todos los pacientes operados de abdomen, lo que redundara en una mayor y mejor eficacia y eficiencia no solo en los resultados postoperatorios sino en una mayor satisfacción de nuestros pacientes.

El control postoperatorio de la presión intraabdominal (PIA), puede ser una variable potencial de disfunciones intra y extra-abdominales⁽¹⁾ En condiciones de normalidad la PIA es equivalente a la presión venosa central (PVC), y su valor puede oscilar entre 0 y 5 cm. de agua. Su elevación clínica o hipertensión intraabdominal (HIA), pero sobre todo si la elevación es mantenida durante tiempo, puede provocar el síndrome del compartimiento abdominal (SCA) cuyos efectos adversos sobre la dinámica respiratoria, renal, cardíaca, esplácnica y cerebral^(2,3), de no corregirse,

pueden dar lugar al síndrome de disfunción multiorgánica (SDMO), síndrome de fallo multiorgánico (SFM) y muerte de los pacientes que la padezcan^(4,5).

Nuestro objetivo es valorar si en el postoperatorio inmediato, 24 horas, la medición de la PIA puede aportar algún dato que nos haga tomar algún tipo de actitud terapéutica en los pacientes recién operados y si su control pudiera ser sistematizado como variable de control postoperatorio

MATERIAL Y MÉTODOS

De diciembre a marzo de 2002 realizamos un estudio prospectivo, de medición de la PIA, en 75 pacientes intervenidos quirúrgicamente. Los 75 pacientes los repartimos en tres grupos: Grupo A, formado por 25 pacientes con diagnóstico de abdomen agudo e intervenidos de urgencias a los que se practicó laparotomía media; Grupo B, formado por 25 pacientes, con diagnóstico de coleditias, a los que se practicó colecistectomía laparoscópica; y Grupo C también formado por 25 pacientes, programados e intervenidos para cirugía mayor, a los que se practicó laparotomía media supra-umbilical.

De todos los pacientes se registró la PIA antes de la inducción anestésica en la mesa de quirófano, durante la intervención quirúrgica, en el postoperatorio inmediato en la Unidad de Reanimación Postquirúrgica (URP) o en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) y cada 4 horas, las primeras 24 horas del postoperatorio en las unidades de hospitalización donde estuviesen instalados.

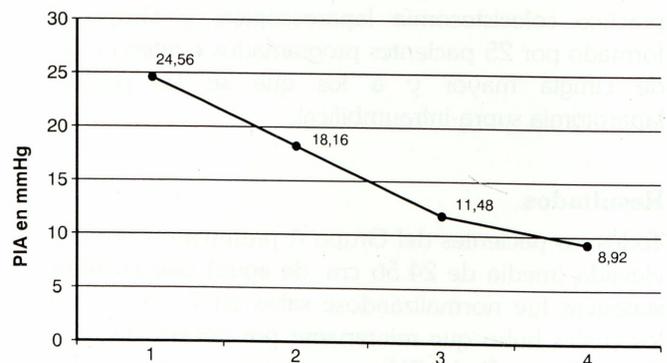
Los registros de la PIA los llevamos a cabo siguiendo el método estándar de medición a nivel de la vejiga de la orina⁽⁶⁾ y para su valoración tuvimos en cuenta los grados de PIA propuestos por Burch (7) En quirófano, URP y UCI los registros se llevaron a cabo con transductores de control arterial y en plantas con el sistema clásico de medida de la presión venosa central (PVC).

RESULTADOS

Grupo A) formado por un 25 pacientes con patologías heterogéneas (7 oclusiones intestinales, 5 colecistitis agudas, 4 perforaciones intestinales, 3 pancreatitis necróticas, 2 trombosis mesentérica y 1 traumatismo por arma de fuego, 1 hematoma de la vaina de los rectos, 1 diverticulitis aguda y 1 carcinomatosis peritoneal La PIA preoperatoria de estos pacientes se hallaba entre 15 y 40 (media de 24,56 mmHg) y la postoperatría inmediata entre 8 y 48 (media de 18,6); a las 4 horas se encontraba entre 3 y 23 (media de 11,48) y a las 8 y posteriores, las cifras de PIA evidenciaron una bajada progresiva en aquellos pacientes con buena evolución registrándose HIA y SCA en seis pacientes (Tabla 1, y fig. 1).

| Caso | PIA preoperatoria | PIA postoperatría inmediata | PIA postoperatoria 4 horas | PIA postoperatoria 8 horas |
|----------------------------|-------------------|-----------------------------|----------------------------|----------------------------|
| 1 Trombosis M. | 22 | 16 | 12 | 3 |
| 2 O. Intestinal | 21 | 12 | 3 | 4 |
| 3 O. Intestinal | 22 | 16 | 7 | 5 |
| 4 T. Arma Fuego | 18 | 14 | 13 | 9 |
| 5 Colecistitis | 15 | 10 | 6 | 4 |
| 6 Colecistitis | 16 | 12 | 5 | 5 |
| 7 Peref. intestinal | 34 | 14 | 12 | 12 |
| 8 O. Intestinal | 18 | 12 | 8 | 5 |
| 9 Perf. intestinal | 30 | 24 | 12 | 12 |
| 10 Colecistitis | 15 | 8 | 4 | 4 |
| 11 O. Intestinal | 22 | 20 | 8 | 9 |
| 12 Perf. intestinal | 30 | 26 | 9 | 10 |
| 13 Pancreatitis A | 18 | 48 | 25 | 23 |
| 14 Pancreatitis A | 45 | 24 | 27 | 27 |
| 15 Carcinomatosis | 22 | 16 | 15 | 20 |
| 16 O. Intestinal | 25 | 15 | 8 | 4 |
| 17 Perf. Intestinal | 40 | 24 | 23 | 17 |
| 18 Diverticulitis | 26 | 20 | 18 | 2 |
| 19 Trombosis M. | 31 | 30 | 22 | 16 |
| 20 O. Intestinal | 29 | 16 | 12 | 5 |
| 21 O. Intestinal | 25 | 13 | 6 | 3 |
| 22 Hematoma | | | | |
| Vaina de rectos | 25 | 12 | 6 | 5 |
| 23 Colecistitis | 15 | 12 | 4 | 4 |
| 24 Colecistitis | 16 | 12 | 7 | 2 |
| 25 Pancreatitis A | 34 | 28 | 15 | 13 |

Grafica 1.- Relación de pacientes con diagnóstico de abdomen agudo intervenidos de urgencias y valores de PIA pre y postquirúrgicos. En Negrita los pacientes que evolucionaron con HIA. y precisaron reintervención quirúrgica.



Gráfica 1.- Evolución media de la PIA en los pacientes intervenidos de urgencias En la gráfica se señalan las medias de PIA (1 -preoperatorio, 2-postoperatorio inmediato, 4- 4horas de postoperatorio y 5-8 horas de postoperatorio)

Tuvimos que reintervenir a 6 pacientes y a tres dejarles una laparostomía transitoria. Evidentemente que la variable HIA no fue la única a la hora de tomar la decisión de la reintervención.

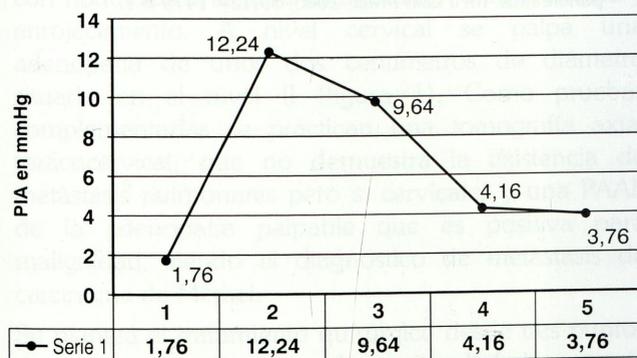
Grupo B) Formado por 25 pacientes diagnosticados de coleditias e intervenidos de forma programada para colecistectomía laparoscópica. La PIA preoperatorio se

hallaba entre 1 y 5 mmHg. La PIA mantenida durante el preoperatorio, iatrogénica y controlada, estuvo entre 9 y 14 mmHg (media de 12,24) La PIA en el postoperatorio inmediato estuvo entre 7 y 12 mmHg (media de 9,64 mmHg), y a las 4 horas estaba por debajo de 6 mmHg en todos los pacientes cuya evolución estuvo dentro de la normalidad. Dos pacientes desarrollaron HIA siendo su evolución desfavorable. Los dos pacientes se reintervinieron; Los dos presentaron hemoperitoneo posquirúrgico (Tabla II y Fig II)

Grupo C) Formado por 25 pacientes intervenidos de forma programada por cirugía mayor y con diagnósticos preoperatorios diversos, (8 resecciones intestinales de colon, 7 neoplasias gástricas a los que se practicó gastrectomía total, 7 eventraciones gigantes dos con cierre de colostomía- y colocación de prótesis,

| Caso | PIA preoperatoria | PIA postoperatoria inmediata | PIA postoperatoria 4 horas | PIA postoperatoria a 8 horas | PTA postoperatoria |
|-----------|-------------------|------------------------------|----------------------------|------------------------------|--------------------|
| 1 | 2 | 12 | 9 | 5 | 2 |
| 2 | 3 | 14 | 12 | 4 | 3 |
| 3 | 2 | 10 | 10 | 4 | 2 |
| 4 | 1 | 12 | 10 | 17 | 19 |
| 5 | 1 | 14 | 12 | 3 | 2 |
| 6 | 1 | 14 | 11 | 2 | 2 |
| 7 | 2 | 12 | 9 | 2 | 2 |
| 8 | 1 | 9 | 8 | 1 | 2 |
| 9 | 4 | 12 | 9 | 1 | 1 |
| 10 | 2 | 13 | 12 | 2 | 3 |
| 11 | 3 | 13 | 10 | 4 | 3 |
| 12 | 4 | 12 | 10 | 5 | 2 |
| 13 | 1 | 11 | 9 | 4 | 3 |
| 14 | 1 | 13 | 9 | 3 | 3 |
| 15 | 1 | 14 | 8 | 3 | 5 |
| 16 | 2 | 12 | 9 | 4 | 3 |
| 17 | 1 | 12 | 7 | 3 | 3 |
| 18 | 1 | 10 | 8 | 2 | 4 |
| 19 | 1 | 10 | 9 | 15 | 17 |
| 20 | 2 | 13 | 12 | 4 | 5 |
| 21 | 3 | 12 | 12 | 4 | 2 |
| 22 | 2 | 14 | 9 | 2 | 2 |
| 23 | 1 | 12 | 8 | 2 | 2 |
| 24 | 1 | 12 | 10 | 4 | 1 |
| 25 | 1 | 14 | 9 | 4 | 1 |

Gráfica II. - Relación de pacientes con diagnóstico colelitias. colecistomizados por vía laparoscópica y valores de PIA pre y postquirúrgicos. En negrita los dos pacientes que evolucionaron con HIA y precisaron reintervención

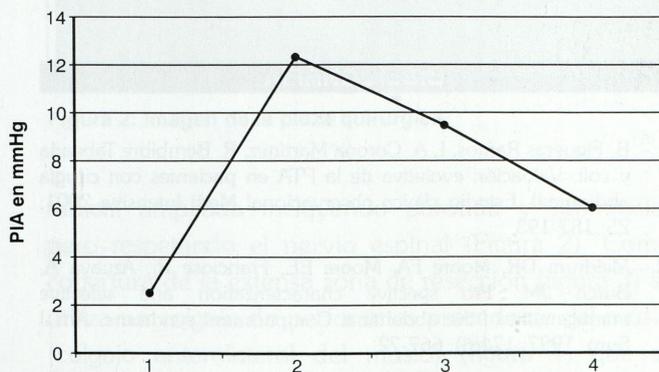


Gráfica II.- Evolución media de la PIA en pacientes laparostomizados. En la gráfica se señalan las medias de PIA (1-preoperatorio, 2-laparostomía, 3-postoperatorio inmediato, 4- 4horas de postoperatorio y 5-8 horas de postoperatorio)

2 tumoraciones de pared abdominal y 1 aneurisma de aorta abdominal). La PIA preoperatorio era similar a la del Grupo B, as como discretamente algo mas elevada en el postoperatorio inmediato. La evolución en los registros posteriores evolucionó con descensos progresivos y ms prolongados hasta alcanzar cifras de normalidad. HIA la observamos en seis pacientes cuya evolución posterior fue favorable salvo en un caso que se complicó con fallo de sutura causando éxitus. Un paciente que presentó fallo multiorgánico y que se reoperó tardíamente en el 40 da de postoperatorio, presentó registros de PIA, paradójicamente normales a nuestro entender, incluso cuando el paciente estaba séptico. (Tabla III y Gráfica III)

| Caso Nº | Diagnóstico | PIA preoperatorio | PIA postoperatoria inmediata | PIA postoperatoria 4 horas | PIA postoperatoria 8 horas |
|-----------|----------------------------|-------------------|------------------------------|----------------------------|----------------------------|
| 1 | Resección intestinal | 3 | 9 | 7 | 2 |
| 2 | Resección Intestinal | 5 | 7 | 6 | 1 |
| 3 | Resección intestinal | 3 | 10 | 6 | 3 |
| 4 | Resección intestinal | 4 | 12 | 7 | 4 |
| 5 | Resección intestinal | 2 | 9 | 7 | 3 |
| 6 | Resección intestinal | 1 | 10 | 6 | 5 |
| 7 | Resección intestinal | 1 | 8 | 5 | 4 |
| 8 | Resección intestinal | 2 | 8 | 6 | 6 |
| 9 | Neoplasia gástrica | 3 | 12 | 8 | 7 |
| 10 | Neoplasia gástrica | 5 | 10 | 7 | 5 |
| 11 | Neoplasia gástrica | 1 | 9 | 6 | 4 |
| 12 | Neoplasia gástrica | 7 | 9 | 5 | 5 |
| 13 | Neoplasia gástrica | 2 | 13 | 2 | 2 |
| 14 | Neoplasia gástrica | 3 | 8 | 5 | 3 |
| 15 | Neoplasia gástrica | 2 | 7 | 3 | 3 |
| 16 | Eventracion Gigante | 1 | 18 | 13 | 6 |
| 17 | Eventracion Gigante | 1 | 15 | 10 | 10 |
| 18 | Eventracion Gigante | 2 | 18 | 12 | 10 |
| 19 | Eventracion Gigante | 1 | 15 | 10 | 7 |
| 20 | Eventracion Gigante | 2 | 19 | 12 | 11 |
| 21 | Eventracion Gigante | 1 | 21 | 12 | 12 |
| 22 | Eventracion Gigante | 1 | 16 | 9 | 12 |
| 23 | Resección pared abdominal | 1 | 18 | 36 | 1 |
| 24 | Resección pared abdominal | 4 | 21 | 20 | 9 |
| 25 | Aneurisma de aorta | 4 | 6 | 16 | 15 |

Gráfica III.- Relación de pacientes intervenidos para cirugía programada, con diversos procesos patológicos y control de PIA . En negrita el paciente que evolucionó con HIA y se tuvo que reintervenir.



Gráfica III.- Evolución de la PIA en pacientes intervenidos para cirugía programada. En la gráfica se señalan las medias de PIA (1-preoperatorio, 2-postoperatorio inmediato, 3-4horas de postoperatorio y 4-8 horas de postoperatorio)

DISCUSIÓN.

Son muchos los autores que han considerado necesario un control postoperatorio continuado de la PIA^(2, 8, 9) y diversos los métodos que han sido utilizados para dicho control. Básicamente el registro de la PIA se puede llevar a cabo con métodos directos, puncionado el abdomen o métodos indirectos a través del útero, ampolla rectal, estómago, hígado, vena cava inferior y vejiga de la orina. La monitorización intravesical es posiblemente la más extendida por la facilidad de llevarse a cabo y por su fiabilidad de registro^(10, 11,12)

Aunque recientemente, en el 1^{er} Congreso Mundial realizado en Australia y bajo la dirección de Sugrue⁽¹³⁾ sobre PIA y SCA, se ha intentado consensuar la medición y registros de la PIA, los valores que se siguen manejando siguen siendo los apuntados por Burch⁽⁷⁾ y es la experiencia y los resultados personales lo que determina u orienta, en cada momento, cual debe, ser junto a otras variables, la dinámica a seguir con los pacientes monitorizados⁽¹⁴⁾. En estos momentos, no existe contraindicación alguna en aquellos pacientes considerados de riesgo, para que no sean controlados entre otras variables, con un registro sistemático de la PIA: El grupo de estos pacientes lo conforman los afectados por traumatismo abdominal cerrado, toda la cirugía abdominal mayor, las catástrofes abdominales (Abdomenes agudos de etiología pancreática, isquémicos, peritoníticos etc.), post resucitaciones agresivas, laparoscopias, ileos, pseudoobstrucciones, cirróticos y ascíticos que en cualquier momento de su evolución pueden desarrollar una HIA y el consiguiente SCA⁽¹⁵⁻¹⁸⁾.

CONCLUSIONES.

Por los resultado obtenidos en nuestra experiencia y por lo cotejado en las publicaciones consultadas⁽¹⁾, consideramos que el registro de la PIA en todos los postoperatorios abdominales y en aquellos abdomenes sometidos a controles preoperatorios por abdomen agudo, deberían ser monitorizados sistemáticamente hasta su normal determinación o hasta la toma de decisiones terapéuticas concretas.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.- B. Figueras Ramos, L.A. Corona Martínez, R. Bembibre Tabuada y coli. Valoación evolutiva de la PTA en pacientes con cirugía abdominal. Estudio clínico observacional Medi Intensiva 2001; 25: 187-193
- 2.- Meldrum DR, Moore FA, Moore EE, Franciose Rj, Azuaya A, Burch JM. Pro spective characterization and selective management of the abdominal Compartment syndrome. Am J Surg. 1997; 174(6): 667-72.
- 3.- Sugrue M. et al . Prospective study of TAP and renal function after laparotomy Br. J. Surg. 1995; 82: 235-240
- 4.- Jiménez F.J., Cáceres E., Segovia E., Vara Torbeck R., Síndrome compartimental abdominal. Revista Española de (Investigaciones Quirúrgicas 2001. 41-48. Vol. 4 n.º 1
- 5.- Rezende-Net JB, Moore EE, Melo de Andrade MV, Teixeira MM, Lisboa FA, Arantes RM, de Saura DG, da Cunha-Melo Jr. Systemic inflammatory response secondary to abdominal compartment syndrome: stage for multiple. Organ failure J. Trauma 2002; 53(6): 1121-8
- 6.- Meyer AA. Abdominal compartment syndrome: A new problem or a newly recognised old problem? 85TH Clinical Congress of the American College of Surgeons. Oct. 10-15, 1999. San Francisco. California. Summary conference index.Medscape 1999.
- 7.- Burch JM, Moore EE, Moore FA, Franciose R. The abdominal compartment syndrome. .Surg Clin North Am 1996, 76 (4):833-42.
- 8.- Sugrue M. Intra-abdominal pressure: time for clinical practice guidelines? Intensive Care Med. 2002 Apr;28(4):389-91. Epub 2002 Mar 20
- 9.- Balogh Z, Mc Kinley BA, Cox Jr CS, Allen SJ, Cocanour CS, Kozar RA, Moore EE, Miller III CC, Weisbrodt NW, Moore FA. Abdominal compartment syndrome: the cause or effect of postinjury multiple organ failure. Shock 2003 ;20(6):483-92.
- 10.-KRON TL, Hartman PK, Nolan SP. The mesasurement of intraabdominal pressure as a criterius for abdominal re-exploration". Ann surg 1984;196:594-97.
- 11.-Kron IL: A simple techniqe to accurately determine intra-abdomianl presure. Cnt Care Mcd 1989: 17;714-15 59(12): 1479-8 1.
- 12.-Cheatham ML, Safcsak K: Intraabdominai pressure: a revised method for measurement. J Am Coli Surg. 1998;186(5):594-5.
- 13.-Sugrue M. Abdominal compartment syndrome. Curr Opin Cnt Care 2005 ;l 1(4):333-8
- 14.-Maibrain Mi, Chiumelio D, Pelosi P, limes R Ranjeri VM, Dei Turco M, Wilmer A, et al. Incidence and prognosis of intraabdominal hypertension in a mixed population of critically ill patients: a multiplie-center epidemiological study. Cnt Care Med. 2005; 33(2): 3 15-22.
- 15.-Miller RS, Morris JAJr, Diaz JJ Jr, Herring MB, May AK. Complications after 344 damage-control open celiotomies. J Trauma. 2005; 59(6):1365-71; discussion 1371-4.
- 16.-Nacev TV. Abdominal compartment syndrome in politrauma patients with concomitant abdominal and head lesions mechanisms and terapeutical aspects. Chirurgia (Bucur). 2005; 100(5):507-14.
- 17.-Rodas EB, Maihotra AK, Chhitwal R, Aboutanos MB, Duane TM, Ivatury RR. Hyperacute abdominal compartment syndrome: an unrecognized complication of massive intraoperative resuscitation for extra-abdominal injuries. Am Surg. 2005; 71(1 1):977-81.
- 18.-Wong K, Summerhays CF. Abdominal compartment syndrome: a new indication for operative intervention in severe acute pancreatitis. Int J Clin Pract. 2005; 59(12): 1479-8 1.

Tratamiento locoregional de un tumor de Merkel facial con reconstrucción microquirúrgica.

Trillo Parejo P**, Álvarez Rodríguez C, Domínguez Carrera JM, Santos Lloves R, Fernández Souto P, Gómez Lorenzo FJ.

Complejo Hospitalario Cristal-Piñor. Ourense

El Tumor de células de Merkel o tumor de Merkel (TM) es una rara tumoración neuroendocrina de la piel descrita por primera vez por Toker en 1972 como "carcinoma de células trabeculares" (1). Las células de Merkel, de origen neuroendocrino, están presentes en la capa basal de la epidermis y son, presumiblemente, las originarias de éste cáncer (2). El TM por desgracia se caracteriza por la frecuencia de afectación linfoganglionar regional en el momento del diagnóstico, que en ocasiones es tardío al debutar como tumoraciones pequeñas, subcutáneas y asintomáticas. Presentamos un caso de un tumor de Merkel facial recidivado con metástasis ganglionares cervicales atendido en la Unidad de Cirugía Cervical, de nuestro Servicio de Cirugía General.

CASO CLÍNICO

Paciente de 78 años de edad. Antecedentes personales: diabetes mellitus ID, e hipertensión arterial. Recibió tratamiento de radioterapia por epiteloma retroauricular izquierdo, presentando como secuela necrosis dérmica postradioterapia que necesitó de colgajo tipo Mutter de cobertura.

Acude a la Unidad de Cirugía Cervical remitida del Servicio de Dermatología, donde tres meses antes le fue extirpado una tumoración subcutánea en la mejilla derecha que resulto ser un carcinoma de Merkel sin aparente afectación de bordes quirúrgicos. En la Unidad se le aprecia la existencia de una recidiva facial con nódulos satélites pericatriciales, junto a edema y enrojecimiento. A nivel cervical se palpa una adenopatía de unos dos centímetros de diámetro situada en el nivel II (figura 1). Como pruebas complementarias se practican una tomografía axial torácocervical, que no demuestra la existencia de metástasis pulmonares pero sí cervicales y una PAAF de la adenopatía palpable que es positiva para malignidad, siendo el diagnóstico de metástasis de carcinoma de Merkel.

Se plantea el tratamiento quirúrgico desde tres puntos de vista: tratamiento local amplio, linfadenectomía regional y cobertura adecuadas. El tratamiento quirúrgico local se lleva a cabo con una exéresis de la zona de la recidiva con un margen de tres centímetros, que se amplía en continuidad con una linfadenectomía



Figura 1: Carcinoma de Merkel facial recidivado. Se pueden apreciar los nódulos satélites con la adenopatía del nivel II.



Figura 2: Imagen de la pieza quirúrgica.

radical ampliada incluyendo parótida y submaxilar pero respetando el nervio espinal (Figura 2). Como cobertura de la extensa zona de resección (figura 3) se utiliza un colgajo de perforantes procedente del muslo (colgajo anterolateral del muslo) (figura 4) que se traspone a la región cervical suturando con microcirugía (Microscopio y Ethilon de 8 ceros) el pedicuro del colgajo a la arteria y vena cervical transversa derechas (figura 5).

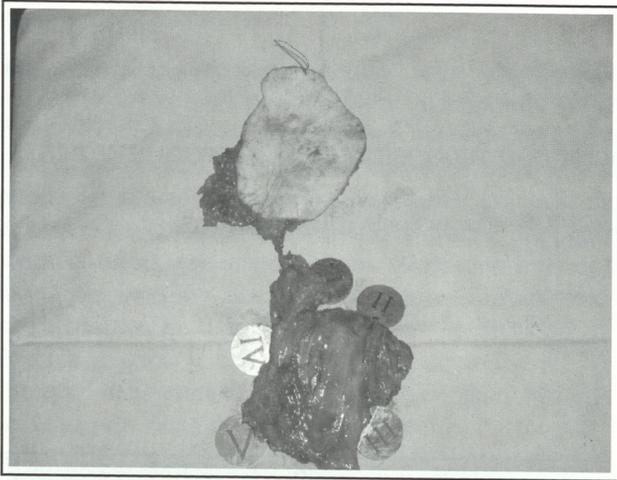


Figura 3: Campo quirúrgico tras la escisión completada.



Figura 4: Colgajo anterolateral del muslo tallado y listo para la cobertura



Figura 5: Colgajo anterolateral del muslo suturado al defecto facial.

El postoperatorio cursa sin incidencias, con el colgajo con excelente perfusión, coloración y temperatura. El resultado anatomopatológico de la pieza es de carcinoma de Merkel facial que respeta bordes quirúrgicos y afectación de nueve ganglios linfáticos de 16 disecados, uno de ellos correspondiente al nivel II masivamente afectado.

DISCUSIÓN

Aunque se desconoce la etiología exacta del TM, se le asocia con la exposición solar, al afectar predominantemente a áreas de cabeza y cuello (75%) o extremidades (25%). En una revisión de las series publicadas en la literatura se describe que en más de un 70% de los casos se afectaban éstas áreas, y solamente un 20 % el tronco u otras zonas (3). En un 13 de los pacientes afectados de TM hay antecedentes de enfermedades relacionadas con la exposición solar, como queratosis actínica o epitelomas espinocelulares cutáneos (3). Se asocia también a estados de inmunosupresión, pues entre el 15 al 20 % de los pacientes que presentaban TM estaban en tratamiento inmunosupresor por otras causas, aunque su patogénesis sigue siendo mal conocida

Los estudios que se conocen del TM coinciden en definir al carcinoma de Merkel como uno de los cánceres de piel más agresivos (4), con un alto índice de recidiva local (30%), superior al registrado en el melanoma (3). Otra de las características es la edad de aparición, que suele ser elevada con una media de 69 años (rango 18-98 años), y una clara predilección por la raza blanca (98.3%). No hay predilección por alguno de los sexos (1.4:1/masculino: femenino) (3).

Durante su desarrollo el TM tiene una extremada facilidad de invasión dérmica, linfática y hematógena por lo que frecuentemente presenta metástasis regionales o generales en el momento de su diagnóstico (4) (5). Se han descrito cifras superiores al 50%, de afectación regional cuando el paciente acude por primera vez (6). Dada su agresividad y alto potencial metastático (4) se le ha comparado con el carcinoma pulmonar de células pequeñas, compartiendo con él la sensibilidad a la radiación ionizante.

No existe un consenso en cuanto al tratamiento de esta enfermedad dada su rareza y la ausencia de estudios prospectivos randomizados (7), aunque se está de acuerdo en que el tratamiento quirúrgico sigue siendo fundamental para el control de la enfermedad. Últimamente se está utilizando quimioterapia para pacientes de alto riesgo de recidiva y pacientes con metástasis generalizadas. Pero al igual que en el melanoma, es indispensable el diagnóstico precoz (4) dado que el tratamiento quirúrgico en fase inicial permite una buena supervivencia a largo plazo (8), siendo en éstas fases aplicable la técnica de la biopsia selectiva del ganglio centinela (9).

El tratamiento óptimo de la enfermedad desarrollada es la resección del tumor primario o de la recidiva, con exéresis de la metástasis linfáticas cuando existan, acompañado de radioterapia locoregional complementaria (6).

Nuestro caso es representativo de un TM con recidiva locoregional en pocos meses, como marcan algunos autores (7), a pesar del tratamiento quirúrgico inicial. Éste se planteó desde una triple vertiente: local, regional y de cobertura adecuada.

El tratamiento quirúrgico local consistió en una resección similar al de melanoma agresivo, con un amplio margen de 3 centímetros incluyendo la cicatriz previa y las lesiones satélites faciales (10). Para el tratamiento quirúrgico de las lesiones linfáticas cervicales se utilizó una linfadenectomía cervical ipsilateral radical, con preservación del nervio espinal, e incluyendo en la pieza de resección facial la parótida superficial, conservando el nervio facial (figura 4= foto). Se ha demostrado en pacientes que debutan con enfermedad regional, el mejor pronóstico (44 % de supervivencia a los 40 meses), se obtiene con disección ganglionar con o sin radiación, en contraste con un 20% por ciento de supervivencia si la enfermedad regional se trata con radioterapia solamente (10). Como cobertura del gran defecto facial creado tras la extirpación del tumor con margen adecuado, se utilizó un colgajo libre fasciocutáneo de perforantes. Los colgajos denominados "perforantes" han demostrado gran versatilidad en al cobertura de defectos faciales que necesitan un tejido sin musculatura ni excesivo tejido graso (11). Elaborados en distintas partes del cuerpo, son nutridos por finas ramas arteriales y venosas que se originan de un pedículo de pequeño calibre, vascularizando a través de sus ramas perforantes el tejido dermo-grasocutáneo. En su contra, va la dificultad en de su elaboración y la técnica microquirúrgica que se necesita, ya que una vez tallados hay que trasponerlos a la región del defecto y suturarlos a un pedículo receptor de pequeño calibre. El Complejo Hospitalario de Ourense cuenta con una Unidad de Microcirugía Experimental desde 1998, que ha dado como fruto la posibilidad del entrenamiento necesario para realizar éste tipo de coberturas microquirúrgicas.

Dentro de los colgajos perforantes se optó por el colgajo libre anterolateral del muslo. Dicho colgajo, nutrido por la arteria circunfleja lateral de la región femoral en la que suele dar de tres a cuatro pedículos perforantes que nutren la piel, ha demostrado su excelente resultado en las reconstrucciones faciales de cabeza y cuello que siguen al tratamiento del cáncer de esa localización (12)(13), por su versatilidad y estética facial.

En nuestro caso el colgajo fue tallado con tres perforantes que derivaban de la arteria circunfleja, cuyo pedículo fue suturado a la arteria y vena cervicales transversas del lado derecho con Ethilon de ocho ceros. El postoperatorio cursa sin incidencias con un buen resultado estético facial.

En resumen diremos que el TM constituye un tumor agresivo desde estadios iniciales, que necesita ser tratado de manera radical, y a veces compleja, para tratar de una supervivencia alargada.

RESUMEN:

Presentamos un caso de un Tumor de Merkel facial recidivado con metástasis linfoganglionares atendido en nuestro Servicio. Dicha tumoración fue tratada con cirugía exéretica ampliada a región cervical y posterior reconstrucción microquirúrgica. Hacemos una breve revisión del Tumor de Merkel, insistiendo en su gran agresividad tanto local como regional.

PALABRAS CLAVE:

Merkel facial, metástasis linfáticas, microcirugía, colgajo anterolateral del muslo

Abreviaturas: TM, tumor de Merkel

BIBLIOGRAFÍA

1. Toker C. Trabecular carcinoma of the skin. Arch Dermatolog 1972; 105:107-10.
2. Tang CK, Toker C. Trabecular carcinoma of the skin: an ultrastructural study. Cancer 1978; 42:2311-21.
3. Medina-Franco H, Urist M, Fiveash J, Heslin MJ, Bland KI, Beenken SW. Multimodality treatment of Merkel Cell carcinoma: cas series and literatura review of 1024 cases. Ann Surg Oncol 2001; 8(3): 204-208.
4. Poulsen M. Merkel-cell carcinoma of the skin. Lancet Oncol 2004; 5(10): 593-9.
5. Giráldez LA, Giráldez LJ, Ramos E. Merkel-cell carcinoma of the cheek with metastases to the parotid gland: a report of two cases. Bol Asoc Med P R 2004; 96(1):6-10.
6. Mendenhall WM, Mendenhall CM., Mendenhall NP. Merkel cell carcinoma. Laryngoscope 2004; 114(5):906-10.
7. Lehrer MS, Hersock D, Ming ME. Merkel cell carcinoma. Curr Treat Options Oncol 2004; 5(3): 195-9.
8. Akhtar S, Oza KK, Wright J. Merkel cell carcinoma: report of 10 cases and review of the literature. J Am Acad Dermatol 2000; 43(5):755-67.
9. Leong S. Selective sentinel lymphadenectomy for malignant melanoma, Merkel cell carcinoma, and squamous cell carcinoma. Cancer Treat Res 2005; 127: 39-76.
10. Suarez C, Rodrigo PJ, Ferlito A, Devaney KO, Rinaldo A. Merkel cell carcinoma of the head and neck. Oral Oncol 2004; 40(8): 773-9.
11. Huang WC, Chen HC, Jain V et al. Reconstruction of through-and-through cheek defects involving the oral commissure, using chimeric flaps from the thigh lateral femoral circumflex system. Plast Reconstr Surg 2002; 109: 433-41.
12. Shyh-Jou S, Haw-Yen C, Jui-Chin Y, Shin-Chen P, Sen-Tien T, Ching-Liang S. Free anterolateral thigh flap for reconstruction of head and neck defects following cancer ablation. Plast Reconstr Surg 2000; 105(7): 2349-57.
13. Lin DT, Coppit GL, Burkey BB. Use of the anterolateral thigh flap for reconstruction of the head and neck. Curr Opin Head Neck Surg 2004; 12: 300-4.

Reparación laparoscópica de una rotura diafragmática traumática

Elias Dominguez, Erica Barreiro, Susana Diz, Angel Lede, Jose L. Portela

Servicio de Cirugía
Complejo Hospitalario de Pontevedra

Resumen

Las roturas traumáticas del diafragma son lesiones poco habituales. Su diagnóstico preoperatorio es infrecuente y, si no hay otra indicación para la laparotomía, pueden pasar desapercibidas. Tradicionalmente, el método diagnóstico más sensible ha sido la laparotomía. Sin embargo, en los últimos años la laparoscopia ha surgido como un método alternativo. En este artículo se presenta un caso de rotura de diafragma izquierdo, diagnosticada y tratada mediante abordaje laparoscópico, y sus resultados a largo plazo.

Palabras clave

Rotura de diafragma. Hernia diafragmática. Reparación laparoscópica.

INTRODUCCION

El diagnóstico precoz de las roturas diafragmáticas es más habitual en los traumatismos cerrados que en los abiertos, debido a que en los primeros es más frecuente que haya lesiones asociadas que requieran laparotomía. Cuando no hay otros motivos para recurrir a una laparotomía, la lesión diafragmática puede pasar desapercibida, incluso durante años, con una significativa morbilidad y mortalidad. En los últimos años la laparoscopia se ha revelado como una herramienta útil para el diagnóstico de estas lesiones y en algunos casos se ha completado el tratamiento de las mismas mediante este abordaje, sobre todo en los traumatismos penetrantes^{1,2}. Presentamos el caso de un paciente a quien se diagnosticó y reparó una rotura del hemidiafragma izquierdo mediante abordaje laparoscópico, con seguimiento a cinco años.

CASO CLINICO

Paciente de 40 años de edad que ingresa tras sufrir un accidente de tráfico. A su llegada al hospital presentaba dolor torácico y abdominal, la presión arterial sistólica era de 140 mm Hg y la frecuencia cardiaca, de 80 latidos por minuto. La auscultación cardiopulmonar era normal y la exploración abdominal no evidenciaba hallazgos significativos. El hematocrito era 30 %. La radiografía de tórax

mostraba fractura de la segunda, quinta y novena costillas izquierdas, contusión de ambos lóbulos pulmonares inferiores, distensión gástrica y elevación de la unión toracoabdominal izquierda. La radiografía de pelvis evidenciaba la presencia de fractura de ambas ramas isquiopúbicas. La ecografía abdominal realizada al ingreso no mostraba alteraciones. El paciente fue ingresado en la unidad de cuidados intensivos, se mantuvo con ventilación asistida e, inicialmente, no se consideró la posibilidad de rotura del diafragma. A las 48 horas, la radiografía de tórax mostraba elevación del hemidiafragma izquierdo, ocupación del ángulo costofrénico izquierdo, opacidades pulmonares basales bilaterales y dilatación persistente del fundus gástrico, a pesar de la presencia de una sonda nasogástrica (fig.1). Se hizo una TAC en la que se apreciaba hemotórax izquierdo, contusión de ambos lóbulos pulmonares inferiores, dilatación gástrica y elevación del hemidiafragma izquierdo (fig. 2). Se sospechó la existencia de una rotura diafragmática y, dado que el paciente permanecía estable y no había sospecha de otras lesiones intraabdominales, se decidió realizar una exploración laparoscópica. El neumoperitoneo se estableció con CO₂ a través de un trócar de Hasson, introducido por una incisión periumbilical y se mantuvo a una presión de 9 mm Hg.

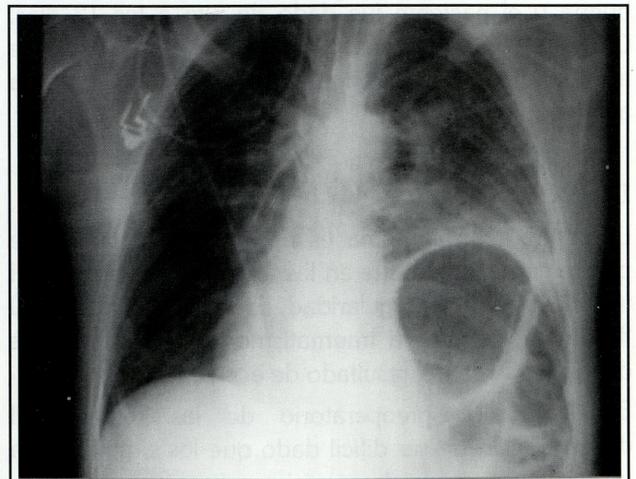


Figura 1: Radiografía de tórax realizada al ingreso del paciente.

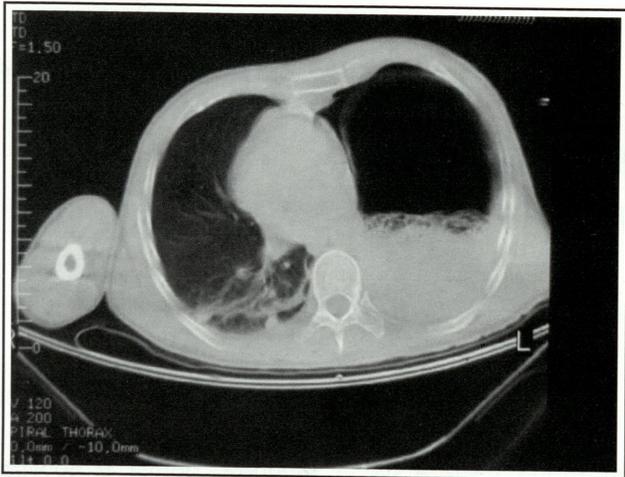


Figura 2: TAC torácico realizado a las 48 horas del ingreso.

Se introdujo un laparoscopio de 0° y se exploró la cavidad abdominal, encontrando una pequeña cantidad de sangre perihepática y periesplénica, un hematoma preperitoneal infraumbilical y una rotura del hemidiafragma izquierdo, a través de la cual se herniaban hacia el tórax el estómago, el colon transverso y el epiploon. Ante estos hallazgos, se introdujeron otros dos trócares de 5 mm, uno en la línea media, a mitad de distancia entre ombligo y xifoides, y el otro en el cuadrante superior izquierdo, en la línea axilar anterior. Se aspiró el contenido hemático y se exploró el resto de la cavidad abdominal, sin que se apreciaran otras lesiones. Posteriormente se redujo el contenido de la hernia diafragmática con la ayuda de pinzas atraumáticas, quedando al descubierto una laceración transversa, de aproximadamente 8 centímetros de longitud, que no afectaba al hiato. Una vez reducido el contenido de la hernia, se aspiró el contenido hemático de la cavidad pleural y se colocó un tubo en la misma bajo visión directa. La laceración se suturó mediante puntos sueltos de seda 2/0, con anudado intracorpóreo. El tiempo operatorio total fue de dos horas. El paciente permaneció en la unidad de cuidados intensivos durante otros cinco días. La evolución posterior fue buena y el paciente fue dado de alta a los 12 días. Cinco años después el paciente permanece asintomático y la radiografía de tórax no muestra alteraciones (fig.3).

DISCUSION

La rotura del diafragma es una lesión relativamente poco frecuente, aunque en las unidades de cirugía del trauma se ven con regularidad. En Europa, más del 60 % son secundarias a traumatismos cerrados, muchos de los cuales son el resultado de accidentes de tráfico³.

El diagnóstico preoperatorio de las roturas del diafragma puede ser difícil dado que los síntomas son inespecíficos, especialmente si tenemos en consideración el hecho de que la mayoría se producen en pacientes politraumatizados.

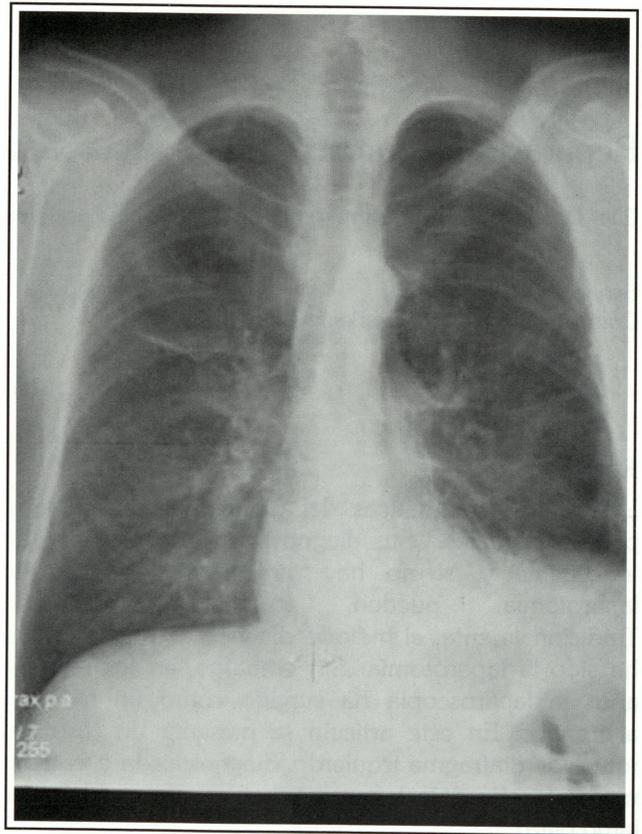


Figura 3: Radiografía de tórax realizada a los 5 años del tratamiento.

Los hallazgos de la radio-grafía de tórax pueden hacer sospechar la existencia de esta lesión en el 50 % de los pacientes y la ecografía y la TAC abdominal pueden confirmar el diagnóstico en muchos de ellos. En el caso que presentamos la radiografía de tórax indujo la sospecha, pero ni la ecografía ni la TAC abdominal pudieron confirmarla definitivamente. La resonancia magnética nuclear produce imágenes muy buenas del diafragma, por lo que puede ser muy útil para el diagnóstico de hernias diafragmáticas, pero su uso puede ser muy complicado en el contexto de pacientes politraumatizados, por lo que únicamente podría considerarse en pacientes estables con duda diagnóstica³.

La laparoscopia se ha utilizado durante los últimos años para la valoración de los traumatismos abdominales, tanto cerrados como penetrantes. Aunque en algunos casos de traumatismos penetrantes su valor parece bien establecido⁴, no ocurre lo mismo con los cerrados, en los cuales su utilidad no ha sido bien demostrada. Sin embargo, la laparoscopia permite visualizar las lesiones diafragmáticas, por lo que puede ser útil en pacientes estables en los que se sospeche la existencia de las mismas⁵. Además, mediante el abordaje laparoscópico es posible corregir estas lesiones, como lo demuestran este caso y otros publicados por distintos autores⁶. El cierre de la laceración diafragmática puede conseguirse mediante puntos sueltos, como en nuestro caso, mediante agrafes o con la ayuda de una malla, especialmente si el diagnóstico es tardío y el defecto diafragmático, grande^{1,7}.

La cirugía vídeo asistida de las roturas diafragmáticas también puede llevarse a cabo por toracoscopia⁸, ya que por esta vía se consigue, sin necesidad de insuflación de CO₂, un adecuado acceso al diafragma, con buena visualización del mismo. Sin embargo, requiere intubación bronquial selectiva, no siempre bien tolerada por un paciente con traumatismo importante reciente, y no proporciona acceso a la cavidad peritoneal. Por el contrario, la laparoscopia permite explorar el resto de la cavidad abdominal, evita la intubación selectiva y proporciona acceso a los dos diafragmas. El principal inconveniente de la laparoscopia es que el CO₂ utilizado para conseguir el neumoperitoneo puede pasar a la cavidad torácica y provocar un neumotórax, pero esta circunstancia puede evitarse colocando un tubo endopleural bajo visión directa y utilizando bajas presiones. Algunos autores recomiendan no sobrepasar los 8 mm Hg de presión intraabdominal⁹.

En ausencia de estudios comparativos, la elección del abordaje toracoscópico o del abordaje laparoscópico se basará en las circunstancias del paciente y en las preferencias del cirujano. En nuestra opinión, el balance entre ventajas e inconvenientes favorece a la laparoscopia, excepto, quizás, en el caso de diagnóstico tardío, en el cual la toracoscopia tiene la ventaja adicional de facilitar la disección de las adherencias que se puedan haber producido con la pleura y el pericardio. La toracoscopia también puede tener un particular interés para la reparación de las roturas del hemidiafragma derecho, ya que éstas son difíciles de explorar por laparoscopia.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bousquet SK, Chipponi J. Laparoscopic repair of missed blunt diaphragmatic rupture using prosthesis. *Surg Endosc* 1998;12:1358-1360.
2. Fabian TC, Croce MA, Steward RM, Pritchard FE, Minard G, Kudsk KA. A prospective analysis of diagnostic laparoscopy in trauma. *Ann Surg* 1993; 217:557-565
3. Garbuio p, Doury L, Gagneux E, Vicchard P. Réflexions sur les ruptures récentes du diaphragme. À propos de 45 cas. *Chirurgie* 1997 ;122 :338-342.
4. Murray JA, Demetriades D, Asensio JA, Cornwell EE, Velmalios GC, Belzberg H. Occult injuries to the diaphragm: prospective evaluation of laparoscopy in penetrating injuries to the left lower chest. *J Am Coll Surg* 1998;187:626-630.
5. Rasiah KK, Crowe PJ. Laparoscopic repair of a traumatic diaphragmatic hernia. *J Laparoendosc Surg* 1995;5:405-407.
6. Frantzides CT, Carlson MA. Laparoscopic repair of a penetrating injury to the diaphragm: a case report. *J Laparoendosc Surg* 1994;4:153-156.
7. Pojarliev T, Tzvetkov I, Blagov J, Radionov M. Laparoscopic repair of traumatic rupture of the left diaphragm cupola with prosthetic mesh. *Surg Endos* 2003;17:660.
8. Ikeya T, Sugiyama S, Koyama S, Hara H, Doki Y, Misaki T. Traumatic diaphragmatic hernia repaired by video-assisted thoracic surgery; report of two cases. *Kyobu Geka* 2003;56:415-418.

9. Lindsey I, Woods SDS, Nottle PD. Laparoscopic management of blunt diaphragmatic injury. *Aust NZ J Surg* 1997;67:619-621. FIG. 1. Radiografía de tórax realizada al ingreso del paciente. FIG. 2 TAC torácico realizado a las 48 horas del ingreso. FIG. 3 Radiografía de tórax realizada a los 5 años del tratamiento.

CASO CLÍNICO:

Vendedor de 32 años de edad que ingresa en nuestro centro tras quedar sepultado por el desplome de un muro en una obra en construcción.

Entre sus antecedentes personales destaca ser fumador y bebedor importante, ADVP activo, VIH y VHC positivos.

El paciente ingresa en la UCI refiriendo dolor abdominal generalizado y defensa a palpación en hipocóndrio derecho. La orina es hematurica.

En el TAC toracoabdominal realizado al ingreso aparecen múltiples fracturas osas y neumotórax izquierdo. A nivel abdominal, laceraciones grado II bilaterales y contusiones hepáticas, sobre todo en lóbulo hepático derecho. llama especialmente la atención la presencia de gas en la pared abdominal lateral derecha. No aparecen fracturas a nivel pélvico.

El paciente permanece estable hemodinámicamente, pero con compromiso gasométrico severo. Evolutivamente presenta un hematoma en pared toracoabdominal derecha hasta raíz de cuello, observándose hiperación reducida en el área ipsilateral.

Se realiza un TAC de control que informa de rotura de la pared abdominal lateral derecha con extravasación de parte del colon ascendente, asas de intestino delgado, grasa y vasos mesentéricos que se sitúan bajo el hemocontusión cutánea, un compromiso mediastinal leve.



Hernia lumbar de aparición postraumática. Revisión a propósito de un caso

R. Meléndez-Villar, F. García-Lorenzo, A. Rivo-Vázquez, H. Pardellas-Rivera, P. Díaz-Cardamas, G. De Castro-Parga, A. Sieira-Pérez, P. Gil-Gil.

Servicio de Cirugía General y del Aparato Digestivo
Complejo Hospitalario Universitario Xeral-Cies. Vigo

RESUMEN:

Las hernias lumbares son sumamente infrecuentes. Pueden ser congénitas o adquiridas; presentamos un caso de hernia congénita que se manifiesta tras traumatismo abdominal y una revisión de la clínica, diagnóstico y tratamiento de esta patología.

Se trata de un varón de 32 años de edad que ingresa en nuestro centro por traumatismo tóracoabdominal por aplastamiento tras accidente laboral.

Aunque no se objetiva en la exploración inicial, presenta rotura de la pared abdominal lateral derecha con herniación intestinal. Evolutivamente desarrolla un cuadro de cierre intestinal completo compatible con encarceración de contenido herniario, por lo que se indica intervención quirúrgica urgente. Observamos el defecto en flanco derecho compatible con hernia de Petit. Por los hallazgos operatorios pensamos que pueda tratarse de un caso de hernia congénita puesta de manifiesto tras el aumento de la presión intraabdominal por el traumatismo.

PALABRAS CLAVE:

Hernia lumbar. Hernia de Petit. Triángulo lumbar.

INTRODUCCIÓN:

Las hernias lumbares se producen en el espacio limitado por la 12ª costilla, la cresta ilíaca, el músculo espinal y el oblicuo externo.

Pueden clasificarse por distintos criterios. Según su localización pueden ser difusas, del triángulo lumbar superior (Grynfelt) o del inferior (Petit). Según los factores causantes se dividen en congénitas o adquiridas (primarias o secundarias)^{1,2,3}.

Representan una patología infrecuente, con menos de 300 casos descritos en la literatura, y de difícil diagnóstico por la clínica y la exploración, siendo la TAC la prueba de imagen que resulta más rentable¹.

Una vez diagnosticadas se recomienda su pronta reparación por el alto riesgo de complicaciones que presentan, pudiendo realizarse cierre primario o colocación de malla.

Presentamos el caso de un paciente intervenido por nuestro Servicio de Cirugía por una hernia lumbar de aparición postraumática.

CASO CLÍNICO:

Varón de 32 años de edad que ingresa en nuestro centro tras quedar sepultado por el desplome de un muro en una obra en construcción.

Entre sus antecedentes personales destaca ser fumador y bebedor importante, ADVP activo, VIH y VHC positivo.

El paciente ingresa en la UCI refiriendo dolor abdominal generalizado y defensa a palpación en hipocondrio derecho. La orina es hematórica.

En el TAC tóracoabdominal realizado al ingreso aparecen múltiples fracturas óseas y neumotórax izquierdo. A nivel abdominal, laceraciones renales bilaterales y contusiones hepáticas, sobre todo en lóbulo hepático derecho; llama especialmente la atención la presencia de gas en la pared abdominal lateral derecha. No aparecen fracturas a nivel pélvico.

El paciente permanece estable hemodinámicamente, pero con compromiso gasométrico severo. Evolutivamente presenta un hematoma en pared tóracoabdominal derecha hasta raíz de muslo, observándose tumoración reductible en flanco ipsilateral.

Se realiza un TAC de control que informa de rotura de la pared abdominal lateral derecha con herniación de parte del colon ascendente, asas de intestino delgado, grasa y vasos mesentéricos que se sitúan bajo el tejido celular subcutáneo, sin compromiso mecánico (Fig.1).

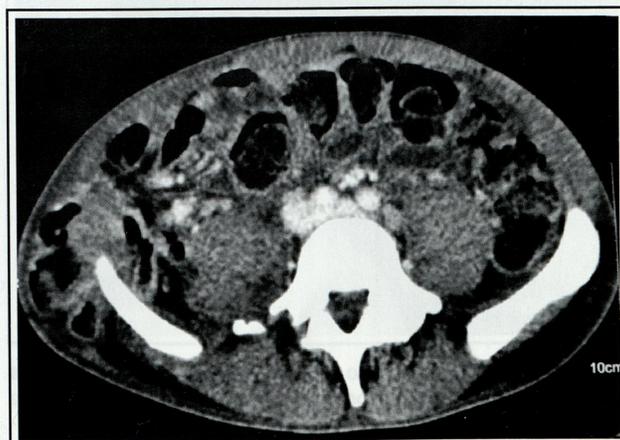




Figura 1: TAC abdominal: Rotura de la pared abdominal lateral derecha con herniación de colon y asas de intestino delgado sin sufrimiento isquémico de las mismas(A), herniación, además, de grasa y vasos mesentéricos que se sitúan bajo tejido celular subcutáneo(B).

Por estar clínicamente asintomático, tolerando alimentación oral y con tránsito intestinal se traslada al Servicio de Cirugía. Posteriormente presenta cierre intestinal completo compatible con incarceration de contenido herniario por lo que se indica intervención quirúrgica urgente.

A través de laparotomía media encontramos asas de delgado moderadamente dilatadas y gran cantidad de líquido serohemorrágico. Observamos un orificio herniario en flanco derecho limitado por la cresta ilíaca y un remanente fibroso de lo que identificamos como oblicuo externo y dorsal ancho, sin signos hemorrágicos ni desgarros que nos hicieran pensar en rotura muscular traumática (Fig.2).

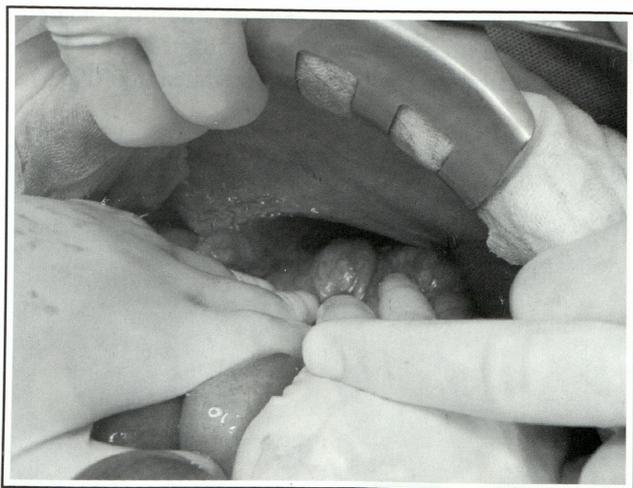


Figura 2: Orificio herniario en flanco derecho, sin signos hemorrágicos ni desgarros que hicieran pensar en rotura muscular traumática.

Procedemos a la reducción sin problemas de ciego, apéndice y asas de ileon de aspecto isquémico, con buena recuperación de las mismas. El colon derecho, sin apenas meso, ocluye parcialmente el defecto. Objetivamos la presencia de peritonización parcial de la cavidad herniaria.

El remanente fibroso muscular se utiliza para fijar la malla de polipropileno que se peritoniza posteriormente. Realizamos un segundo abordaje suprailíaco desde flanco, para la colocación de una segunda malla desde oblicuo externo y dorsal ancho al periostio de la cresta ilíaca.

El postoperatorio transcurre sin complicaciones y el paciente es dado de alta a los once días.

DISCUSIÓN:

El término hernia lumbar describe la extrusión de contenido intra o extraperitoneal a través de un defecto en la pared abdominal posterolateral^{1,2}. Las hernias lumbares se producen en el espacio limitado por la 12ª costilla, la cresta ilíaca, el borde posterior del oblicuo externo y el músculo espinal. En este espacio se delimita el triángulo lumbar inferior o de Petit (por debajo por la cresta ilíaca, por delante por el oblicuo externo y el dorsal ancho por detrás); la dehiscencia del oblicuo interno o de la fascia dorsolumbar provoca la aparición de la hernia. En el cuadrilátero de Grynfelt, superior (bajo el dorsal ancho por la 12ª costilla, el oblicuo interno por delante y el serrato posteroinferior por detrás), aparecen por el fallo de la aponeurosis del músculo transversario. Entendemos por hernia difusa aquella que sobrepasa los límites descritos.

El 20% de las hernias lumbares son congénitas y el 80% adquiridas, de ellas el 55% son espontáneas y el 25% secundarias a traumatismos, abscesos o cirugía entre otros^{1,2}.

Existen menos de 300 casos descritos en la literatura mundial (3,4), aunque su incidencia está aumentando por los accidentes de tráfico y en asociación a cirugía renal. Son más frecuentes en varones.

Debemos sospecharlas ante una masa sobre cresta ilíaca derecha, aunque pueden ser asintomáticas. La TAC es el mejor método para diagnosticarlas.

Mención especial merecen las hernias postraumáticas. En ocasiones no se corresponden de forma precisa con los límites anatómicos y pueden aparecer de forma inmediata o demorada tras el trauma. El retraso diagnóstico incrementa de manera importante su morbilidad. Se asocian con frecuencia a dolor en flanco, hematomas ipsilaterales, otras lesiones intraabdominales y fracturas de pelvis o columna vertebral^{1,2,3,4}.

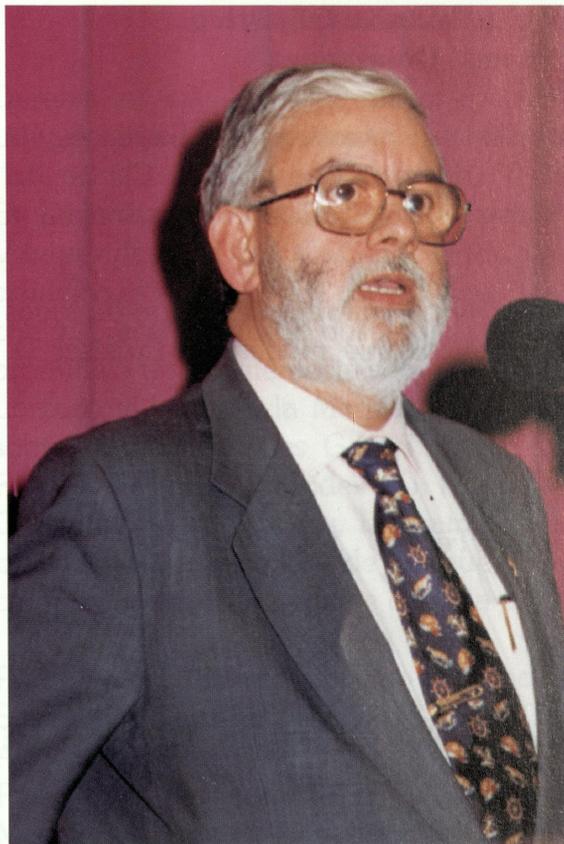
En nuestro caso, pensamos que el aumento de la presión abdominal por el traumatismo puso de manifiesto una hernia ya existente. Nos basamos en la ausencia de desgarros o hematomas musculares, en la apariencia más bien fibrosa de los bordes de esos músculos con la consiguiente dificultad de aproximación de los mismos, en la existencia de peritonización parcial de la cavidad, en la disposición del corto meso del colon derecho que ocluía parcialmente el defecto y en la facilidad para reducir el contenido herniario a la cavidad abdominal.

El tratamiento de las hernias lumbares mediante cierre primario o colgajos miofasciales se ha abandonado a favor de la plastia con material protésico⁵. Cada vez más se realiza reparación laparoscópica, que parece tener mayor rentabilidad y eficacia que la vía abierta⁶.

En el caso de las traumáticas algunos autores recomiendan la laparotomía inmediata tras el diagnóstico, por la frecuente asociación a otras lesiones intraabdominales y por la tendencia a crecer y complicarse^{1,2}. Se describe aproximadamente un 25% de encarceación y hasta un 10% de estrangulación en algunas series^{1,2,3}. En pacientes de alto riesgo quirúrgico, asintomáticos o si existe mucho riesgo de infección en la reparación durante la laparotomía urgente por las lesiones asociadas, se puede demorar la corrección definitiva de la hernia lumbar, siempre que el contenido herniario sea reductible^{1,2}.

BIBLIOGRAFÍA

1. Burt BM, Affifi HY, Wantz GE, Barie PS. Traumatic lumbar hernia: Report of cases and comprehensive review of the literature. *J Trauma*. 2004;57(6):1361-70.
2. Esposito TJ, Fedorak I. Traumatic lumbar hernia: Care report and literature review. *J Trauma*. 1994;37:123-6.
3. Faro SH, Racette CD, Lally JF, Wills JS, Mansoor A. Traumatic lumbar hernia: CT diagnosis. *AJR*. 1990;154:757-9.
4. Sarela AI, Mavanur AA, Bhaskar AA, Soonawala ZF, Devnani GG, Shan HK, Samsi AB. Post traumatic lumbar hernia. *J Postgrad Med*. 1996;42:78-80.
5. Satorras-Fioretti AM, Vázquez-Cancelo J, Pigni-Benzo L, Salem AM, Ramos-Ardá A. Hernias de pared abdominal de localización poco frecuente. *Cir Esp*. 2006;79(3):180-3.
6. Moreno-Egea A, Torralva J, Morales G. Reparación laparoscópica de las hernias lumbares secundarias. Cirugía abierta frente a laparoscópica. Estudio prospectivo no aleatorizado. *Cir Esp*. 20



Dr. Francisco Higuero Moreno

en Cádiz fue siempre su estandarte e inseparable compañera. Su hijo mayor Toñete como cariñosamente le llamaba, decidió continuar su apasionante profesión y hoy ejerce como cirujano en Vigo. María, también atraída por la medicina hizo enfermería y Curro el tercero de la familia se decantó por el periodismo.

La vida sin su presencia os resultará difícil, pero su luz, su fuerza y sobre todo su bondad siempre estará con vosotros, porque su huella es imborrable para todos los que le conocíamos y le queríamos.

Así pues Pili. Toñete. María y Curro, no lloréis porque se fue, alegraos porque existió.

Carlos Mínguez Romero
Secretario de Redacción

En el mes de febrero se nos fue Paco, así le llamábamos todos los que le conocíamos. Nació en Algeciras y fue el mayor y único varón de tres hermanos. Mi amistad con Paco se remonta al año 1975, cuando llega a León para tomar posesión de la Jefatura del Servicio de Cirugía del Hospital Virgen Blanca.

El transcurrir de los años no ha cambiado la imagen que tengo grabada desde el día que le conocí en su despacho de la planta 5ª del hospital donde trabajaba. Hombre de mediana estatura, con unas grandes gafas que por el grosor de los cristales requerían una montura especial, de poblada y larga barba albina y una mirada envolvente, amplia y sobre todo paternal.

Una mañana del mes de enero, me llamó para decirme que estaba muy enfermo y quería que sus amigos lo supieran por él. Mes y medio después nos dejaba para siempre.

Francisco Higuero Moreno, dedico su vida a sus dos grandes amores, su familia y la medicina. Su mujer Pili desde aquel 12 de octubre de 1.962 cuando la conoció

Sesión Clínica Regional de Cirugía General y Aparato Digestivo Homenaje al Profesor D. José Luis Puente Domínguez

Organizada por la Cátedra de Cirugía General del Hospital Clínico Universitario de Santiago y la Sociedad de Cirugía de Galicia, se celebró el pasado día 31 de marzo en el Aula Clínica del Hospital, la Sesión Clínica Regional de Cirugía General y del Aparato Digestivo en homenaje a la memoria del Profesor D. José Luis Puente Domínguez.

Con la asistencia de numerosos profesionales de la Cirugía de Galicia y la representación de todos los hospitales del Sergas se expusieron los siguientes casos clínicos que moderó el Profesor D. Joaquín Potel Lesquereux:

Dolor Abdominal y Anemia Aguda:

Presentó el Dr. Manuel Gómez del Hospital Arquitecto Marcide de Ferrol.

Neumoperitoneo tras CPRE:

Presentó la Dra: Maite García del Hospital Meixoeiro de Vigo.

Invaginación Intestinal:

Presentó el Dr. Manuel Díaz del Río Botas del Hospital Básico de la Defensa de Ferrol

Tumores Infrecuentes:

Presentó la Dra: Reyes Meléndez del Hospital Universitario Xeral Cíes de Vigo.

Validación Ganglio Centinela en Cirugía del Cáncer de Mama:

Presentó el Dr. Carlos Gegúndez del Hospital Xeral Calde de Lugo

Ictericia Obstructiva y Cáncer Gástrico:

Presentó el Dr. Manuel Lozano del Centro Médico Povisa de Vigo

Esófago de Barret:

Presentaron los Dres.: Antonio Soto y Francisco Bahamonde del Hospital Juan Canalejo de La Coruña.

Carcinoma de Merkel Facial:

Presentó el Dr. Pedro Trillo del Complejo Hospitalario de Ourense.

La Imagen en el Diagnóstico de la Patología Mamaria:

Presentó el Dr. Manuel Martínez Alarcón del Hospital Montecelo de Pontevedra.

Ascitis Maligna:

Presentó el Dr. Manuel Bustamante del Hospital Clínico Universitario de Santiago.

Funduplicatura Laparoscópica en Mayores de 65 Años:

Presentó el Dr. Luis García Vallejo del Hospital de Conxo. Santiago.

L Reunión de la Sociedad de Cirugía de Galicia

Durante los días 5 y 6 de mayo se celebró en el salón de actos del Complejo Hospitalario Universitario Juan Canalejo de La Coruña, la Reunión de referencia.

El Dr.J.Ghanime Saide Presidente del Comité Organizador en colaboración con los Vicepresidentes Dres. C .Gómez Freijoso y J. Machuca Santa Cruz, diseñaron el programa científico que resultó del agrado de la numerosa concurrencia. La tarde del viernes se inició con la presentación de once comunicaciones. A continuación el Dr. J. Hernández Romero pronunció una conferencia sobre Neoformaciones Endocrinas Múltiples. Los Dres: F. Gómez Lorenzo y J. Fraguela Mariñas fueron encargados de presidir y moderar la mesa redonda sobre Neoformaciones G.I.S.T. en la que participaron como ponentes los Dres:J. Souto Ruzo. F. Barreiro Morandeira. J. Forteza Vila y M. Reboredo López. La Exposición de veinte Comunicaciones Póster y la Asamblea General en la que de acuerdo con los estatutos se procedió a la elección de la nueva Junta Directiva para el bienio 2006-2007, cuya composición fue la siguiente cerro la primera jornada.

Presidente: Francisco Barreiro Morandeira. Vicepresidente electo: Carlos Gómez Freijoso. Secretario: Aquilino Fernández Pérez. Tesorera: Ana Calvache González. Vocales: Germán Ádrio Díaz. Javier Aguirrezabalaga González. Félix Arija Val. Elías Domínguez Comesaña. Purificación Frojan Parga. Manuel Lozano Gómez Enrique Mena del Río y José Luis Pampin Medela. Director de la Revista Miguel Cainzos Fernández.

La mañana del sábado se inició con una nueva sesión de seis comunicaciones. Los Dres. A. Rey Seijo y J. E. Casal Núñez, presidieron y moderaron una Mesa-Simposio sobre Avances en Coloproctología. participando como ponentes los Dres: J.L. Vázquez Iglesias. J. Cerdán Miguel. O. Maseda Díaz J. Ghanime Saide y D. García Olmo.

Una puesta al día sobre la Enfermedad del Reflujo Gastro-Esofágico que moderó el Dr. J. Machuca Santa Cruz, contó con la participación de la Dra: M.L. Martínez de Haro y del Prof: P. Parrilla Paricio. La conferencia Aprendizaje y Ejercicio de la Cirugía General en la Unión Europea que pronunció el Prof: J. Potel Lesquereux clausuró la L Reunión de la Sociedad.

Sede de la LI Reunión de la Sociedad de Cirugía de Galicia: LUGO

Experto en Cirugía Oncoplástica y Reconstructiva de la Mama

Dirigido por el Prof. Jorge Teijeiro. Departamento de Medicina de la Universidad de La Coruña y coordinado por el Dr. Benigno Acea Nebril. Servicio de Cirugía A del Hospital Juan Canalejo de la Coruña se ha iniciado el curso de referencia, dirigido a Especialistas en Cirugía General y Digestiva. Especialistas en Ginecología y Obstetricia y Especialistas en Cirugía Plástica y Reparadora.

La organización corre a cargo de la Universidad de La Coruña. Departamento de Medicina. Fundación Juan Canalejo. Asociación Española de Cirujanos Sección de Patología Mamaria y el Hospital Abente y Lago. Complejo Hospitalario Juan Canalejo

El curso tiene como objetivos generales:

Ofrecer una alta especialización en la cirugía del cáncer de mama.

Aportar los criterios oncológicos y plásticos necesarios para la planificación, ejecución y evaluación de una técnica oncoplástica y reconstructiva en mujeres con cáncer de mama.

Y como objetivos particulares:

Adquisición de conocimientos jurídicos para el proceso informativo y de consentimiento informado en técnicas oncoplásticas y reconstructivas de la mama.

Formación en el diseño de patrones de resección mamaria para la planificación de una técnica oncoplástica conservadora.

Formación en el diseño de colgajos músculo-cutáneos para la reconstrucción mamaria mediante tejido autólogo.

Formación en la utilización de material protésico para la reconstrucción mamaria.

Adquisición de conocimientos para la evaluación de los resultados postoperatorios y para la solución de las complicaciones.

Las características del curso son las siguientes:

Clase de Título: Experto.

Denominación: Cirugía Oncoplástica y Reconstructiva de la mama.

Titulación Exigida: Licenciado.

Duración del Experto: 200 horas lectivas.

Horario: las clases se impartirán en dos semanas separadas, de lunes a viernes en horario de mañana 08,30 a 14,00 h y tarde 16,00 a 20.30 h.

Desarrollo del curso:

120 horas presenciales durante la duración del Experto.

40 h, para la confección de un manuscrito científico sobre la materia.

40 h, en actividades técnicas tutorizadas durante el curso de experto en los centros acreditados

Calendario:

22-26 de Mayo de 2006 Clases teóricas y cirugía en directo en el Hosp Abente y Lago (50 h).

16-20 de Octubre de 2006 Clases teóricas y cirugía en directo en el Hosp Abente y Lago (50 h).

Cursos de asistencia obligada:

III Curso de Reconstrucción mamaria de la Sección de Patología Mamaria de la Asociación Española de Cirujanos. Jerez de la Frontera 5-6 de Octubre de 2006. (10 horas).

Curso Precongreso de Reconstrucción mamaria. Congreso Nacional de la Asociación Española de Cirujanos. Madrid, Noviembre de 2006. (10 horas).

Carlos Mínguez Romero

III Curso de Reconstrucción Mamaria y Cirugía Oncoplástica para Cirujanos Generales.

Jerez de la Frontera. 5 y 6 de Octubre 2006.

Información e Inscripciones:

Carlson Wagonlit Jerez

C. Córdoba 2 A - 1º- 11404 Jerez

Tel: 956:037500.

e-mail: mfranco@carlsonwagonlit.es

Congreso del American College of Surgeons (ACS)

Chicago

8 al 13 de Octubre 2006.

XIII Reunión Extraordinaria de las Sociedades Gallega y Asturiana de Patología Digestiva.

Ourense 26 y 27 de Octubre 2006

Información e Inscripciones

Mbkarma

C. María Berdiales 18 1º, oficinas 1 y 2.

Telf: 986 443171.

E-mail: mbk@mbkarma.com

XXVI Congreso Nacional de Cirugía. Asociación Española de Cirujanos

Madrid, 6, 7, 8 y 9 de Noviembre de 2006

Hotel Meliá Castilla

Información e inscripciones

Unicongress

Bárbara de Braganza, 12 - 3.º D - 28004 Madrid

Tel.: 91 310 43 76. Fax: 91 319 57 46

E-mail: cncirugia2006@unicongress.com

web: www.unicongress.com/cncirugia2006

Reunión del Colegio Internacional de Cirujanos (CIC)

León 2007

Información e Inscripciones

Mbkarma

C. María Berdiales 18 1º, oficinas 1 y 2.

Telf: 986 443171.

e-mail: mbk@mbkarma.com

The aim of this Course is to update surgeons and other physicians on surgical infections

The program covers the most important aspects and topics of surgical infections: microbiology, different types of surgical infections, risk factors, surgical infections at ICU and the prevention and treatment of postoperative infections.

The chapters have been written by selected experts in the different fields of surgical infection.

Who is the Course for?

The Course is open to all surgeons as well as all other physicians interested in the problem of surgical infections.

Access

The Course is accessible through the official SIS-E web site:

www.sis-e.org

Schedule

Course registration is open. Participants are allowed to register until the 15th of December 2006.

Cost

The Course is free of charge for members of the SIS-E and SIS. Non-members will be charged 100€.

Precise information on how to make the payment is available on the SISE web-site.

Diploma

At the end of the Course, participants who have achieved 70% positive answers in the test evaluation will receive a diploma from the Surgical Infection Society of Europe (SIS-E).

The whole Course is internet-based **Edition 2006**

Internet course **On *Surgical Infections***

Organized by the Surgical Infection
Society of Europe



Authors and Contents

Module I Microbiology of surgical infections

1. General aspects. *D.E. Fry (USA)*
2. The microbiology of infra-abdominal infection. *O.D. Rotstein / R. Khadaroo (Canada)*
3. Enterococcal infections. *P.S. Barie (USA)*
4. MRSA infections. *J. Weigelt / K.J. Brasel (USA)*
5. Candida infections. *J.S. Solomkin (USA)*

Module II Surgical infections

6. Incisional surgical site infections. *M. Caínzos (Spain)*
7. Infraabdominal infections. *D.H. Wittmann (USA)*
8. Intravascular catheter infections. *M. Cakmakci / K. Rasa (Turkey)*
9. Urinary tract infections. *H. Wacha / K.G. Naber (Germany)*
10. Necrotizing soft tissue infections. *D. Voros / A. Datsis / J. Kehris (Greece)*
11. Polytrauma and postoperative surgical infections. *J. Asensio (USA)*
12. Infected pancreatic necrosis. *M.A. Malangoni (USA)*

Module III Risk factors for surgical infections

13. Advanced age. *R.G. Sawyer (USA)*
14. Diabetes. *R. Függer (Austria)*
15. Malnutrition. *J.M. Culebras (Spain)*
16. Blood transfusions. *U. Schöffel (Germany)*
17. Hypothermia and tissue oxygenation. *W. Haupt / C. Denzel (Germany)*
18. Surgical procedures in HIV positive patients. *C. Emparán (Spain)*

Module IV Surgical infections in the ICU

19. Early recognition and aggressive treatment of severe sepsis. *J. Marshall (Canada)*
20. Immunomonitoring of the inflammatory response. *R. Maier (USA)*
21. Ventilator-associated and Healthcare-associated pneumonia. *Lena M. Napolitano (USA)*
22. Septic shock and multiple organ dysfunction syndrome (MODS). *M.A. West (USA)*
23. ICU-acquired infection: the importance of the gut. *E.A. Deitch (USA)*
24. Computer facilities for control of surgical infection in the ICU. *A.O. Aasen / O. Sveen (Norway)*

Module V Prevention and treatment of postoperative infections

25. Asepsis. *A. Pollock (UK)*
26. Antibiotic prophylaxis in clean surgery. *D.J. Leaper / S. Kumar (UK)*
27. Antibiotic prophylaxis in biliary surgery. *I. Sayek (Turkey)*
28. Antibiotic prophylaxis in colorectal surgery. *P.O. Nyström (Sweden)*
29. Antibiotic prophylaxis in lung surgery. *L. Dorninioni / F. Rovera (Italy)*
30. Prevention of infections in solid organ transplantation. *K.W. Jauch (Germany)*
31. Antimicrobial and antiseptic impregnated devices. *S.E. Wilson / J.G. Carson (USA)*
32. Antimicrobial treatment in surgical infections. *S. Geroulanos (Greece)*
33. Source control. *T. Hau (Abudabi)*
34. Nutrition and immunity. *A. Nespoli / L. Giannotti (Italy)*
35. The surgeon: an immunomodulator. *J.L. Meakins (UK)*

Epilogue. *Robert E. Candan (USA)*



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.

