



# REVISTA DE CIRUGIA DE GALICIA

ORGANO OFICIAL DE LA SOCIEDAD DE CIRUGIA DE GALICIA

Número 5

Julio 2008

## Consejo de Redacción y Editorial

### Director

MIGUEL CAINZOS FERNANDEZ

### Secretario de Redacción

JOSE CARLOS MINGUEZ ROMERO

### Vocales

MANUEL DÍAZ DEL RIO BOTAS

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

C/ Caracas, 3 - Entreplanta.

36203 VIGO

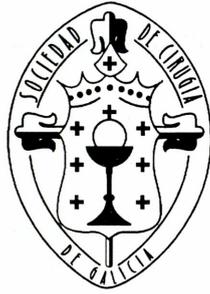
Tel.: 986 443 171

Fax: 986 446 051

mbk@mbkarma.com

I.S.S.N. 1579-9840.

Deposito Legal: VG - 59 - 2004



## Sumario

### EDITORIAL

F. Barreiro Morandeira

### ARTÍCULOS ORIGINALES

Cirugía en el cáncer rectal

J. Casal Muñoz, J. A. Sánchez Carro, E. Morandeira

J. L. Pampín Medela, F. L. M. Méndez

Unidad de endoscopia y cirugía mínimamente invasiva

Equipo de Hospital Universitario de Vigo

Cirugía conservadora por cáncer de mama

C. Domínguez Comesaña, E. Rodríguez Val, M. L. Rodríguez

J. Iglesias Ponte, J. E. Arija Val

Servicio de Cirugía General y Aparato Digestivo

### REVISIÓN DE LA LITERATURA

Perforación intestinal por fístula pilórica

M. Campos, A. Fernández, M. L. Rodríguez, M. L. Rodríguez

Departamento de Cirugía General y Aparato Digestivo

Facultad de Medicina de Zaragoza, Zaragoza

Tumores estromales gastrointestinales (TEGI)

E. Domínguez Comesaña

Servicio de Cirugía General y Digestiva

Fumaración pélvica en paciente con fístula

E. Fraña Barrio, M. L. Rodríguez, M. L. Rodríguez

C. Domínguez Comesaña, E. Domínguez Comesaña

Servicio de Cirugía General y Aparato Digestivo

Telemedicina de cirugía intestinal en pacientes

M. Campos, A. Fernández, M. L. Rodríguez, M. L. Rodríguez

Servicio de Cirugía General y Aparato Digestivo

### Cáncer de páncreas

M. L. Rodríguez, M. L. Rodríguez, M. L. Rodríguez

Servicio de Cirugía General y Aparato Digestivo

Hospital Clínico Universitario de Santiago

Artículo diagnóstico terapéutico de la

E. Domínguez Comesaña, E. Domínguez Comesaña

Servicio de Cirugía General y Aparato Digestivo

Distorsión gastrointestinal por hernia

E. Domínguez Comesaña, E. Domínguez Comesaña

Servicio de Cirugía General y Aparato Digestivo

Masa de partes blandas en el abdomen

M. Campos, A. Fernández, M. L. Rodríguez, M. L. Rodríguez

Servicio de Cirugía General y Aparato Digestivo

Complicaciones de la cirugía de

E. Domínguez Comesaña, E. Domínguez Comesaña

Servicio de Cirugía General y Aparato Digestivo

Drainaje laparoscópico de absceso

E. Domínguez Comesaña, E. Domínguez Comesaña

Servicio de Cirugía General y Aparato Digestivo

Pancreatectomía laparoscópica

E. Domínguez Comesaña, E. Domínguez Comesaña

Servicio de Cirugía General y Aparato Digestivo

### NOTICIAS

### REUNIONES Y CONGRESOS

## 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

## Sumario

Volumen 5 / Número 5 / Julio 2008

<b>EDITORIAL</b>	
F. Barreiro Morandeira	7
<b>ARTICULOS ORIGINALES:</b>	
<b>Cirugía en el cáncer rectal</b>	9
<i>J.E.Casal Núñez, J. A. Sánchez Conde, E. Moncada Iribarren, A. de San Ildefonso Pereira, J. L. Pampín Medela, C. Facal Alvarez.</i>	
Unidad de Coloproctología. Servicio de Cirugía General y Digestiva. Hospital Meixoeiro. Complejo Hospitalario Universitario de Vigo	
<b>Cirugía conservadora por cáncer de mama : parámetros relacionados con tumor residual</b>	20
<i>C. Gegundez Gómez, I. Monjero Ares, M<sup>a</sup> V. Martín Vidal, J. Cao Pena, J. Conde Vales, I. Pérez Moreiras, E. Iglesias Porto, J. F. Arijá Val.</i>	
Servicio de Cirugía General y Aparato Digestivo. Complejo Hospitalario Xeral-Calde. Lugo.	
<b>CASOS CLÍNICOS:</b>	
<b>Perforación intestinal por linfoma primario</b>	24
<i>M. Cainzos, A. Fernández, M<sup>a</sup>J. Ladra, J. L. Rodríguez Couso, B. Vieitez, A. Beiras, J. Corteza, J. Potal.</i>	
Departamentos de Cirugía General y Anatomía Patológica. Hospital Clínico Universitario y Facultad de Medicina de Santiago de Compostela.	
<b>Tumores estromales gastrointestinales (GIST)</b>	27
<i>E. Domínguez Comesaña</i>	
Servicio de Cirugía General y Digestiva. Complejo Hospitalario de Pontevedra	
<b>Tumoración pélvica en paciente con síndrome miccional de repetición</b>	34
<i>G. Freiría Barreiro, M. Gómez Feijoo, A. Cano Maldonado, R. López de los Reyes, J. A. Alcázar Montero, C. Durana Tonder, G. Adrio Díaz.</i>	
Servicios de Cirugía General y Anatomía Patológica. Complejo Hospitalario A. Marcide. Ferrol.	
<b>Leiomiomas de cava inferior: cirugía de rescate</b>	37
<i>M. Martínez Alarcón, S. Diz Jueguen, A. Lede Fernández, R. García Casas, I. Lorenzo García, M. A. Piñón Cimadevila</i>	
Servicios de Cirugía General y Cirugía Vasculat. Complejo Hospitalario de Pontevedra	
<b>Cáncer de paratiroides</b>	42
<i>M<sup>a</sup>J. Ladra González, J. M. Cameselle Teijeiro, J. Cabezas Agrícola, F. J. González Rodríguez, R. Conde Freire, F. Barreiro Morandeira.</i>	
Servicios de Cirugía General y Digestiva. Anatomía Patológica y Endocrinología. Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela.	
<b>Rotura diafragmática traumática: diagnóstico tardío</b>	47
<i>S. Diz, E. Domínguez, E. Barreiro, J. L. Portela, M. Martínez.</i>	
Servicio de Cirugía General. Complejo Hospitalario de Pontevedra.	
<b>Obstrucción gastroduodenal secundario a hernia de Morgagni en una paciente de edad avanzada</b>	50
<i>E. Domínguez Comesaña, R. Sánchez Santos, S. Diz Jueguen, C. Tomé Espiñeiro, J. E. Cardozo, M. A. Piñón Cimadevila.</i>	
Servicio de Cirugía General. Complejo Hospitalario de Pontevedra	
<b>Masa de partes blandas en el muslo como manifestación de un aneurisma venoso</b>	53
<i>R. García de Castro, M. Romero Soto, M. Tasende Presedo, J. I. Rivas Polo, F. Bahamonde Calvelo, J. Machuca Santa Cruz.</i>	
Instituto Gallego de Podología. Servicio de Cirugía General B. Complejo Hospitalario Universitario Juan Canalejo. La Coruña.	
<b>Drenaje laparoscópico de absceso amebiano hepático</b>	56
<i>E. Domínguez Comesaña, S. Diz Jueguen, E. Barreiro Domínguez, A. Lede Fernández, J. I. Portela Serra, M. A. Cajigas, M. A. Piñón Cimadevila.</i>	
Servicio de Cirugía. Complejo Hospitalario de Pontevedra.	
<b>Pancreatectomía izquierda laparoscópica</b>	59
<i>E. Domínguez Comesaña, S. Diz Jueguen, C. Tomé Espiñeiro, J. E. Cardozo, A. Lede Fernández, J. L. Portela Serra, M. A. Piñón Cimadevila</i>	
Servicio de Cirugía. Complejo Hospitalario de Pontevedra	
<b>NOTICIAS</b>	62
<b>REUNIONES Y CONGRESOS</b>	64

En el Hostal de los Reyes Católicos el día 16 de Marzo de 1.961, se reúne la comisión gestora de la Sociedad, que recibe del Ministerio de la Gobernación y del Gobernador de la provincia, la autorización de creación de la Sociedad de Cirugía de Galicia. El domingo 28 de Mayo se realiza la primera asamblea general ordinaria de socios (acuden 83), se dan a conocer los estatutos que regirán la Sociedad y se nombra la primera junta directiva por votación entre los socios asistentes: Presidente Dr. Adolfo Núñez Puertas. Vicepresidente 1º Dr. Ramón Baltar Domínguez, Vicepresidente 2º Dr. Gerardo Fernández Albor, como vocales provinciales Dr. Juan Campo Mardomingo - La Coruña, Dr. Manuel García Pórtela - Lugo, Dr. Antonio García Valcarce - Orense, Dr. J. M. Nuño Gallas - Pontevedra, Dr. Belisario Fernández Formoso - Vigo y el Dr. Manuel Garaizabal Bastos - Ferrol. Por los asistentes se le dio un voto de confianza al presidente que nombró al Secretario Dr. José Señaris Bello, Vicesecretario el Dr. Sixto Seco y Tesorero Contador el Dr. Antonio Pensado Iglesias.

Comenzó siendo una Sociedad de ámbito quirúrgico multidisciplinar acogiendo dentro de sus estatutos a todas las especialidades de cirugía, contribuyo durante los primeros años a la visión conjunta de todos los cirujanos Gallegos, sin duda enriqueció las posibilidades de formación global de todos los miembros, por el acierto de las distintas juntas directivas de invitar a las reuniones anuales a los mas prestigiosos cirujanos nacionales e internacionales del momento. El auge de la sociedad fue tan pujante que tubo la posibilidad de hacer miembros al colectivo de Anestelistas y de Ginecólogos, lo que finalmente se desestimó. Actualmente la SOCIGA esta formada en un 95 % de sus miembros por Cirujanos Generales y Digestivos esto fue debido al progreso de las especialidades quirúrgicas y al desarrollo de los Hospitales que hizo que los distintos especialistas se agrupasen por afinidad en las distintas sociedades Gallegas.

La SOCIGA en este momento aúna los intereses de los cirujanos de la comunidad Autónoma, para propiciar el desarrollo, la calidad, la seguridad y garantía de buenos resultados en Cirugía General. Muchos de los miembros de la Sociedad que pertenecen a los distintos servicios de los hospitales, desarrollan cargos directivos en reuniones y congresos a lo largo del país, de sociedades europeas y americanas y su experiencia hace enriquecer y poner continuamente a punto la página Web de la Sociedad y el órgano de difusión que es la Revista de Cirugía de Galicia, ambas son cada vez mas visitados y difundidos por toda la comunidad quirúrgica nacional.

El ser presidente de la SOCIGA durante los años 2.006 y 2.007, fue para mi una autentica satisfacción, durante este tiempo he intentado mantener el alto nivel científico de la Sociedad, que ya mis antecesores en la presidencia lo elevaron a unas cotas difíciles de alcanzar, durante este mandato hemos comenzado unas relaciones institucionales con la Asociación Española de Cirujanos para la posibilidad de discutir problemas comunes como son la formación de Residentes, la unificación de criterios para la evaluación de especialista extranjeros no comunitarios, la regulación de formación quirúrgica continuada, la regulación de las oposiciones a las plazas de especialistas de cirugía, la acreditación de nuevas unidades quirúrgicas como la de Cirugía Mayor Ambulatoria etc., esta primera toma de contacto nos permitirá abordar nuevos temas si mantenemos regularmente estas reuniones.

Sin ninguna duda, nuestra sociedad esta en un buen momento por su trayectoria ascendente tanto en resultados científicos, como de relaciones institucionales, lo que nos permite ser optimistas en cuanto al futuro. Actualmente en nuestra red autonómica de Hospitales realizamos la casi totalidad de la Cirugía General y Digestiva moderna y somos una Sociedad competitiva en cirugía Laparoscópica, cirugía de la Obesidad, cirugía Mayor Ambulatoria, cirugía de Colon y Recto, cirugía Oncológica, cirugía de los Trasplantes Abdominales, recibimos anualmente en nuestros foros científicos a los "mejores" cirujanos, los mas progresistas, los mas innovadores, los mas agresivos, los mas novedosos tanto nacionales como extranjeros. Tenemos un grupo de cirujanos jóvenes que se están formando en nuestros servicios de Cirugía alternando con estancias en los servicios de Cirugía más punteros del mundo y aprendiendo las novedades científicas y técnicas de la cirugía actual, para poderla desarrollar con plena capacidad en nuestra autonomía.

Francisco Barreiro Morandeira  
Presidente de la Sociedad de Cirugía de Galicia

## Cirugía en el cáncer rectal

J. E. Casal Núñez - J. A. Sánchez Conde - E. Moncada Iribarren - A. de San Ildefonso Pereira - J. L. Pampín Medela - C. Facal Álvarez

Unidad de Coloproctología. Servicio de Cirugía General y Digestiva.  
Hospital Meixoeiro. Complejo Hospitalario Universitario de Vigo.

### INTRODUCCIÓN

El cáncer rectal es un tumor de una incidencia elevada en nuestro medio. La variabilidad de resultados tras su tratamiento obliga a una revisión frecuente del mismo con el fin de valorar y dar a conocer una serie de factores dependientes del acto quirúrgico que nos puedan ayudar a disminuir la recurrencia de la enfermedad y aumentar la supervivencia del paciente.

Dentro del proceso asistencial, que implicará un trabajo eficiente y eficaz, para obtener una óptima calidad asistencial, el cirujano participa activamente mediante el acto quirúrgico el cuál tendrá una relación directa con los resultados del tratamiento. Por ello resulta obvio que mejorando la calidad del acto quirúrgico mejoraremos los resultados del tratamiento.

El objetivo de este trabajo es llevar a cabo una revisión de la cirugía del cáncer rectal con la única finalidad de intentar establecer una serie de recomendaciones que nos permitan mejorar la calidad asistencial sobre los pacientes afectados por esta enfermedad.

### MATERIAL Y MÉTODO

Se ha realizado una búsqueda bibliográfica en PubMed y Cochrane Library analizando fundamentalmente los siguientes parámetros: la influencia del cirujano en los resultados, la exéresis total del mesorrecto, la resección-anastomosis valorando el margen distal así como la necesidad de crear estomas de protección y de reservorios colónicos, las consecuencias de la perforación inadvertida del recto durante la resección, la resección abdomino-perineal, el estado actual de la escisión local del carcinoma rectal precoz y la utilización de la cirugía vía laparoscópica. Hemos seguido los niveles de evidencia y grados de recomendación sugeridos por Cook et al<sup>1</sup>.

### RESULTADOS

El volumen de pacientes intervenidos y la especialización influyen favorablemente en los resultados a corto y largo plazo.

Se recomienda la escisión total del mesorrecto en los tumores del tercio medio e inferior mientras que en los del tercio superior el mesorrecto debe extirparse al

menos hasta 5 cms. por debajo del nivel inferior tumoral.

Se considera aceptable en la cirugía del cáncer de tercio inferior un margen distal de 1 cm. y tratados preoperatoriamente con quimio-radioterapia.

La anastomosis por debajo de 6 cms. es un factor de riesgo independiente en la aparición de dehiscencia anastomótica. Se recomienda la creación de un estoma temporal para disminuir las consecuencias de una dehiscencia y el número de reintervenciones.

La creación de un reservorio colónico mejora la frecuencia y la continencia a corto plazo.

La perforación inadvertida del recto tiene un efecto negativo independiente en la recurrencia local y en la supervivencia.

Se recomienda resección abdominoperineal en tumores del tercio inferior en los que no se consiga un margen distal adecuado, en tumores indiferenciados, en pacientes con incontinencia fecal previa y en pacientes en los que existan barreras anatómicas o mecánicas que impidan una cirugía correcta.

La escisión local curativa es un tratamiento apropiado para casos seleccionados de carcinomas T1, en tumores de bajo riesgo de diseminación, menores de 3 cms., no ulcerados, moderada o bien diferenciados, sin invasión vascular ni linfática, sin afectación de ganglios y con menos del 40% de ocupación de la circunferencia rectal.

Es necesario esperar las conclusiones de estudios en marcha para poder evaluar la utilización de la cirugía vía laparoscópica en el tratamiento del cáncer rectal.

### PALABRAS CLAVE

Cáncer rectal. Mesorrecto. Anastomosis. Reservorios colónicos. Resección anterior. Resección abdominoperineal. Escisión local.

## INFLUENCIA DEL CIRUJANO EN LOS RESULTADOS

Para medir los resultados del tratamiento del cáncer de recto podemos apoyarnos en unos parámetros generales como son el índice de mortalidad postoperatoria, índice de infecciones, supervivencia libre de enfermedad, morbilidad no específica de la cirugía, días de estancia y costes así como en unos parámetros específicos como son tasa de cirugía con conservación de esfínteres, proporción entre número de resecciones abdominoperineales y resecciones anteriores, índice de dehiscencias anastomóticas y recurrencias locales y a distancia.

Se han considerado por diferentes autores una serie de factores dependientes que pudiesen influir en los resultados de la cirugía del cáncer rectal a corto y largo plazo. Así, se han analizado el número de casos que debe operar un cirujano al año (volumen-cirujano) para obtener unos buenos resultados en base a diversos puntos de corte elegidos quizás de una manera arbitraria:

- 1-3 casos/año versus >3 casos/año
- <21 casos/7años (volumen bajo) versus >21 casos (volumen alto)
- <16 casos/2 años (volumen bajo) versus >16 casos (volumen alto)
- <5 casos/año (volumen bajo) versus 5-10 casos (volumen medio) versus >10 casos (volumen alto)

Del mismo modo se han analizado los resultados según el volumen de pacientes con cáncer rectal tratados en diferentes Hospitales:

- <5 casos/año versus 6-10 casos versus >10 casos
- 5 casos/año versus >5 casos
- <40 casos/año (volumen bajo) versus 40-70 (volumen medio) versus >70 (volumen alto)
- <20 casos/año (volumen bajo) versus 20-40 (volumen medio) versus >40 (volumen alto)

También se han considerado otros parámetros que pudiesen influir en los resultados como son el tipo de cirujano (especializado o no en coloproctología y sus años de experiencia) y el tipo de Hospital (Universitario o no).

Las conclusiones vertidas en estos estudios deben ser tomadas en consideración a una serie de dificultades metodológicas que imposibilitan su correcto análisis por los motivos siguientes:

- Los estándares de calidad no están bien establecidos, son difíciles de cuantificar y en ocasiones dependen de muchos factores no medibles y sin ninguna relación con el cirujano.
- La morbilidad, mortalidad y supervivencia se ven afectados por muchos factores (comorbilidad, riesgo) dependientes del propio paciente. Por ello son necesarios análisis ajustados al riesgo y al estudio del "case-mix", no siempre fáciles.
- Puede parecer arbitrario el "corte" que diferencie

alto, medio y bajo volumen .

- Por la necesidad de tratamientos multidisciplinarios: dificultad de cuantificar la parte de responsabilidad en los resultados que corresponde a cada miembro del equipo.
- Dificultad para valorar la calidad de la técnica: cirugía del mesorrecto, anastomosis, preservación nerviosa, perforación inadvertida, etc.

No obstante el volumen de pacientes intervenidos y la experiencia, interés y dedicación del cirujano en el área coloproctológica se han demostrado como factores relevantes en la consecución de una óptima calidad asistencial en el tratamiento quirúrgico del cáncer rectal y como consecuencia en una mejoría significativa en los resultados a corto y largo plazo.

Marusch et al.<sup>2</sup> analizan 1287 pacientes intervenidos por cáncer rectal en diversos Hospitales con diferentes volúmenes de casos (<20 al año, entre 20 y 40 y >40). No encuentran diferencias significativas en la mortalidad pero sí en porcentajes de anastomosis manuales, estancia media, morbilidad, complicaciones intraoperatorias y relación entre resección abdominoperineal (RAP) y resección anterior. Establece que para disminuir la morbilidad el punto de corte debería estar en 20 pacientes intervenidos por año y por Hospital ya que por debajo de esa cifra la morbilidad fue del 51,7% mientras que disminuye al 40% cuando son intervenidos más de 20 pacientes. Del mismo modo sugiere que para disminuir el número de RAP deberían ser intervenidos anualmente una media de 32 pacientes por Hospital ya que por debajo de esa cifra el índice fue de 32,6% mientras que fue del 26,5% cuando anualmente se intervienen más de 32 pacientes.

Del mismo modo otros autores encuentran una mejoría de los resultados cuanto mayor es el volumen de casos intervenidos en el Hospital: disminución de recidivas locales<sup>3</sup>, incremento del índice de conservación esfinteriana e incremento de la supervivencia<sup>4</sup> disminución de costes y estancias<sup>5</sup> y disminución del riesgo de estomas permanentes<sup>6</sup>.

El volumen de pacientes intervenidos por el cirujano parece tener relación con los resultados. Carter et al.<sup>7</sup> analizan 179 resecciones anteriores practicadas por 28 cirujanos, de las cuales 5 habían realizado el 50,4%. Estos 5 cirujanos habían tenido un 4,2% de dehiscencias mientras los 23 restantes un 14,3%. Porter et al.<sup>8</sup> y Hermaneck<sup>9</sup> comunican diferencias significativas entre cirujanos según el volumen de pacientes intervenidos. A mayor volumen mayor porcentaje de preservación esfinteriana, menor recidiva local, mayor índice de resecciones anteriores bajas y mayor supervivencia.

Phillips et al.<sup>10</sup> comunican que la recurrencia local varía desde menos del 5% al 15% entre diferentes cirujanos sin diferencias en los "case mix" En un estudio prospectivo sobre 645 pacientes intervenidos por 13 cirujanos sin especial interés en cirugía colorrectal,

McArdle y Hole<sup>11</sup> encontraron grandes variaciones. La mortalidad postoperatoria tras resección curativa osciló entre el 0% y el 20%, la recurrencia local entre el 0% y el 21%, el índice de dehiscencia entre el 0% y el 25% y la supervivencia a 10 años varió entre el 20% y el 63%.

La especialización y la especial dedicación a la cirugía colorrectal son probablemente unos factores independientes a la hora de mejorar los resultados. En un estudio de Porter et al<sup>8</sup> se clasifican a los cirujanos en especializados (A) y no especializados (B). Se pudo demostrar que mientras A conservaba los esfínteres en el 61% de los casos, B lo hacía en el 25,8% de los pacientes. El riesgo de recidiva local y de éxitus fue de 2,49 veces y 1,53 veces superior respectivamente en B que en A. García Granero et al.<sup>12</sup> en un estudio comparativo de dos períodos en el segundo de los cuáles 4 cirujanos se especializan y actualizan sus técnicas e integran una Unidad específica consiguen incrementar significativamente la resecabilidad y disminuir la proporción RAP/ resección anterior baja pasando la recurrencia pélvica del 25% en el primer período al 11% en el segundo.

La variabilidad del número de casos tratados por un cirujano y en diferentes Hospitales es muy amplia y no todos los Hospitales tienen un grupo de cirujanos dedicados exclusivamente al tratamiento del cáncer colorrectal. Como se ha mencionado previamente el punto de corte o el volumen mínimo de pacientes que deben ser operados para optimizar los resultados es muy difícil de definir pero parece razonable concluir que sólo podremos valorarnos y auditar lo que hacemos si intervenimos con la mejor técnica a un número apreciable de pacientes. A pesar de la heterogeneidad de los estudios existe evidencia ( Nivel III . Grado de recomendación B) que el volumen de pacientes intervenidos y la especialización influyen favorablemente en los resultados a corto y largo plazo del tratamiento del cáncer colorrectal.

## EXERESIS TOTAL DEL MESORRECTO

La escisión total del mesorrecto ha supuesto una mejoría significativa en el pronóstico tras la cirugía con intención curativa del cáncer rectal<sup>13</sup>. Se hace imprescindible un aprendizaje de la técnica y una buena experiencia en la misma que sólo se alcanzará con un volumen adecuado de pacientes intervenidos anualmente como bien han demostrado los programas de enseñanza que se han realizado en varios países Europeos<sup>14, 15, 16</sup>.

Los resultados publicados por Heald et al. en 1998<sup>13</sup> con un porcentaje de recidivas locales del 3% a los 5 años y 4% a los 10 años con una supervivencia libre de enfermedad del 80% y 78% respectivamente tras cirugía curativa en una experiencia acumulada desde 1978 a 1997 convierten a este procedimiento en lo que podríamos llamar el gold estándar de la cirugía del cáncer rectal. Estos índices no son fáciles de reproducir

por la mayoría de los grupos pero sin embargo existe evidencia científica de una reducción significativa de las recidivas locales y de un incremento de la supervivencia en aquellos pacientes que sometidos a una escisión mesorrectal total. Bernardshaw et al.<sup>17</sup> comunica unos porcentajes de recidiva local tras ETM del 4%, 9% y 9% a 1, 3 y 5 años respectivamente mientras que tras cirugía convencional refiere un 7%, 15% y 17% en los mismos períodos de tiempo. La adopción de la técnica por diversos grupos de trabajo ha llevado a una reducción media de las recidivas locales del 19% al 5%<sup>12, 18, 19, 20, 21</sup> alcanzando algunos autores el 2%<sup>22</sup>.

La infiltración del tumor en el mesorrecto se ha involucrado como factor pronóstico ya que se ha comprobado que pacientes con una penetración tumoral menor a 4 mm. tenían una supervivencia a los 5 años del 55% mientras que si la penetración tumoral en el mesorrecto era superior a los 4 mm. la supervivencia se reducía a un 25%<sup>23</sup>. Por otro lado, la extensión distal intramural es un factor de riesgo independiente para la presencia de metástasis a distancia<sup>24</sup>. La evidencia de la existencia de posibles depósitos o nidos tumorales en el mesorrecto pueden extenderse hasta 4 cms. por debajo del nivel tumoral, lo cual tiene implicaciones en la técnica quirúrgica<sup>25,26,27,28</sup>. Por otro lado debe prestarse especial atención al margen circunferencial ya que se ha evidenciado como un factor pronóstico independiente y es independiente del TNM asociándose hasta un 85% de recidivas cuando sus márgenes están afectados<sup>29,30,31</sup>. Hay una significativa evidencia científica de que el índice de recurrencias locales disminuye cuando la definición de margen circunferencial envolvente se incrementa. Para Luna-Pérez et al.<sup>32</sup> la recurrencia local en pacientes con carcinoma rectal tratados con quimio-radioterapia preoperatoria y resección anterior con escisión total mesorrectal el índice de recurrencias era del 16% cuando el margen circunferencial estaba afecto y del 8% cuando no lo estaba. Del mismo modo la recurrencia a distancia era del 58.3% y del 22% respectivamente y la supervivencia a 5 años pasaba del 42% con margen circunferencial afectado al 81% cuando no lo estaba. En estudios randomizados un margen igual o inferior a 2 mm. entre el tumor y la fascia mesorrectal se asocia con una recurrencia del 16% mientras que si es superior a los 2 mm. la recurrencia disminuye al 5.8%. En pacientes con un margen igual o inferior a 1 mm. se incrementa el riesgo de metástasis a distancia en el 37.6% mientras que si es superior a 1 mm. el riesgo es del 12.7%<sup>33</sup>.

Por todo ello existe evidencia científica (Nivel II. Grado de recomendación A) para recomendar la escisión total del mesorrecto en los tumores rectales del tercio medio y del tercio inferior mientras que en los de tercio superior el mesorrecto debe extirparse al menos hasta 5 cms. por debajo del nivel inferior tumoral.

## RESECCIÓN Y ANASTOMOSIS

### Margen distal

El principal objetivo del tratamiento quirúrgico del cáncer rectal es lograr unos márgenes de resección circunferencial y distal adecuados. El margen de resección proximal vendrá determinado por la vascularización mientras que el distal estará influenciado por el grado de diferenciación tumoral, la penetración tumoral y la distancia del tumor al margen anal.

Diversos estudios han demostrado que entre el 80% y el 95% de los cánceres rectales presentan diseminación intramural hasta <1 cm. por debajo de la lesión<sup>34,35</sup>. La recomendación de la exéresis rectal con un margen distal al tumor no inferior a 5 cms.<sup>36</sup> ha perdido vigencia a partir de la comprobación clínica de que en la mayoría de los casos un margen de 2 cms. y de 6 cms. para los tumores mal diferenciados era suficiente para controlar la enfermedad microscópica<sup>34, 37, 38, 39, 40</sup>. Estudios más recientes informan de que en tumores bien o moderadamente diferenciados del tercio distal del recto (< 5 cms.) el mínimo aceptable es un margen distal de 1 cm. Así, Kuvshinoff et al.<sup>41</sup> en pacientes con un margen de resección de 1 cm. y quimiorraditerapia preoperatoria no hallaron resultados adversos en cuanto a índice de recidivas pélvicas o supervivencia libre de enfermedad en relación a los pacientes sometidos a RAP. Estos autores sugieren que la localización del tumor puede ser un factor pronóstico importante más que el tipo de intervención realizada. La localización tumoral en el recto inferior con mayor frecuencia afecta al margen circunferencial y los tumores de localización anterior suelen estar en un estadio más avanzado y tienen un mayor riesgo de recurrencia que en otras localizaciones<sup>42</sup>. La mayoría de los autores consideran aceptable en la cirugía del cáncer rectal de tercio inferior un margen distal de 1 cm. en pacientes con exéresis total del mesorrecto y tratados preoperatoriamente con quimio-radio-terapia.<sup>43, 44, 45, 46, 47</sup> (Nivel III. Grado de recomendación B)

### Estoma de protección

En los tumores de los dos tercios inferiores del recto los criterios oncológicos mencionados nos obligan a la exéresis total del mesorrecto dando lugar a lo que conocemos como resección anterior ultrabaja. Desafortunadamente este tipo de anastomosis se acompañan de un porcentaje alto de dehiscencias cuyo índice varía entre

el 6% y el 15%<sup>48, 49, 50, 51, 52, 53</sup> y el riesgo de muerte por esta complicación puede incrementar el riesgo de muerte hasta en 14 veces superior al riesgo existente de una intervención no complicada<sup>54</sup>.

Existen una serie de factores que pueden influir en el incremento de riesgo de aparición de una dehiscencia anastomótica, entre los que podemos incluir: Factores técnicos (aporte sanguíneo inadecuado, edema de los extremos, tensión de la anastomosis, defecto técnico);

factores del propio paciente (anemia, malnutrición, EPOC, tratamiento con corticoides y sepsis) y otros factores (radioterapia preoperatoria y sexo del paciente). El índice de dehiscencias anastomóticas, probablemente por la configuración de la pelvis y por una mejor facilidad técnica, es significativamente menor en la mujer que en el hombre. Así, Poon et al.<sup>55</sup> es del 4.5% versus 20.9%; para Matthiessen et al.<sup>56</sup> del 8% versus 17% y para Ericksen et al.<sup>53</sup> del 9.8% versus 13%. Rullier et al.<sup>49</sup> recomiendan un estoma de protección en aquellas anastomosis situadas por debajo de 5 cms. y sobre todo en el varón ya que en los mismos la probabilidad de dehiscencia es 2.7 veces superior que en las mujeres. La radioterapia preoperatoria puede aumentar la morbimortalidad postoperatoria por lo que se aconseja la realización de un estoma.<sup>55, 57</sup> Para Eriksen et al.<sup>53</sup> el riesgo de dehiscencia fue significativamente más alto en pacientes con radioterapia preoperatoria (OR: 2.2) y en anastomosis bajas (OR: 3.5) y ultrabajas (OR: 5.4) y la presencia de un estoma de protección se asociaba a una reducción del 60% en el riesgo de dehiscencia.

Aunque algunos autores comunican un índice de dehiscencias inferior cuando realizan un estoma de protección,<sup>48,55</sup> otros no encuentran diferencias significativas en el porcentaje de dehiscencias con o sin estoma de protección.<sup>50, 51, 56, 58</sup>

Existe una marcada evidencia científica de que la altura anastomótica influye en el índice de dehiscencias. Por debajo de 7cms., Vignali et al.<sup>59</sup> comunican un 7,7% mientras que por encima el porcentaje fue del 1%. Para Schmidt et al.<sup>60</sup> el índice de dehiscencias por debajo de 3 cms. fue del 10,4%, entre 4-6 cms. del 7,5% y por encima de 6 cms. del 4,8%. En la serie de Matthiessen et al.<sup>56</sup> se comunica un 24% de dehiscencias clínicas cuando la anastomosis se realizó por debajo de los 6 cms. y del 13% y 4% cuando se hizo entre 6-10 cms. y a más de 10 cms. respectivamente. De manera similar Ericksen et al.<sup>53</sup> comunican un índice de dehiscencias del 15,6%, 13,7%, 7,6% y 4,8% cuando la anastomosis es realizada por debajo de los 3 cms., entre 4-6 cms., entre 6-10 cms. y por encima de los 10 cms. respectivamente. Lee et al.<sup>61</sup> concluyen en su serie que el riesgo de dehiscencia fue 5,3 veces superior para las anastomosis situadas a menos de 5 cms. del margen anal.

Por otra parte el porcentaje de reintervenciones también parece disminuir cuando se produce una dehiscencia en presencia o ausencia de un estoma de protección. Así el porcentaje de reintervenciones varió entre el 6,9% y el 63% cuando no había un estoma de protección y entre el 0% y el 18% cuando existía un estoma<sup>50, 55, 56, 58, 62, 63</sup>.

Tanto la colostomía como la ileostomía parecen realizar la misma función en proporcionar una derivación adecuada.<sup>63,64</sup> La facilidad de construcción de ambos estomas es muy similar<sup>64,65</sup>. La ileostomía proporciona una mejor calidad de vida y es mejor

tolerada por el paciente<sup>66</sup> y complicaciones como prolapso y hernia estomal son más frecuentes tras la colostomía<sup>64, 67, 68</sup>. La evaluación de la obstrucción intestinal es difícil ya que es más alta tras ileostomía para algunos autores<sup>69</sup> y significativamente más baja para otros<sup>70, 71</sup> y quizás sean necesarios estudios prospectivos aleatorizados con un volumen de casos adecuado para valorar fehacientemente esta complicación. De cualquier manera la tendencia actual es realizar ileostomía en lugar de colostomía ya que se evitarían las consecuencias de la lesión de los vasos marginales durante la reconstrucción del tránsito y la consiguiente necrosis colónica<sup>72</sup>.

En definitiva, de la evidencia científica (Nivel III. Grado de recomendación B) se desprende que la anastomosis bajas (<6 cms.) es un factor de riesgo independiente en la aparición de dehiscencia anastomótica. Por ello se recomienda la creación de un estoma temporal ya que probablemente disminuya las consecuencias de una dehiscencia y el número de reintervenciones.

### **Reservorio colónico**

Un aspecto importante a tener en cuenta son las secuelas funcionales de las anastomosis bajas y ultrabajas. Los resultados funcionales y la calidad de vida son mejores tras la construcción de un reservorio en J en comparación a una anastomosis directa al cabo de un año de seguimiento y parecen similares al cabo de 2 años.<sup>73, 74, 75</sup> Para Ortiz et al.<sup>76</sup> algunos aspectos de la función defecatoria como la frecuencia de deposiciones y el máximo volumen tolerado mejoran cuando se construye un reservorio en J. El número de deposiciones en 24 horas disminuye así como el número de evacuaciones nocturnas, la urgencia defecatoria, la incontinencia y el uso de medicación antiperistáltica<sup>77</sup>. En un estudio prospectivo comparando los resultados funcionales del reservorio en J y la anastomosis termino-terminal en resecciones anteriores bajas, durante 5 años de seguimiento, Hida et al.<sup>78</sup> concluyen que el reservorio en J incrementa la función de reservorio y mejora los resultados funcionales especialmente en pacientes en los que la anastomosis se realiza a menos de 4 cms. del margen anal. Del mismo modo, con un mínimo de seguimiento de 3 años (media: 5 años) Dehni et al.<sup>79</sup> comunican una menor frecuencia defecatoria (1,57 vs. 2,79) y menor uso de antidiarreicos (4% vs. 21%).

Algunos autores han sugerido que el uso del colon sigmoide en la construcción del reservorio puede provocar dificultades en la evacuación<sup>80</sup>. Esto no ha sido confirmado por otros autores<sup>81</sup>. En un estudio prospectivo y randomizado en pacientes sometidos a resección anterior ultrabaja utilizando colon sigmoideo o colon descendente en la construcción del reservorio no se encontraron diferencias significativas en número de deposiciones, scores de incontinencia, urgencia defecatoria, utilización de pañales, administración de medicación antidiarreica, sensación de evacuación incompleta y parámetros fisiológicos anorrectales<sup>82</sup>.

El índice de complicaciones anastomóticas parece ser menor con el reservorio en J: 5,1% vs. 2,3%<sup>72</sup>, 2% vs. 15%<sup>77</sup>. Una de las razones para esta diferencia podría estar en que la microcirculación en el ápex del reservorio está mejor preservada que en el extremo distal del colon en la anastomosis directa.

El tamaño del reservorio en J es importante en la consecución de los resultados funcionales. El porcentaje de dificultad defecatoria en pacientes con reservorio en J no es despreciable y puede estar relacionado con un reservorio excesivamente grande<sup>77,83,84</sup>. Los pacientes con reservorios de 10 cms. de largo presentan dificultades con la evacuación y precisan de mayor frecuencia de dieta y medicación para la evacuación<sup>84</sup>. Con reservorios de 5-6 cms. de largo se obtienen menos dificultades con la evacuación y no se modifican la urgencia defecatoria, el tenesmo o la incontinencia<sup>84, 85</sup>.

Se ha sugerido la realización de una coloplastia transversal preanastomótica para solventar los problemas evacuatorios del reservorio en J. Diversos estudios comunican unos buenos resultados funcionales y menos problemas defecatorios con esta técnica<sup>86, 87, 88</sup>, ésto unido a su fácil realización y simplicidad la hacen atractiva como sustitución al reservorio en J. Otros autores tienen un mayor número de dehiscencia anastomóticas y resultados funcionales al cabo de 1 año similares<sup>89</sup> por lo que sólo la recomiendan en circunstancias especiales de imposibilidad de realizar un reservorio en J por dificultades técnicas y en pelvis estrechas<sup>90</sup>. Se necesitarán ensayos clínicos randomizados comparando ambas técnicas antes de valorar su utilización.

Hay evidencia científica (Nivel III. Grado de recomendación B) de que el reservorio en J mejora la frecuencia de deposiciones y la incontinencia en seguimiento de pacientes a 1 año. La mayoría de los estudios hacen referencia a seguimientos a corto plazo y aunque estudios retrospectivos y estudios randomizados sugieren que la función defecatoria es mejor y el número de complicaciones disminuyen con la realización de un reservorio en J en anastomosis colorrectales bajas, serán necesarios estudios prospectivos randomizados con mayor volumen de pacientes para verificar los beneficios de esta técnica a largo plazo.

### **PERFORACIÓN INADVERTIDA**

La perforación inadvertida del recto durante la resección está asociada con una significativa reducción en el índice de supervivencia y un incremento significativo del porcentaje de recidivas locales. Ocurre con mayor frecuencia tras RAP (13%-24%) que tras resección anterior (2% - 3,9%)<sup>90, 91, 92</sup>. La incidencia se incrementa a medida que el tumor es más distal en el recto: 12,5%, 7,7% y 4,9% para tumores situados entre 0-5 cms. del margen anal, entre 6-10 cms. y entre 11-15 cms. respectivamente<sup>93</sup>.

La recurrencia local en las series consultadas osciló entre el 28,8% y el 74% y la supervivencia entre el 13% y el 41,5%<sup>91, 92, 93, 94</sup>. Ello demuestra que el vertido celular tumoral intraoperatorio tiene un efecto negativo en la supervivencia y en la recidiva local y la perforación debería ser documentada para considerar un tratamiento adyuvante postoperatorio.

La perforación inadvertida intraoperatoria tiene un efecto negativo independiente en la recurrencia local y en la supervivencia en los pacientes sometidos a resección por cáncer rectal (Nivel III. Grado de recomendación B)

## RESECCIÓN ABDÓMINO-PERINEAL

El porcentaje de pacientes con cáncer rectal localizado en el tercio inferior que son tratados mediante resección abdomino-perineal (RAP) ha ido disminuyendo de forma importante en los últimos años gracias al cada vez más frecuente manejo de estos pacientes en unidades especializadas. Entre un 70 y un 75% de los pacientes con cáncer rectal inferior pueden ser tratados quirúrgicamente mediante cirugía preservadora de esfínteres<sup>95,96</sup> aunque en unidades especializadas estos porcentajes pueden pasar del 80%<sup>48, 97</sup>.

Si la indicación se hace correctamente, en los tumores de recto inferior, la cirugía preservadora de esfínteres ofrece los mismos resultados oncológicos en cuanto a recidiva local y a distancia que la RAP<sup>95,98</sup>.

Esta menor tendencia a la RAP se debe probablemente a dos factores, por una parte el hecho de que a nivel rectal bajo la diseminación intramural raramente se extiende más allá de 1 cm por lo que es suficiente dejar un margen distal de 2 cm<sup>39</sup> y por otra el empleo de RT-QT preoperatoria en cáncer rectal localmente avanzado que además de mejorar los resultados en cuanto a tasa de recidiva también consigue aumentar la tasa de cirugía preservadora de esfínteres pues en muchas ocasiones consigue disminuir el estadio del tumor<sup>99, 100</sup>.

Se indicaría, por tanto la RAP en casos de tumores muy indiferenciados, muy voluminosos, que se trate de una pelvis muy estrecha, obesidad importante, cuando son de localización rectal muy baja con infiltración del aparato esfinteriano (incluyendo aquellos que hayan recibido RT-QT preoperatoria pues siempre existe el riesgo de dejar islotes neoplásicos residuales) o en los que no se puede conseguir un margen distal de 2 cm. Otra indicación de RAP es la existencia de incontinencia fecal previa o pacientes muy ancianos o con enfermedades concomitantes lo que conllevaría un alto riesgo de fallo anastomótico y/o incontinencia fecal grave.

En muchas ocasiones (aunque previo a la intervención se conozcan todos o la mayor parte de los factores comentados) la decisión final sobre el procedimiento quirúrgico a seguir se toma durante la misma intervención<sup>101</sup>.

Por tanto, en base a lo expuesto y aunque no se puede determinar una proporción ideal entre resección anterior y resección abdomino-perineal se puede recomendar que el porcentaje de tumores rectales tratados mediante RAP sea inferior al 40%. Se recomienda resección anterior siempre que se consiga un margen distal sano de 2 cm, que no se trate de un tumor muy indiferenciado, que no haya barreras mecánicas o anatómicas que lo impidan como pelvis estrecha, tamaño tumoral u obesidad y también que no haya datos de incontinencia preoperatoria. Así mismo se tendrá en cuenta el estado general del paciente comprobando que no existan factores de riesgo de fallo anastomótico. (Nivel III. Grado de recomendación B)

## ESCISIÓN LOCAL DEL CARCINOMA PRECOZ

Aunque la escisión transanal, convencional o endoscópica, se ha incrementado significativamente en la última década<sup>102</sup>, los resultados disponibles son difíciles de valorar ya que la mayoría de los estudios son retrospectivos con gran diversificación de datos y carentes de información sobre la existencia de invasión neurovascular o linfática. El alto índice de recidivas, hasta el 29,38% de la serie de Madbouly et al.<sup>10</sup>, contrasta con el 4,1% comunicado por Lee et al.<sup>104</sup> o el 8,6% por Stipa F et al.<sup>105</sup> en carcinomas rectales T1 valorados tras un seguimiento a 5 años. Del mismo modo Maleskar et al.<sup>106</sup> en un estudio prospectivo comunican un 0% de recurrencias locales en pacientes con cánceres T1 sin adyuvancia previa. Todo ello nos confirma los distintos parámetros analizados por los diferentes autores y la posible selección de pacientes.

Mellgren et al.<sup>107</sup> comunican una recurrencia local estimada a 5 años del 18% en T1 y del 47% en T2 siendo la supervivencia estimada a 5 años del 72% y 65% respectivamente. Estos mismos autores obtienen, tras cirugía radical un 0% de recurrencias en cánceres rectales T1 y del 6% en T2 con una supervivencia del 80% y 81% respectivamente. No existe una diferencia significativa en los resultados tras escisión local y cirugía radical en tumores T1 y la reoperación de rescate es posible en la mayoría de estos pacientes con niveles similares a una cirugía primaria radical. Sin embargo cuando comparamos con la cirugía radical, la escisión local puede comprometer la recurrencia local y la supervivencia en pacientes con tumores T2<sup>104, 107</sup>. El alto índice de recurrencias locales tras escisión en cánceres T2 de bajo riesgo (29%) y en los T2 con criterios desfavorables (50%) hace que este procedimiento sea inadecuado en este tipo de tumores<sup>105, 108</sup>. Por lo tanto la escisión local transanal del carcinoma de recto debería quedar limitada a pacientes seleccionados con lesiones T1 (109). No obstante algunos autores<sup>110, 111, 112</sup> refieren que en tumores uT2 e incluso uT3 la administración de terapia adyuvante y cirugía transanal es una alternativa aceptable a la resección radical convencional. Sin embargo habrá que esperar

resultados de estudios controlados y randomizados para confirmarlo. En la actualidad se están realizando en pacientes con este grado de penetración tumoral estudios de tratamientos con quimioradioterapia neoadyuvantes como el protocolo Z6041 de la ACOSOG y adyuvante con distintas pautas de quimioterapia aunque los resultados a largo plazo no están disponibles<sup>113</sup>

Existe evidencia científica (Nivel II. Grado de recomendación B) que la escisión local curativa es un tratamiento apropiado del cáncer de recto para casos seleccionados de carcinomas T1, en tumores de bajo riesgo de diseminación, menores de 3 cms., no ulcerados, moderadamente o bien diferenciados, sin invasión vascular ni linfática, que ocupen menos del 40% de la circunferencia y en los que, mediante ecografía endoanal o resonancia magnética, se descarte afectación ganglionar linfática.

## CIRUGÍA HIA LAPAROSCÓPICA

La resección laparoscópica del cáncer de recto todavía no ha sido evaluada en ensayos clínicos prospectivos, randomizados y aleatorizados a largo plazo<sup>114</sup>.

Múltiples estudios prospectivos y retrospectivos han demostrado que el procedimiento es factible en pacientes seleccionados y con buenos resultados a corto plazo (Nivel III. Grado de recomendación B)<sup>115, 116, 117, 118</sup>, en ellos se verifica que la cirugía laparoscópica del cáncer de recto aporta :

- Menor morbilidad.
- Menor requerimientos de analgésicos.
- Menos infecciones de herida.
- Menor respuesta al stress quirúrgico.
- Menor afectación de la función pulmonar.
- Menor tiempo de hospitalización.
- Mayor precocidad en la tolerancia digestiva.

Por el contrario aumenta considerablemente el tiempo operatorio y el gasto en material.

La cirugía laparoscópica del cáncer de recto debe cumplir los mismos principios técnicos que la cirugía abierta:

- Exploración abdominal completa.
- Márgenes adecuados de resección.
- Ligadura vascular en la base de la arteria rectal superior o arteria mesentérica inferior.
- Excisión completa del mesorecto con su margen circunferencial.

La viabilidad de la técnica dependerá entre otros factores de la experiencia del cirujano, estableciéndose, que debe poseer una experiencia mínima de 20 procedimientos en cirugía laparoscópica de colon<sup>119</sup>.

Asimismo dependerá de factores dependientes del tumor (tamaño, localización) no recomendándose el abordaje laparoscópico de los tumores T4<sup>119</sup> y factores locales del paciente (estrechez de la pelvis, obesidad,

tamaño del útero, radiación preoperatoria...).

La incapacidad para poder seguir los principios oncológicos básicos y la perforación del tumor durante la disección son inexcusable motivo de reconversión.

La dificultad técnica, se acentúa en los tumores de recto medio y bajo, por lo que parece que la cirugía laparoscópica asistida con la mano podría extender las indicaciones en un futuro próximo<sup>101</sup>.

Una reciente revisión sistemática de cirugía abierta vs laparoscópica en cáncer colorectal<sup>120</sup> demuestra que en grupos con experiencia y en casos seleccionados la excisión total del mesorecto es factible y no existen diferencias significativas en la calidad anatómopatológica de la pieza de resección.

Si bien a corto plazo la cirugía laparoscópica ofrece mejores resultados, no se ha establecido hasta la fecha su superioridad en estudios a largo plazo. Para evaluar el resultado oncológico, se recomienda el seguimiento durante al menos 5 años y que la medida del resultado incluya la calidad de vida además de la tasa de recidiva .

En breve, dispondremos de los resultados oncológicos sobre excisión mesorectal total en dos ensayos a largo plazo, CLASSIC trial y COLOR 2<sup>114</sup>.

En el momento actual, es necesario esperar a las conclusiones de los estudios prospectivos y aleatorizados, realizados por cirujanos con experiencia en cirugía laparoscópica y adecuadamente entrenados en cirugía colorectal, para evaluar la seguridad, eficacia y beneficios de ésta técnica.

## BIBLIOGRAFÍA

- 1.- Cook DJ, Guyatt GH, Laupacis A, Sackett DL. Rules of evidence and clinical recommendations on the use of antithrombotic agents. *Chest* 1992; 102: 305s-11s
- 2.- Marusch F, Koch A, Schmidt U, Pross M, Gastinger I, Lippert H. Hospital caseload and the results achieved in patients with rectal cancer. *Br. J. Surg.* 2001; 88: 1397-402.
- 3.- Holm T, Johansson B, Cedermark B, Ekelund G, Rutqvist E. Influence of hospital and surgeon related factors on outcome after treatment of rectal cancer with or without preoperative radiotherapy. *Br. J. Surg.* 1997; 84: 657-63.
- 4.- Simons AJ, Ker R, Groshen S, Gee C, Anthonie GJ, Ortega AE, Vukasin P, Ross RK, Beart RW. Variations in treatment of rectal cancer: the influence of hospital type and caseload. *Dis. Colon Rectum* 1997; 40: 641-6.
- 5.- Harmon JW, Tang DG, Gordon TA, Bowman HM, Choti MA, Kaufman HS, Bender JS, Duncan MD, Magnuson TH, Lillemoe KD, Cameron JL. Hospital volume can serve as a surrogate for surgeon volume for achieving excellent outcomes in colorectal resection. *Ann. Surg.* 1999; 230: 404-13.
- 6.- Harling H, Bulow S, Moller L.N., Jorgensen T; Danish Colorectal Cancer Group. Hospital volume and outcome of rectal surgery in Denmark 1994-99. *Colorectal Dis* 2005;7: 90-5.
- 7.- Carter DC. The consultant surgeons and pathologist of the Lothian and Borders Health Boards. Lothian and Borders Large Bowel Cancer Project. Immediate outcome after surgery. *Br. J. Surg.* 1995; 82: 888-90.
- 8.- Porter GA, Soskolne CL, Yakimets WW, Neeman SC. Surgeon related factors and outcome in rectal cancer. *Ann. Surg.* 1998; 227: 157-67.
- 9.- Hermanek P. Impact of surgeon's technique on outcome after treatment of rectal carcinoma. *Dis. Colon Rectum* 1999; 42: 559-62.
- 10.- Phillips RK, Hittinger R, Blcaovsky L, Fry JS, Fielding LP. Local recurrence following "curative" surgery for large bowel cancer.I. The overall picture. *Br. J. Surg.* 1984; 71: 12-6.
- 11.- McArdle CS, Hole D. Impact of variability among surgeons on postoperative morbidity and mortality and ultimate survival. *B.M.J.* 1991; 302:1501-5.
- 12.- García Granero E, Martí-Obiol R, Gómez-Barbadillo J, García Armengol J, Esclápez P, Espí A, Jiménez E, Millán M, Lledó S. Impact of surgeon organization and specialization in rectal cancer outcome. *Colorectal Dis.* 2001; 3: 179-84.
- 13.- Heald RJ, Moran BJ, Ryall RD, Sexton R, Mac Farlane JK. Rectal cancer. The Basinstoke experience of total mesorectal excision, 1978-1997. *Arch. Surg.* 1998; 133: 894-9.
- 14.- Kapiteijn E, Putter H, Van de Velde CJ. Cooperative Investigators of the Dutch Colorectal Cancer Group. Impact of the introduction and training of total mesorectal excision on recurrence and survival in rectal cancer in The Netherlands. *Br. J. Surg.* 2002; 89: 1142-9.
- 15.- Wibe A, Moller B, Norstein J, Carlsén E, Wijk JN, Heald RJ, Langmark F, Myrvold HE, Sorcide O. Norwegian Rectal Cancer Group. A national strategic change in treatment policy for rectal cancer-implementation of Total Mesorectal Excision as routine treatment in Norway. A national audit. *Dis. Colon Rectum* 2002; 45: 857-66.
- 16.- Martling A, Holm T, Rutqvist LE, Johansson H, Moran BJ, Heald RJ, Cedermark B. Impact of a surgical training programme and rectal cancer outcomes in Stockholm. *Br. J. Surg.* 2005; 92: 225-9.
- 17.- Benardshaw SV, Ovrebø K, Eide GE, Skarstein A, Rokke O. Treatment of rectal cancer: reduction of local recurrence after the introduction of TME-experience from one University Hospital. *Dig. Surg.* 2006; 23: 51-9.
- 18.- Wexner SD, Rotholtz NA. Surgeon influenced variables in resectional rectal cancer surgery. *Dis Colon Rectum* 2000; 43: 1606-27.
- 19.- Saha S, Booth MI, Dehn TC. The results of total mesorectal excision for rectal carcinoma in a district general hospital before the era of surgical specialization. *Colorectal Dis.* 2002; 4: 36-40.
- 20.- Van Lingen CP, Zebregs CJ, Gerritsen JJ, Mulder HJ, Mastboom WJ, Klaare JM. Local recurrence of rectal cancer after total mesorectal excision without preoperative radiotherapy. *Int.J.Gastrointest. Cancer* 2003; 34: 129-34.
- 21.- Kneist W, Heintz A, Wolf HK, Junginger T. Total excision of mesorectum in cancer of the lower and middle rectum.Oncological and functional results. *Chirurg.* 2003; 74: 125-31.
- 22.- Ho K, Seow-Choen F. Surgical results of total mesorectal excision for rectal cancer in a specialised colorectal unit. *Recent.Results Cancer Res.* 2005; 165: 105-11.
- 23.- Cowthorn SJ, Parums DV, Gibbs NM, A'Hern RP, Caffarey SM, Broughton CI, Marks CG. Extent of mesorectal spread and involvement of lateral resection margin as prognostic factors after surgery for rectal cancer. *Lancet* 1990; 335: 1055-9.
- 24.- Nakagoe T, Yamaguchi E, Tanaka K, Sawai T, Tsuji T, Shibasaki S, Nanashima A, Yanauchi H, Yasutake T, Ayabe H. Distal intramural spread is an independent prognostic factor for distant metastasis and poor outcome in patients with rectal cancer. A multivariate analysis. *Ann. Surg. Oncol.* 2003; 10: 163-70.
- 25.- Scott N, Jackson P, Al-Jaberi T, Dixon MF, Quirke P, Finan PJ. Total mesorectal excision and local recurrence : a study of tumour spread in the mesorectum distal to rectal cancer. *Br. J. Surg.* 1995; 82: 1031-3.
- 26.- Hida J, Yasutomi M, Maruyama T, Fujimoto K, Uchida T, Okuno K. Lymph node metastasis detected in the mesorectum distal to carcinoma of the rectum by the clearing method : justification of total mesorectal excision. *J.Am.Coll. Surg.* 1997; 184: 584-8.
- 27.- Ono C, Yoshinaga K, Enomoto M, Sugihara K. Discontinuous rectal cancer spread in the mesorectum and the optimal distal clearance margin in situ. *Dis Colon Rectum* 2002; 45: 744-9.
- 28.- Leonq AF. Total mesorectal excision(TME)-twenty years on. *Ann.Acad.Med. Singapore* 2003; 32: 159-62.
- 29.- Quirke P, Durdey P, Dixon MF, Williams NS. Local recurrence of rectal adenocarcinoma due to inadequate surgical resection. *Lancet* 1986; 1: 996-9.
- 30.- Chan KW, Boey J, Wong SK. A method of reporting radial invasion and surgical clearance of rectal carcinoma. *Histopathology* 1985; 9: 1319-27.
- 31.- Ng IO, Luk IS, Yuen ST, Lau PW, Pritchett CJ, Ng M, Poo GP, Ho J. Surgical lateral clearance in resected rectal carcinomas. A multivariate analysis of clinicopathology features. *Cancer* 1993; 71: 1972-6.
- 32.- Luna-Pérez P, Bustos-Cholico E, Alvarado E, Maffuz A, Rodríguez-Ramírez S, Gutierrez de la Barrera M, Labastida S. Prognostic significance of circumferential margin involvement in rectal adenocarcinoma treated with preoperative chemoradiotherapy and low anterior resection. *J.Surg.Oncol.* 2005; 90: 20-5
- 33.- Nagtegaal ID, Marijnen CA, Kranenbarg EK, Van de Velde CJ, Van Krieken JH. Circumferential margin involvement is still an important predictor of local recurrence on rectal carcinoma. Not one millimeter but two millimeters is the limit. Pathology Review Committee Cooperative Clinical Investigators. *Am.J.Surg.Pathol.* 2002; 26: 350-7.
- 34.- Wolmark N, Fisher B. An analysis of survival and treatment failure following abdominoperineal an sphincter-saving

- resection in Dukes' B and C rectal carcinoma. A report of the NSABP clinical trials. *Ann.Surg.* 1986; 1986; 204: 480-9.
- 35.- Kirwan WO., Drumm J., Hogan JM., Keohane C. Determining safe margin of resection in low anterior resection for rectal cancer. *Br.J.Surg.* 1988; 75: 720-1.
  - 36.- Goligher JC., Dukes CE., Bussey HJ. Local recurrences after sphincter-saving excisions for carcinomas of the rectum and rectosigmoid. *Br.J.Surg.* 1951; 39: 199-211.
  - 37.- Wilson SM., Beahrs OH. The curative treatment of carcinoma of the sigmoid, rectosigmoid and rectum. *Ann.Surg.* 1976; 183: 556-65.
  - 38.- Pollet WG., Nicholls RJ. The relationship between the extent of distal clearance and survival and local recurrence rates after curative anterior resection for carcinoma of the rectum. *Ann.Surg.* 1983; 198: 159-63.
  - 39.- Williams NS., Dixon MF., Johnston D. Reappraisal of the 5 cms. Rule of distal excision for carcinoma of the rectum . a study of distal intramural spread and of patient survival. *Br.J.Surg.* 1983; 70: 150-4.
  - 40.- Rosen HR., Schiessel R. Anterior rectum resection. *Chirurg* 1996; 67: 99-109.
  - 41.- Kuvshinov B., Maghfoor I., Miedema B., Bryer M., Westgate S., Wilkes J., Ota D. Distal margin requirements after preoperative chemoradiotherapy for distal rectal carcinomas: Are < 1 cm. Distal margin sufficient ? *Ann. Surg. Oncol.* 2001; 8:163-9.
  - 42.- Lee SH., Hernández de Anda E., Finne CO., Madoff RD., García-Aguilar J. The effect of circumferential tumor location in clinical outcomes of rectal cancer patients treated with total mesorectal excision. *Dis.Colon Rectum* 2005; 48: 2249-57.
  - 43.- Shirouzu K., Isomoto H., Kakegawa T. Distal spread of rectal cancer and optimal distal margin of resection for sphincter-preserving surgery. *Cancer* 1995; 76: 388-92.
  - 44.- Ota DM., Jacobs L., Kuvshinov B. Rectal cancer: the sphincter-sparing approach. *Surg. Clin. North. Am.* 2002; 82: 983-93.
  - 45.- Moore HG., Riedel E., Minsky BD., Saltz L., Paty P., Wong D., Cohen AM., Guillem JG. Adequacy of 1 cm. distal margin after restorative rectal cancer resection with sharp mesorectal excision and preoperative combined modality therapy. *Ann. Surg. Oncol.* 2003; 10: 823-4.
  - 46.- Ueno H., Mochizuki H., Hashiguchi Y., Ishikawa K., Fujimoto H., Shinta E. Hase K. Preoperative parameters expanding the indication of sphincter preserving surgery in patients with advanced low rectal cancer. *N. Sur.* 2004; 239: 34-42.
  - 47.- Guillem JG., Chessin DB., Shia J., Suriawinata A., Riedel E., Moore HG., Minsky BD., Wong W.D. A prospective pathologic analysis using whole-mount sections of rectal cancer following preoperative combined modality therapy: implications for sphincter preservation. *Ann.Surg.* 2007; 245: 88-93.
  - 48.- Karanjia ND., Corder AP., Beard P., Heald RJ. Leakage from stapled low anastomosis after total mesorectal excision for carcinoma of the rectum. *Br.J.Surg.* 1994; 81: 1224-6.
  - 49.- Rullier E., Lauren C., Garrelon JL., Michel P., Saric j., Parneix M. Risk factors for anastomotic leakage after resection of rectal cancer. *Br. J.Surg.* 1998; 85:355-8.
  - 50.- Marusch F., Koch A., Schmidt U., Geibetaler S., Dralle H., Saeger HD., Wolff S., Nestler G., Pross M., Gastingier I., Lippert H. Value of a protective stoma in low anterior resection for rectal cancer. *Dis Colon Rectum* 2002; 45: 1164-71.
  - 51.- Chang SC., Link JK., Yan SH., Jiang JK., Chen WC. Lin TC. Long-term outcome of anastomotic leakage after curative resection for mid and low rectal cancer. *Hepatogastroenterology* 2003; 50: 1898-902.
  - 52.- Eckmann C., Kujath P., Schiedeck TH., Shekarritz H., Bruch Hp. Anastomotic leakage following low anterior resection: results of a standardized diagnostic and therapeutic approach. *Int J Colorectal Dis.* 2004; 19: 128-33.
  - 53.- Eriksen MT., Wibe A., Norstein J., Haffer J., Wiig JM.; Norwegian Rectal Cancer Group. Anastomotic leakage following routine excision for rectal cancer in a national cohort of patients. *Colorectal Dis.* 2005; 7: 51-7.
  - 54.- Isbister WH. Anastomotic leak in colorectal surgery: a single surgeon's experience. *ANZ J Surg* 2001; 71: 516-20.
  - 55.- Poon RT, Chu KW, Ho JW, Chan CW, Law WL, Wong J. Prospective evaluation of selective defunctioning stoma for low anterior resection with total mesorectal excision. *World. J. Surg.* 1999; 23: 463-7.
  - 56.- Matthiesen P, Hallbook O, Andersson M, Rutergard J, Sjobahl R. Risk factors for anastomotic leakage after anterior resection of the rectum. *Colorrectal Dis* 2004; 6: 462-9.
  - 57.- Peeters KC, Tollenaar RA, Marijnen CA, Klein Kranenberg E, Steup WH, Wiggers T, Rutten HJ, Van de Velde CJ; Dutch Colorectal Cancer Group. Risk factors for anastomotic failure after total mesorectal excision of rectal cancer. *Br. J. Surg.* 2005; 92:211-6.
  - 58.- Gastingier I, Marusch F, Stinert R, Wolf S, Koeckerling F, Lippert H; Working Group Colon/ Rectum Carcinoma. Protective defunctioning stoma in low anterior resection for rectal carcinoma. *Br. J. Surg.* 2005; 92:1137-42.
  - 59.- Vignali A, Fazio VW, Lavery IC, Milsom JW, Church JM, Hull TL, Strong SA, Oakley JR. Factors associated with the occurrence of leaks in stapled rectal anastomoses: a review of 1,014 patients. *J.Am.Coll.Surg.* 1997; 185: 105-13.
  - 60.- Schmidt O, Merkel S, Hohenberger W. Anastomotic leakage after low rectal stapler anastomosis: significance of intraoperative anastomotic testing. *Eur.J.Surg.Oncol.* 2003; 29: 239-43.
  - 61.- Lee MR, Hong CW, Ion SN, Lim SB, Park KJ, Park JG. Risk factors for anastomotic leakage after resection for rectal cancer. *Hepatogastroenterolog* 2006; 53: 682-6
  - 62.- Pakkastie TE, Ovaska JT, Pekkala ES, Luukkonen PE, Jarvinen HJ. A randomised study of colostomies in low colorectal anastomoses. *Eur. J.Surg.* 1997; 163: 929-33.
  - 63.- Schofield PF, Cade D, Lambert M. Dependent proximal loop colostomy, does it defunction the distal colon ? *Br.J.Surg.* 1980; 67: 201-2.
  - 64.- Williams NS, Nasnyth DG, Jones D, Smith AH. De-functioning stomas: a prospective controlled trial comparing loop ileostomy with loop transverse colostomy. *Br.J.Surg.* 1986; 73: 566-70.
  - 65.- Edwards DP, Leppington-Clarke A, Sexton R, Heald RJ, Moran DJ. Stoma-related complications are more frequent after transverse colostomy than loop ileostomy: a prospective randomized clinical trial. *Br.J.Surg.* 2001; 88: 360-3.
  - 66.- Silva MA, Ratnayake G, Deen KI. Quality of live of stoma patients: temporary ileostomy versus colostomy. *World J. Surg.* 2003; 27: 421-4.
  - 67.- Gooszen AW, Geelkerken RH, Hermans J, Lagaay MB, Gooszen HG. Temporary decompression after colorectal surgery: randomized comparison of loop ileostomy and loop colostomy. *Br.J.Surg.* 1998; 85: 76-9.
  - 68.- Harris DA, Egbeare D, Jones S, Benjamin H, Woodward A, Foster ME. Complications and mortality following stoma formation. *Ann.R.Coll.Surg. Engl.* 2005; 87: 427-31.
  - 69.- Law WL, Chu KW, Choi HK. Randomized clinical trial comparing loop ileostomy and loop transverse colostomy for faecal diversion following total mesorectal excision. *Br. J. Surg.* 2002; 89: 704-8.
  - 70.- O'Toole GC, Hyland JMP, Grant DC. Defunctioning ileostomy: a prospective study. *J. Am. Coll. Surg.* 1999; 188: 6-9.
  - 71.- Rullier E, Le Toux N, Laurent C, Garrelon JL, Parneix M, Saric

- J. Loop ileostomy versus loop colostomy for defunctioning low anastomoses during rectal cancer surgery. *World J. Surg.* 2001;25: 274-7.
- 72.- Phillips RK, Rectal cancer. En Phillips RK, editor. *Colorectal surgery*. Londo.WB Saunders Company, 1998; pg. 77-95.
- 73.- Joo JS, Latulippe JF, Alabaz O, Weis EG, Nogueras JJ, Wexner Sd. Long-term functional evaluation of staight coloanal anastomosis and colonic J-pouch: is the functional superiority of colonic J-pouch sustained ? *Dis Colon Rectum* 1998; 41:7 40-6.
- 74.- Ho YH, Seow-Choen F, Tan M. Colonic J pouch function at six months versus straight coloanal anastomosis at two years: randomized controlled trial. *World J. Surg.* 2001; 25: 876-81.
- 75.- Sailer M, Fushs KH, Fein M, Thiede A. Randomized clinical trial comparing quality of life after straight and pouch coloanal reconstruction. *Br. J. Surg.* 2002; 89: 1108-17.
- 76.- Ortiz H, De Miguel M, Armendariz P, Rodriguez J, Chocarro C. Coloanal anastomosis: are functional results better with a pouch? *Dis Colon Rectum* 1995; 38: 375-7.
- 77.- Hallböök O, Palman L, Krog M, Wexner S, Sjö Dahl R. Randomized comparison of straight and colonic J pouch anastomosis after low anterior resection. *Ann.Surg.* 1996; 224: 58-65.
- 78.- Hida J, Yoshifuji T, Tokoro T, Inoue K, Matsuzaki T, Okuno K, Shiozaki H, Yasutomi M. Comparison of long-term functional results of colonic J-pouch and straight anastomosis after low anterior resection for rectal cancer: A five-year follow-up. *Dis Colon Rectum* 2004; 47: 1578-85.
- 79.- Dehni N, Tired E, Singland JD, Cunningham C, Schlegel RD, Guiguet M, Parc R. Long-term functional outcome after low anterior resection: comparison of low colorectal anastomosis and colonic J-pouch-anal anastomosis. *Dis Colon Rectum* 1998; 41: 817-22.
- 80.- Berger A, Tired E, Parc R, Frileux P, Hannoun L, Nordlinger B, Ratelle R, Simon R. Excision of the rectum with colonic J-pouch-anal anastomosis for adenocarcinoma of the low and mid rectum. *World J. Surg.* 1992; 16: 470-7.
- 81.- Amin AI, Hallböök O., Lee A.J., Sexton R., Moran BJ., Heald RJ. A 5 cm. Colonic J pouch colo-anal reconstruction following anterior resection for low rectal cancer results in acceptable evacuation and continence in the long term. *Colorectal Dis.* 2003; 5: 33-7.
- 82.- Heah SM, Seow-Choen F, Eu KW, Ho YH, Tang CL. Prospective, randomized trial comparing sigmoid versus descending colonic J-pouch after total rectal excision. *Dis Colon Rectum* 2002; 45: 322-8.
- 83.- Ho YH, Tan M, Seow-Choen F. Prospective randomized controlled study of clinical function and anorectal physiology after low anterior resection: comparison of straight and colonic J pouch anastomoses. *Br. J. Surg.* 1996; 83:978-80.
- 84.- Lazorthes F, Gamagami R, Chiotaso P, Istvan G, Mohammad S. Prospective, randomized study comparing clinical results between small and large colonic J-pouch following coloanal anastomosis. *Dis Colon Rectum* 1997; 40: 1409-13.
- 85.- Hida J, Yasutomi M, Maruyama T, Yoshifuji T, Tokoro T, Wakano T, Uchida T, Ueda K. Detection of a rectocele-like prolapse in the colonic J-pouch using pouchography: cause or effect of evacuation difficulties? *Sur. Today* 1999; 29: 1237-42.
- 86.- Furst A, Sttner S, Agha A, Beham A, Jauch KW. Colonic J-pouch versus coloplasty following resection of distal cancer : early results of a prospective randomized, pilot study. *Dios Colon Rectum* 2003; 46: 1161-6.
- 87.- Pimentel JM, Duarte A, Gregorio C, Souto P, Patricio J. Transverse coloplasty pouch and colonic J pouch for rectal cancer-a comparative study. *Colorectal Dis.* 2003; 5: 465-70.
- 88.- Koninger JS, Butters M, Redeke JD, Z'Gragger K. Transverse coloplasty pouch after total mesorectal excision: functional assessment of evacuation. *Dis Colon Rectum* 2004; 47: 1586-93.
- 89.- Ho YH, Brown S, Head SM, Tsang C, Seow-Choen F, Eu KV, Tang CL. Comparison of J-pouch and coloplasty for low rectal cancer: a randomized, controlled trial investigating functional results and comparative anastomotic leak rate. *Ann. Surg.* 2002; 236: 49-55.
- 90.- Mantyh CR, Hull TL, Fazio VW. Coloplasty in low colorectal anastomosis : manometric and functional comparison with straight and colonic J-pouch anastomoses. *Dis Colon Rectum* 2001; 44: 37-42.
- 91.- Zirngibl H, Husemann B, Hermanek P. Intraoperative spillage of tumor cells in surgery for rectal cancer. *Dis Colon Rectum* 1990; 33: 610-4.
- 92.- Porter GA, O'Keefe GE, Yakimets WW. Inadvertent perforation of the rectum during abdominoperineal resection. *Am.J.Surg.* 1996; 172:324-7.
- 93.- Eriksen MT, Wibe A, Syse A, Haffer J, Wiig JN; Norwegian Rectal Cancer Group; Norwegian Gastrointestinal Cancer Group. Inadvertent perforation during rectal cancer resection in Norway. *Br.J.Surg.* 2004; 91: 210-6.
- 94.- Slanetz CA Jr. The effect of inadvertent intraoperative perforation on survival and recurrence in colorectal cancer. *Dis Colon Rectum* 1984; 27:792-7.
- 95.- Lavery IC, López-Kostner F, Fazio VW, Fernández-Martín M, Milsom JW, Church JM. Chances of cure are not compromised with sphincter-saving procedures for cancer of the lower third of the rectum. *Surg* 1997; 122:779-85
- 96.- Zaheer S, Pemberton JH, Farouk R, Dozois RR, Wolff G, Ilstrup D. Surgical treatment of adenocarcinoma of the rectum. *Ann Surg* 1998; 227 : 800-11
- 97.- Williams NS, Durdey P, Johnston D. The outcome following sphincter-saving resection and abdomino-perineal resection for low rectal cancer. *Br J Surg* 1985; 72: 595-8
- 98.- Wibe A, Syse A, Andersen E, Tretli S, Myrvold HE, Soreide O. Norwegian Rectal Cancer Group. *Dis Colon Rectum* 2004; 47: 48-58
- 99.- Korkolis DP, Plataniotis GD, Gondikakis E, Xinopoulos D, Tzorbatozoglou J, Katsilieris J, Vassilopoulos PP. Short-term preoperative radiotherapy in locally advanced rectal cancer does not increase postoperative complications and improves the rate of sphincter-preserving surgery. *J Buon* 2005; 10: 365-70
- 100.- Valero Navarro G, Luján Mompean JA, Hernández Aguera O, Pérez Flores D, Frutos Bernal D, Gil Martínez J, Parrilla Paricio P. Influence of the neo-adyuvant radiochemotherapy as a factor in the surgical treatment of rectal cancer by expert surgeon. A comparative study. *Int J Colorectal Dis* 2007 (pdte impresión)
- 101.- Tjandra JJ, Kilkenny JW, Buie WD, Hyman N, Simmang C, Anthony T, Orsay C, Church J, Otchy D, Cohen J, Place R, Denstman F, Rakinic J, Moore R, Whiteford M. Practice parameters for the management of rectal cancer (revised). *Dis Colon Rectum* 2005; 48: 411-23
- 102.- Stamos MJ, Murrell Z. Management of early rectal T1 and T2 cancers. *Clin Cancer Resp.* 207;13(22pt2):6885s-9s
- 103.- Madbouly KM, Remzi FH, Erkek BA, Senagore AJ, Baeslach CM, Khandwala F, Fazio VW, Lavery IC. Recurrence after transanal excision of T1 rectal cancer. Should we be concerned? *Dis Colon Rectum* 2005; 48:711-9
- 104.- Lee W, Lee D, Choi S, Chun H. Transanal endoscopic microsurgery and radical surgery for T1 and T2 rectal cancer. *Surg. Endosc.* 2003; 17:1283-7
- 105.- Stipa F, Burza A, Lucandri G, Ferri M, Pigazzi A, Zipero V, Casula G, Stipa S. Outcomes for early rectal cancer manager with transanal endoscopic microsurgery: a 5 years follow-up

- study. *Surg. Endosc* 2006; 20:541-5
- 106.- Maleskar S, Pillinger SH, Monson JR. Transanal endoscopic microsurgery for carcinoma of the rectum. *Surg. Endosc* 2007; 21:97-102
  - 107.- Mellgren A, Sirivongs P, Rothenberger DA, Madoff RD, Garcia Aguilar J. Is local excision adequate therapy for early rectal cancer? *Dis. Colon Rectum* 2000; 43:1064-71
  - 108.- Borschitz T, Heintz A, Junquiner T. Transanal endoscopic microsurgical excision of pT2 rectal cancer: results and possible indications. *Dis. Colon Rectum* 2007; 50:292-301
  - 109.- Zacharakis E, Freilich S, Rekhraj S, Athanasiou T, Paraskeva P, Ziprin P, Darzi A. Transanal endoscopic microsurgery for rectal tumors: the St. Mary's experience. *Am. J. Surg.* 2007; 194:694-8
  - 110.- Lezoche E, Guerrieri M, Paganini AM, Baldarelli M, De Sanctis A, Lezoche G. Long-term results in patients with T2-3 distal rectal cancer undergoing radiotherapy before transanal endoscopic microsurgery. *Br. J. Surg.* 2005; 92: 1546-52
  - 111.- Caricato M, Borzomati D, Ausania F, Tonini G, Rabitti C, Valeri S, Trodella L, Ripetti V, Coppola R. Complementary use of local excision and transanal endoscopic microsurgery for rectal cancer after neoadjuvant chemoradiation. *Surg. Endosc.* 2006; 20:1203-7
  - 112.- Ruo L, Guillem JG, Minsky BD, Quan SH, Paty PB, Cohen AM. Preoperative radiation with or without chemotherapy and full-thickness transanal excision for selected T2 and T3 distal rectal cancer. *Int. J. Colorectal Dis* 2002; 17:54-8
  - 113.- Ota DM, Nelson H, ACOSOG Group Co-Chairs. Local excision of rectal cancer revisited: ACOSOG Protocol Z6041. *Ann. Surg. Oncol.* 2007;14:271
  - 114.- Breukink S, Pierie J, Wiggers T. Excisión mesorectal total abierta versus laparoscópica para el cancer rectal (Revisión Cochrane traducida). *Biblioteca Cochrane plus* 2007 número 1.
  - 115.- Schwenk W., Hasse O, Neudecker J, Müller JM. Short term benefits for laparoscopic colorectal resection. *Cochrane Database Syst. Rev* 2005. Jul 20; 3: cd 0003145
  - 116.- Abrahams NS. Meta-analysis of short term outcomes after laparoscopic colorectal resection for cancer. *Br j Surg* 2004;91:1111-24.
  - 117.- A comparison of laparoscopically assisted and open colectomy for colon cancer. The clinical outcomes of Surgical Therapy Study Group (COST). *NEJM* 2004;13:2050-9.
  - 118.- The Colon Cancer Laparoscopic or Open Resection study group (COLOR). Laparoscopic versus open surgery for colon cancer: short-term outcomes of a randomized trial. *Lancet oncol* 2005;6:477-88.
  - 119.- Practice guidelines of the Society of American Gastrointestinal and Endoscopic Surgeons (SAGES). June 2005.
  - 120.- Reza MM. Systematic review of laparoscopic versus open surgery for colorectal cancer. *Br J Surg* 2006; 93(8):921-8.

## Cirugía conservadora por cáncer de mama: parámetros relacionados con tumor residual

Gegúndez Gómez Carlos - Monjero Ares Inmaculada - Martín Vidal María Victoria - Cao Pena Josefina - Conde Vales José - Pérez Moreiras Isabel - Iglesias Porto Eva - Arijá Val José Félix

Servicio de Cirugía General y Aparato Digestivo.  
Complejo Hospitalario Xeral-Calde. Lugo.

### RESUMEN

**Objetivo.-** El objetivo de este estudio es evaluar los factores relacionados con la presencia de tumor residual, después de tumorectomía por cáncer de mama y así poder determinar la óptima distancia tumor-margen de resección que nos garantice la ausencia de enfermedad residual.

**Material y métodos.-** Se revisaron retrospectivamente las historias clínicas de 118 pacientes con cáncer de mama, intervenidas inicialmente con tumorectomía en nuestro servicio, durante el período comprendido entre junio de 2004 y diciembre de 2006.

Los parámetros analizados fueron: edad, palpabilidad, método diagnóstico, tipo de cirugía inicial y definitiva, tipo histológico, tamaño, invasión váculo-linfática, grado, componente intraductal extenso (CIE), receptores de estrógenos (RE), márgenes quirúrgicos, reescisión y existencia de tumor residual.

**Resultados.-** Se demostró tumor residual en el 27%. En el análisis univariante, de las variables analizadas, sólo han sido estadísticamente significativas, en relación con la presencia de tumor residual, los márgenes ( $p=0,015$ ), el CIE ( $p=0,026$ ) y el tamaño ( $p=0,025$ ). En el análisis de regresión lineal simple sólo lo fueron los márgenes ( $p=0,008$ ) y el CIE ( $p=0,025$ ).

### CONCLUSIONES

Consideramos suficiente, para garantizar la ausencia de tumor residual, una distancia mínima de 2 mm si no hay CIE. En pacientes con márgenes menores o iguales a 2 mm la presencia de CIE es una indicación de alto riesgo de enfermedad residual.

### PALABRAS CLAVE:

Cirugía conservadora mama. Tumor residual. Márgenes.

### INTRODUCCIÓN

La cirugía mamaria conservadora seguida de radioterapia, para pacientes adecuadamente seleccionadas, es la opción terapéutica estándar para el carcinoma de mama en estadios I y II, pues se ha demostrado una supervivencia a los 5 años del 73 al

93%, cifras similares a las obtenidas con la cirugía radical. La tasa de recidiva local a los 5 años varía entre el 2 y el 13% para las 2 modalidades<sup>1</sup>.

La recidiva local precoz es atribuida a la persistencia de enfermedad residual tras la cirugía conservadora, dado que casi todas las recurrencias ocurren en el lugar de la escisión previa y son del mismo tipo histológico o similar que el tumor primario<sup>2</sup>.

Existe consenso acerca de que el factor más importante del control local de la enfermedad es la obtención de márgenes libres de tumor, pero en algunos estudios se demuestra existencia de tumor residual en casos con márgenes libres<sup>3</sup>.

El objetivo de este estudio es el análisis de la prevalencia de tumor residual tras las tumorectomías practicadas en pacientes con cáncer de mama para así poder establecer cuál es la distancia del tumor al margen que nos garantice la ausencia de enfermedad residual y así poder evitar nuevas reintervenciones.

### MATERIAL Y MÉTODOS

Se revisaron de forma retrospectiva los datos pertenecientes a 118 pacientes con carcinoma de mama y que fueron tratadas en principio mediante cirugía conservadora en el Servicio de Cirugía del Complejo Hospitalario Xeral-Calde de Lugo, durante el período comprendido entre junio de 2004 y diciembre de 2006.

Se han excluido a las pacientes tratadas con quimioterapia neoadyuvante.

Se analizaron las siguientes variables: edad, palpabilidad tumoral, método diagnóstico, tipo de cirugía inicial, tipo de cirugía definitiva, tipo histológico, tamaño tumoral, invasión váculo-linfática, grado tumoral, componente intraductal extenso (CIE), receptores de estrógenos (RE), márgenes quirúrgicos, reescisión en función del estado de los márgenes y existencia de tumor residual.

Se realizó ampliación de bordes durante el primer tiempo quirúrgico en función de la distancia del margen quirúrgico libre de tumor (cuando era menor de 5 mm), del examen radiológico de la pieza quirúrgica o ante la sospecha macroscópica de tumor residual.

La indicación de reescisión en un segundo tiempo fue indicada cuando la distancia del margen libre de tumor era menor de 2 mm, tras el informe definitivo de Anatomía Patológica.

Se realizó un análisis de la presencia de tumor residual en función del estado de los márgenes (afectados, libres con una distancia menor de 2mm, libres con una distancia entre 2 y 5 mm y libres con una distancia mayor de 5 mm), edad, palpabilidad, tamaño, tipo histológico, invasión vásculo-linfática, grado histológico, existencia de CIE y RE.

El análisis estadístico se realizó con el programa spss 12.0, utilizando el test de la chi cuadrado para el análisis de variables cualitativas, t de Student para variables numéricas y regresión lineal simple.

## RESULTADOS

La media de edad fue de 60 años (rango: 32-85).

Las características de las variables analizadas se resumen en TABLA 1.

En relación con el tipo de cirugía inicial, se practicó tumorectomía, biopsia de ganglio centinela y linfadenectomía axilar en el 48% (n=57), tumorectomía y linfadenectomía axilar en el 19% (n=22), tumorectomía y biopsia de ganglio centinela en el 16% (n=19) y tumorectomía en 17% (n=20). Se realizó biopsia peroperatoria de la pieza de tumorectomía en 82% de los casos (n=97) y la ampliación de márgenes en el primer tiempo quirúrgico se llevó a cabo en el 37% (n=44).

VARIABLE	n	%
<b>EDAD</b>		
≤ 50	28	24
>50	90	76
<b>PALPABILIDAD</b>		
SI	63	53
NO	55	47
<b>METODO DIAGNOSTICO</b>		
Biopsia ecodirigida	99	84
Biopsia por arpón	8	8
Biopsia incisional/escisional	10	8
<b>TIPO HISTOLOGICO</b>		
Ductal infiltrante	97	82
Lobulillar infiltrante	9	8
Intraductal	6	5
Otros	6	5
<b>TAMAÑO TUMORAL</b>		
T1a	3	2,5
T1b	26	22
T1c	68	58
T2	21	18
<b>INVASION VASCULO-LINFATICA</b>		
SI	17	14
NO	101	86
<b>GRADO HISTOLOGICO</b>		
I	44	37
II	49	42
III	25	21
<b>RE</b>		
+	104	88
-	14	12
<b>CIE</b>		
SI	21	18
NO	97	82
<b>MARGENES</b>		
Afectado	23	19
Libre < 2 mm	16	13
Libre ≥ 2 y ≤ 5 mm	37	31
Libre > 5 mm	42	36

Tabla 1 Variables analizadas

En relación con la cirugía definitiva, fue necesario practicar mastectomía en el 14% (n=17) y en el 46% (n=54) no se realizó ningún gesto de ampliación de bordes tras la tumorectomía inicial, por lo que son sólo 64 pacientes (54%) las que entran a formar parte del análisis de existencia de tumor residual en función de otros parámetros.

Se encontró tumor residual en 17 (27%) de estas 64 pacientes. En 47% (8/17) la enfermedad residual se componía de un componente in situ del mismo tipo histológico que el de la biopsia inicial. En la TABLA 2 se resume la prevalencia de enfermedad residual en función de otros parámetros. Se puede observar que las variables analizadas que se relacionan de modo estadísticamente significativo con la presencia de tumor residual son el estado de los márgenes, el CIE y el tamaño tumoral. Al realizar un análisis de regresión lineal simple incluyendo las variables estadísticamente significativas en el análisis univariante, encontramos que sólo se asociaron de modo significativo con la presencia de tumor residual el estado de los márgenes (p=0,008) y el CIE (p=0,025). Véase TABLA 3. Tal como se observa en dicha tabla, existe un caso de tumor residual dentro del grupo de pacientes con márgenes > 2 y < 5 mm y CIE presente. Se trataba de una paciente de 60 años con carcinoma ductal infiltrante de 2,5 cm, grado II, CIE presente, RE positivos y con varios focos de carcinoma in situ a 2 mm de un borde de resección.

VARIABLE	VALOR p	n	%
<b>MARGENES</b>	0,015		
Afectado		10/23	43
Libre < 2 mm		6/16	37
Libre ≥ 2 y ≤ 5 mm	1/19	5	
Libre > 5 mm		0/6	0
<b>CIE</b>	0,026		
SI		8/17	47
NO		9/47	19
<b>TAMAÑO</b>	0,025		
T1ayT1b		0/13	0
T1c		11/38	29
T2		6/13	46
<b>RE</b>	0,1		
+		13/56	23
-		4/8	50
<b>INVASION VASCULO-LINFATICA</b>	0,55		
SI		4/12	33
NO		13/52	25
<b>GRADO</b>	0,62		
I		4/2	19
II		9/29	31
III		4/14	28
<b>TIPO HISTOLOGICO</b> 0,84			
Ductal infiltrante		13/51	25
Lobulillar infiltrante	1/6	17	
Intraductal		1/3	33
<b>PALPABILIDAD</b>	0,89		
SI		8/21	26
NO		9/33	27
<b>EDAD</b>	1,2		
≤ 50		3/21	14
> 50		14/43	32

Tabla 2 Prevalencia de enfermedad residual en función de otras variables

MARGENES	CIE	No CIE
< 2 mm	60% (7/12)	33% (9/27)
≥ 2 y ≤ 5 mm	33% (1/3)	0% (0/16)
> 5 mm	_____	0% (0/6)

**Tabla 3 Prevalencia de enfermedad residual en función de márgenes y CIE.**

## DISCUSIÓN

No existe un consenso acerca de cuál es la distancia óptima entre el margen de resección y el tumor que garantice la ausencia de tumor residual, pues existen estudios anatomopatológicos de piezas de mastectomía que demuestran la presencia de cáncer residual a una distancia mayor de 2 cm del lecho tumoral primario en más del 25% de los casos<sup>4,5</sup>. Existen varios factores que parecen ser los responsables de las discrepancias entre la distancia de los márgenes libres de tumor y la presencia o ausencia de tumor residual. Se ha confirmado en algunos estudios, aunque no en otros, que el riesgo de carcinoma residual, y por tanto de recurrencia local, se relaciona con la edad joven, mayor tamaño tumoral, carcinoma lobulillar, alto grado histológico, invasión vasculo-linfática, RE negativos, mutación BRCA 1-2 y CIE<sup>1,2,4,6-8</sup>.

Los márgenes negativos parecen ser el marcador más seguro de mínima enfermedad residual tras la tumorectomía. No existe un acuerdo en la definición de "margen negativo". La magnitud de esta distancia varía de unos autores a otros: 1 mm<sup>2</sup>, pasando por 2 mm<sup>4,7,9,10</sup>, que es la más comúnmente aceptada, hasta 5 mm.<sup>11</sup>

Es evidente la alta incidencia de tumor residual en pacientes con márgenes afectados: 43% en nuestro estudio y 30-71% en la literatura<sup>9,12</sup> así como en pacientes con márgenes próximos menores de 2 mm (41% en nuestro estudio y 7-41% en la literatura<sup>2</sup>). Para las pacientes con márgenes mayores de 2 mm el riesgo de enfermedad residual oscila entre 0-26%<sup>4,13</sup> (0% en nuestra casuística, dado que aunque hay un caso de tumor residual dentro del grupo > 2 y < 5 mm, la distancia era de 2 mm).

Otro predictor de enfermedad residual es la presencia de CIE (47% si presente versus 19% si ausente). Estos valores son equiparables a los aportados por otros autores: 82% versus 31%<sup>4</sup>, 55% versus 0%<sup>14</sup> y 67% versus 12%<sup>15</sup>.

La asociación de márgenes positivos o próximos con la existencia de CIE aumenta considerablemente el riesgo de enfermedad residual (60 % (CIE) versus 33% (no CIE) para márgenes positivos o próximos y 33% (CIE) versus 0% (no CIE) para márgenes negativos). En la serie de Smitt et al<sup>7</sup> la incidencia de tumor residual en pacientes con márgenes próximos varía del

11% (CIE ausente) al 38% (CIE presente).

No está claro si el CIE es un predictor de recidiva local cuando se consiguen márgenes negativos. Lo que está claro es que el riesgo de recidiva local con CIE presente disminuye con el aumento de volumen de tejido reseñado<sup>4</sup>. En un estudio del "Joint Center for Radiation Therapy"<sup>16</sup> la presencia de CIE fue predictivo de recidiva local para pacientes con márgenes positivos, pero no para pacientes con márgenes negativos o próximos (37% versus 0%).

En varios estudios se demuestra que la edad joven es un indicador pronóstico de enfermedad residual y de recidiva local<sup>7,8</sup>, pero en otros no se observa ninguna asociación<sup>11</sup>, al igual que tampoco se halló en nuestra casuística. En el estudio de Smitt et al<sup>7</sup>, la edad es un importante factor pronóstico de enfermedad residual, de tal modo que en pacientes con CIE presente, el riesgo varía entre 79% (menores de 50 años) y 40% (mayores de 65 años). En pacientes con CIE ausente varía desde un 27% (menores de 50 años) a un 10% (mayores de 65 años). Wazer et al<sup>18</sup> encontraron que pacientes menores de 45 años con márgenes próximos tienen el mismo riesgo de recidiva que pacientes con márgenes negativos y, sin embargo, pacientes mayores de 45 años con márgenes positivos tienen la misma frecuencia de recidiva que pacientes con márgenes negativos.

De menor importancia, en relación con el riesgo de carcinoma residual y al igual que en la literatura revisada, son el resto de las variables analizadas. Aunque el tamaño tumoral fue estadísticamente significativo en el análisis univariante ( $p=0,025$ ) no lo fue en el multivariante ( $p=0,08$ ) y el factor RE aunque no fue estadísticamente significativo, estuvo cerca de alcanzar la significación ( $p=0,1$  en ambos análisis).

Como conclusiones de este estudio:

- Un margen mayor de 2 mm podría ser un adecuado margen de seguridad en la cirugía conservadora por cáncer de mama.
- El CIE es un indicador de alto riesgo de enfermedad residual en pacientes con márgenes próximos o afectados

## BIBLIOGRAFÍA

1. Moreno Elola A, García-Escobero J, Ramírez M, Román JM, Sánchez Alonso F, Aguilar A et al. Recidiva local tras el tratamiento conservador del cáncer de mama. *Revista de Senología y Patología Mamaria* 2001; 14: 94-100.
2. Scopa C, Arovkatos P, Tsamandas A, Aletra C. Evaluation of Margin Status in Lumpectomy Specimens and Residual Breast Carcinoma. *The Breast Journal* 2006; 12: 150-153.
3. Swanson GP, Rynearson K, Symmonds R. Significance of margins on breast cancer recurrence. *Am J Clin Oncol* 2002; 25: 438-41.
4. Smitt M, Nowels KW, Zdeblick MJ, Jeffrey S, Carlson RW, Stockdale FE et al. The importance of the Lumpectomy Surgical Margin Status in Long Term Results of Breast Conservation. *Cancer* 1995; 76: 259-67.
5. Carter D. Margins of lumpectomy for breast cancer. *Hum Path* 1986; 17: 330-2.
6. Rubio IT, Marco V. La importancia de los márgenes quirúrgicos en la cirugía conservadora en el cáncer de mama. *Cir. Esp.* 2006; 79: 3-9.
7. Smitt M C, Nowels K, Carlson RW, Jeffrey S. Predictors of reexcision findings and recurrence after breast conservation. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 2003; 57: 979-85.
8. Sahoo S, Recant WM, Jaskowiak N, Tong L, Heimann R. Defining negative margins in DCIS patients treated with breast conservation therapy: The University of Chicago experience. *Breast J* 2005; 11: 242-7.
9. Noguero MR, Ramallo A, Sancho B, López G, Campos EF, Gallego M et al. Márgenes de resección y tumor residual tras tumorectomía por cáncer de mama. *Prog Obstet Ginecol* 2006; 49: 670-8.
10. Peterson ME, Schultz DJ, Reynolds C, Solin LJ. Outcomes in breast cancer patients relative to margin status after treatment with breast conserving surgery and radiation therapy: the University of Pennsylvania experience. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 1999; 43: 1029-35.
11. Horiguchi J, Lino Y, Takei H, Maemura M, Yokoe T, Niibe H et al. Surgical margin and breast recurrence after breast-conserving therapy. *Oncol Reports* 1999; 6: 135-8.
12. Gennaro M, Ferraris C, Guida V, Tomasic G, Carcangiu ML, Greco M. Conservative surgery in breast cancer. Significance of resection margins. *Breast* 2001; 10: 432-7.
13. Neuschatz AC, DiPetrillo T, Steinhoff M, Safaii H, Yunes M, Landa M et al. The value of breast lumpectomy margin assessment as a predictor of residual tumor border in ductal carcinoma in situ of the breast. *Cancer* 2002; 94: 1917-24.
14. Holland R, Connolly JL, Gelman R, Mravunac M, Hendriks JH, Verbeek AL et al. The presence of an extensive intraductal component following a limited excision correlates with prominent residual disease in the remainder of the breast. *J Clin Oncol* 1990; 8: 113-8.
15. Schnitt SJ, Conolly JK, Khettry U, Mazoujian G, Brenner M, Silver B et al. Pathologic findings on re-excision of the primary site in breast cancer patients considered for treatment by primary radiation therapy. *Cancer* 1987; 59: 675-81.
16. Abner A, Recht A, Conolly JL, Schnitt SJ, Nixon A, Silver B et al. The relationship between positive margins of resection and the risk of local recurrence in patients treated with breast-conserving therapy. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 1992; 24: 130.
17. Obedien E, Haffy BG. Negative margins status improves local control in conservatively managed breast cancer patients. *Cancer J Sci Am* 1999; 6: 28-33.
18. Wazer DE, Schmidt-Ullrich RK, Ruthazer R, Schmid CH, Graham R, Safaii H et al. Factors determining outcome for breast-conserving irradiation with margin-directed dose escalation to the tumor bed. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 1998; 40: 851-8.

## Perforación intestinal por linfoma primario

Caínzos M., Fernández A., Ladra M.J., Rodríguez-Couso J.L., Viéitez B.\*, Beiras-Fernández A., Forteza J.\*, Potel J.

Servicio de Cirugía General y Aparato Digestivo y Servicio de Anatomía Patológica  
Hospital Clínico Universitario y Facultad de Medicina  
Santiago de Compostela, España

### RESUMEN

Presentamos el caso de una linfoma maligno perforado en una mujer de 92 años de edad. La paciente acudió a Urgencias por un cuadro de dos semanas de evolución de dolor abdominal. La exploración clínica demostró síntomas de abdomen agudo, y la radiológica fue inespecífica. El análisis presentó como datos destacados marcada leucocitosis con neutrofilia. Se decidió cirugía urgente, mostrando peritonitis establecida y perforación yeyunal debido a la presencia de numerosos tumores. Se realizó una resección de 80 centímetros de yeyuno para conseguir la excisión de todas esas formaciones. Macroscópicamente el tumor se presentaba como múltiples masa duras dispersas por el yeyuno y separadas por tejido sano. Microscópicamente consistía en un tumor de células grandes infiltrando toda la profundidad de la pared intestinal con inflamación y destrucción marcada de las células musculares y de la capa submucosa. Se llevó a cabo reacción en cadena de la polimerasa (PCR) para confirmar el diagnóstico de linfoma B difuso de células grandes.

### PALABRAS CLAVE

Linfoma B; Intestino; Reacción en cadena de la polimerasa (PCR); Perforación intestinal.

Abreviaturas: Linfoma B difuso de células grandes (DLBCL); Linfoma gastrointestinal primario (PGL); Reacción en cadena de la polimerasa (PCR); Tejido linfoide asociado a mucosa (MALT)

### INTRODUCCIÓN

El linfoma intestinal primario es poco común, pero no extraordinario<sup>1</sup> y la mayoría se presenta con afectación gástrica o daño gastrointestinal difuso<sup>2</sup>. Los linfomas gastrointestinales primarios se suelen clasificar bien como linfoma de células B de la zona marginal extranodal de tejido linfoide asociado a mucosas (linfoma MALT) o bien como linfoma B difuso de células grandes (DLBCL)<sup>2, 3</sup>. Hay muchos factores pronóstico importantes para determinar el tratamiento óptimo, tales como la clasificación histológica, la estadificación del tumor y otros como la edad, el

tamaño, las áreas implicadas, las condiciones predisponentes y las complicaciones<sup>4</sup>.

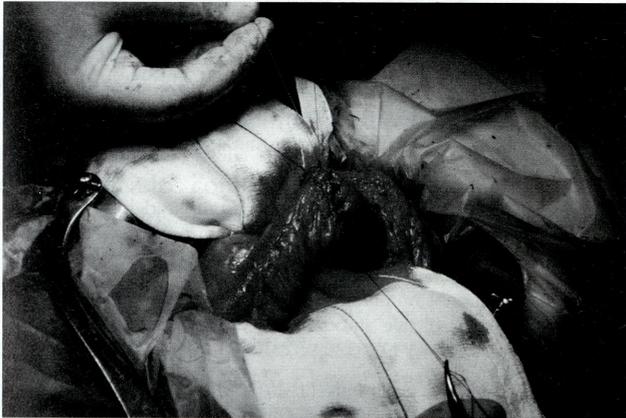
El linfoma intestinal se puede asociar con numerosas enfermedades malignas y benignas que pueden complicar los posibles tratamientos, especialmente las relacionadas con desórdenes inmunológicos. El linfoma se presenta con síntomas abdominales inespecíficos tales como náuseas, debilidad, dolor y pérdida de peso en la mayoría de los casos. El linfoma maligno puede presentarse como abdomen agudo debido a perforación intestinal, siendo esta complicación bastante frecuente<sup>5</sup>. El DLBCL es un reto como diagnóstico diferencial del abdomen agudo cuando el paciente se presenta con perforación de intestino delgado sin síntomas previos o factores pronóstico. Habitualmente la cirugía es la mejor arma diagnóstica y la terapia más segura para la enfermedad localizada, además de ser el único método de tratamiento de las complicaciones<sup>6, 7, 8</sup>.

Presentamos el caso de una paciente que ingresa con un linfoma B primario de células grandes de intestino delgado sin afectación ganglionar regional, desórdenes inmunológicos o enfermedad intestinal previa.

### PRESENTACIÓN DEL CASO

Presentamos el caso de una mujer de 92 años de edad que ingresó con un cuadro de 12 horas de dolor abdominal, náuseas y vómitos. La paciente estaba pálida y consciente, con una temperatura de 36,2°C, una tensión arterial de 130/70mm Hg y una frecuencia cardiaca arrítmica de 123 latidos por minuto. La exploración física demostró defensa a la palpación abdominal y datos de irritación peritoneal. No había historia de enfermedad abdominal previa ni de cicatrices abdominales. En el análisis sanguíneo destacaban una leucocitosis de 17500/iL con neutrofilia y 24% de neutrófilos segmentados. La radiografía de tórax presentó un derrame pleural y una opacidad nodular en la base derecha, mientras que en la radiografía abdominal no había alteraciones de interés. Se decidió intervenirla quirúrgicamente de manera urgente mediante laparotomía media suprainfraumbilical. En la cavidad abdominal se halló la presencia de peritonitis difusa de aspecto intestinal, tomando muestras de líquido para el laboratorio de

Microbiología. Se evidenció una perforación de 1cm de diámetro a 40 cm del ángulo de Treitz. Se apreciaron numerosas masas tumorales de consistencia dura en el intestino delgado separadas por tejido sano localizadas a lo largo de unos 70cm de yeyuno. Se llevó a cabo una resección de 80cm del yeyuno enfermo sin incidencias, con anastomosis término-terminal (Fig.1), empezando tratamiento antibiótico intravenoso con cefoxitina a una dosis de 2g/6h. El postoperatorio transcurrió sin incidencias y la paciente fue dada de alta a los 15 días.



**Figura 1: Anastomosis término-terminal tras la resección de 80cm de yeyuno afectado por los tumores.**

## MATERIAL Y MÉTODOS

La pieza de resección de yeyuno y los ganglios linfáticos fueron fijados en formalina al 10%. Las secciones representativas de las formaciones tumorales fueron embebidas en parafina, cortadas en 5µm, colocadas en portaobjetos y teñidas con hematoxilina-eosina. Para el estudio inmunohistoquímico se realizaron secciones adicionales de 5µm del tejido tumoral desparafinado, rehidratado y teñido usando la técnica del complejo estreptavidina-biotina (LSAB & Detection Kit, Dako, Denmark). El producto de reacción se desarrolló con cromógeno 3, 3'-diaminobenzidina (DAB, Dako, Denmark). El origen y dilución de los anticuerpos primarios usados para los estudios histoquímicos fue el siguiente: LCA-CD45 (Dako, Denmark dilución 1:100); CD3 (Dako, Denmark dilución 1:150); CD10 (Dako, Denmark dilución 1:100); CD20 (Dako, Denmark dilución 1:200) MIB-1 (Immunotech, USA dilución 1:500). El reordenamiento genético por PCR para IgH se desarrolló de la manera descrita previamente (7).

## RESULTADOS

### Hallazgos patológicos

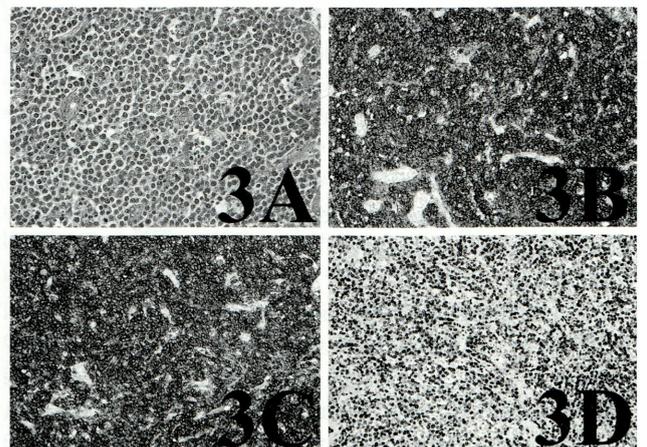
El examen macroscópico de la pieza de 78 cm. de largo mostró diferentes lesiones a lo largo de la pared intestinal, así como numerosas placas de fibrina (Fig.2). Los márgenes quirúrgicos y los ganglios linfáticos resultaron libres de infiltración tumoral. No había necrosis o formaciones quísticas. Una lesión de



**Figura 2: Examen macroscópico de la pieza de 78cm, mostrando diferentes lesiones en la pared intestinal, así como numerosas placas de fibrina. La fotografía muestra una lesión de 5x1cm que ocupa el 50% de la circunferencia de la pieza.**

5x1cm que ocupaba el 50% de la circunferencia de la pieza se localizó cerca del margen quirúrgico. Mostraba ligera induración de la mucosa. La superficie de corte era predominantemente gris con márgenes irregulares relacionadas con el engrosamiento difuso de la pared intestinal. Más tumores de las mismas características se encontraron a 13 y 19 cm. del margen quirúrgico.

Microscópicamente, el tumor tenía una apariencia estrictamente linfoide tanto en patrones de crecimiento como de morfología de las células neoplásicas. Los linfocitos malignos observados en el tumor eran grandes, con un citoplasma abundante y un núcleo de redondo a ovoide con nucleolo prominente y mitosis ocasionales. Estas células grandes presentaron nucleolos diferenciados y citoplasma levemente eosinófilo con patrón de crecimiento difuso. Se evidenció infiltración de la capa submucosa y de las células musculares. Se confirmó positividad para CD20, CD45 (LCA), CD10, confirmando el diagnóstico de linfoma de células B. Se vio un alto nivel de proliferación con MIB-1 (Fig. 3-A, -B, -C). La PCR demostró reordenamiento genético positivo para IgH (Fig. 4).



**Figura 3-A: Células grandes linfoides atípicas en hematoxilina eosina. 3-B: Positividad para LCA en células linfoides. 3-C: Positividad para CD20 en células linfoides. 3-D: Alta proliferación MIB-1**

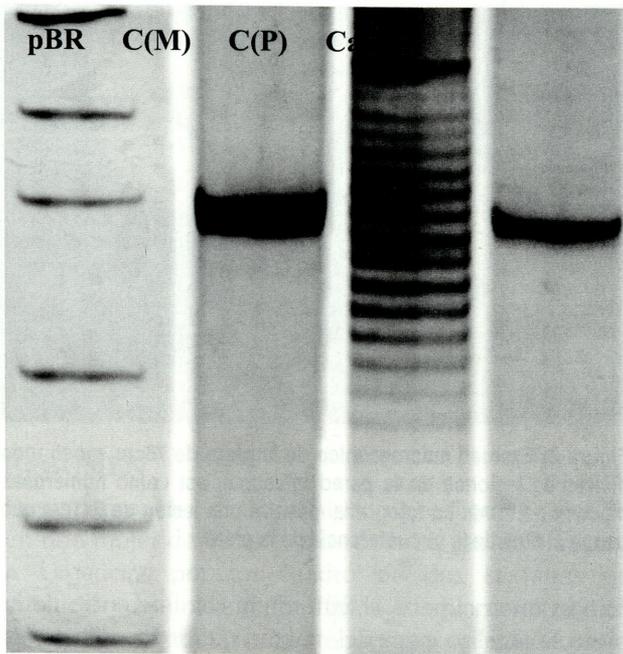


Figura 4: Reordenamiento monoclonal de genes.

## DISCUSIÓN

Los linfomas gastrointestinales primarios (PGLs) son los linfomas no-Hodgkin extranodales más frecuentes y afectan al estómago más frecuentemente que al intestino delgado en los países occidentales<sup>9</sup>. El DLBCL primario extranodal es menos común, aunque no raro, presentándose en un rango de 28-30% dependiendo de las series estudiadas, y localizándose mayoritariamente en el estómago y el intestino delgado, aunque la afectación exclusiva del intestino delgado no es frecuente<sup>2, 10</sup>. Se han descrito numerosas condiciones que predisponen al DLBCL, incluyendo el SIDA, la inmunosupresión en trasplantados y la quimioterapia o las alteraciones genéticas<sup>1, 11-14</sup>. El diagnóstico del tumor se realiza en función de parámetros morfológicos, inmunohistoquímicos y genéticos, que son fundamentales para determinar la estadificación del tumor<sup>15</sup>. Los factores pronóstico para la supervivencia global incluyen el estadio tumoral, el estadio precoz de la enfermedad, la presencia de componente MALT de bajo grado y la perforación<sup>2, 10, 16</sup>. En nuestro caso presentamos un caso de DLBCL primario localizado en el intestino delgado sin otras áreas de afectación que acudió a Urgencias con un cuadro de abdomen agudo debido a perforación. Esta complicación del linfoma de intestino delgado se suele relacionar con quimioterapia previa, inmunosupresión<sup>17, 18</sup> o metástasis de enfermedad extraabdominal<sup>19</sup>. Sin embargo, nuestra paciente no presentaba historia previa de terapia inmunosupresora, enfermedad abdominal o enfermedad extraabdominal. La cirugía es el único tratamiento para el abdomen agudo por perforación y la resección con anastomosis término-terminal es recomendable, mientras que el tratamiento gold standard de la enfermedad primario es el régimen CHOP (ciclofosfamida, doxorubicina, vincristina y prednisona).

## BIBLIOGRAFÍA

- 1 Turowski GA, Basson MD: Primary malignant lymphoma of the intestine. *The American Journal of Surgery* 1995; 169:433-441.
- 2 Krugmann J, Dirnhofner S, Gschwendtner A, Berresheim U, Greil R, Krugmann K, Fend F: Primary gastrointestinal B-cell lymphoma. A clinicopathological and immunohistochemical study of 61 cases with an evaluation of prognostic parameters. *Pathol Res Pract* 2001; 197 (6):385-393.
- 3 Aguilera NS, Howard LN, Brissette MD, Abbondanzo SL: Hodgkin's disease and an extranodal marginal zone B-cell lymphoma in the small intestine: an unusual composite lymphoma. *Mod Pathol* 1996; 9(10): 1020-1026.
- 4 Rawls RA, Vega KJ, Trotman BW: Small Bowel Lymphoma. *Curr Treat Options Gastroenterol* 2003; 6(1): 27-34.
- 5 Contreary K, Nance FC, Becker WF: Primary lymphomas of gastrointestinal tract. *Ann Surg* 1980; 191:593-598.
- 6 Rackner VL, Thirlby RC, Ryan JA Jr: Role of surgery in multimodality therapy for gastrointestinal lymphoma. *Am J Surg* 1991; 161:570-575.
- 7 Nagaoka S, Bandoh T, Takemura T: Lymphoid hyperplasia of the large intestine: a case report with immunohistochemical and gene analysis. *Pathol Int* 2000; 50(9):750-753.
- 8 The International non-Hodgkin's Lymphoma Prognostic Factors Project: A predictive model for aggressive Non-Hodgkin's lymphoma. *NEJM* 1993; 329:987-994.
- 9 Kahn LB, Mir R: Gastrointestinal lymphoid neoplasms. *Semin Diagn Pathol* 1985; Aug 2(3):197-209.
- 10 Nakamura S, Matsumoto T, Takeshita M, Kurahara K, Yao T, Tsuneyoshi M, Iida M, Fujishima M: A clinic-pathologic study of primary small intestine lymphoma: prognostic significance of mucosa-associated lymphoid tissue-derived lymphoma. *Cancer* 2000; 88(5):286-294.
- 11 Levine AM, Gill PS, Meyer PR, Burkes LR, Ross R, Dworsky RD, Krailo M, Parker JW, Lukes RJ, Rasheed S: Retrovirus and malignant lymphoma in homosexual men. *JAMA* 1985; 254:1921-1925.
- 12 Levine AM: Acquired immunodeficiency syndrome-related lymphoma. *Blood* 1992; 80:8-20.
- 13 Nalesnik MA, Jaffe R, Starzl TE, Demetris AJ, Porter K, Burnham JA, Makowka L, Ho M, Locker J: The pathology of post transplant lymphoproliferative disorders occurring in the setting of cyclosporine A-prednisone immunosuppression. *Am J Pathol* 1988; 133:173-192.
- 14 Penn I: Cancers after cyclosporine therapy. *Transplant Proc* 1988; 20(suppl1):276-279.
- 15 Berger F, Coiffier B, Bonneville C, Scoazec JY, Magaud JP, Bryon PA: Gastrointestinal lymphomas: immunohistologic study of 23 cases. *Am J Clin Pathol* 1987; 88:707-712.
- 16 The Non Hodgkin's lymphoma Pathologic Classification Proc. National Cancer Institute sponsored study of classification of Non Hodgkin's lymphoma. Summary and description of a Working Formulation for clinical usage. *Cancer* 1982; 49:2112-2135.
- 17 Webber EM, Fraser RB, Henry M, Giacomantonio M: Perforated lymphoma of the colon in an immunosuppressed child. *Med Pediatr Oncol* 1999; 32(4):302-303.
- 18 Sakakura C, Hagiwara A, Nakanishi M, Yasuoka R, Shirasu M, Togawa T, Taniwaki M, Yamagishi H: Bowel perforation during chemotherapy for Non-Hodgkin's lymphoma. *Hepatogastroenterology* 1999; 46(30): 3175-3177.
- 19 Ise N, Kotanagi H, Morii M, Yasui O, Ito M, Koyama K, Sageshima M: Small bowel perforation caused by metastasis from an extraabdominal malignancy: Report of three cases. *Surg Today* 2001; 31(4):358-362.

# Tumores estromales gastrointestinales (GIST)

E. Domínguez Comesaña

Servicio de Cirugía.  
Complejo Hospitalario de Pontevedra

## RESUMEN

Los tumores estromales gastrointestinales (GIST) son las neoplasias mesenquimales más frecuentes del tracto gastrointestinal. Hasta hace poco más de dos décadas eran clasificados como diferentes tipos de sarcomas de tejidos blandos y sólo a principios de los 80 fueron agrupados bajo este concepto. Actualmente se definen por la positividad para KIT (CD117) y por la presencia de características histológicas específicas. Su potencial de malignidad es variable, con una supervivencia global a 5 años de 60%. El pronóstico de los tumores irrecesables y metastásicos cambió drásticamente a comienzos del siglo actual, tras la introducción en el arsenal terapéutico del inhibidor del receptor de la tirosinasa (Imatinib), lo cual ha convertido a este tipo de tumores en paradigma del tratamiento molecular del cáncer, al dirigir el fármaco a bloquear la diana celular apropiada.

## INTRODUCCIÓN

El acrónimo GIST fue acuñado recientemente para referirse a un grupo de neoplasias conocidas como tumores estromales gastrointestinales. Estos tumores muestran una gran variabilidad en su diferenciación, lo cual originó una gran confusión, de manera que durante muchos años fueron considerados como leiomiomas o leiomiomas, cuando estaban compuestos por células fusiformes, y como leiomioblastoma benigno o maligno, cuando estaban compuestos por células epiteloides<sup>1</sup>. El desarrollo de la microscopía electrónica permitió que a finales de los 60 y principios de los 70 se descubriese que relativamente pocas de estas neoplasias poseían datos ultraestructurales de diferenciación en células de músculo liso. A principios de los 80 se introdujo la inmunohistoquímica y se vio que estas neoplasias carecían de datos inmunofenotípicos de diferenciación en músculo liso. Estos hallazgos condujeron a Mazur y Clark, en 1983, a introducir el concepto más genérico de tumores estromales<sup>2</sup>. Posteriormente se vio que algunos de estos tumores expresaban antígenos de cresta neural, tales como la proteína S-100 y la enolasa neuron-específica, así como diferenciación ultraestructural nerviosa. A este subgrupo de tumores se le denominó, entonces, tumores gastrointestinales de

nervios autónomos (GANT)<sup>3</sup>.

A comienzos de los 90 se creía que algunos de estos tumores eran verdaderamente miogénicos, otros de extirpe neural, otros con diferenciación bidireccional y otros con fenotipo nulo. Pronto se vio que una proporción significativa expresaban inmunopositividad para CD34 y este antígeno fue promulgado como un marcador de GIST4. Sin embargo, se hizo evidente que sólo un 60% de estos tumores expresaban este antígeno y que tumores de células de Schwann y verdaderos tumores de músculo liso también podían expresarlo. Esto aumentó la confusión y mientras unos autores eran partidarios de incluir bajo el acrónimo GIST a todos estos tumores, otros eran partidarios de intentar identificar un grupo de tumores estromales que excluyese a los schwannomas y verdaderos leiomiomas. La dificultad para reconocer este grupo estribaba en que no existía un marcador sensible y específico que permitiese identificar los tumores estromales no miogénicos y no schwannianos. Sin embargo, los descubrimientos acerca de la proteína KIT y de sus mutaciones transformaron el conocimiento de estos tumores<sup>5,7</sup>. Ahora se sabe que la expresión de la proteína KIT, en el contexto de lesiones mesenquimales del tracto gastrointestinal, define un grupo de tumores que muestran diferenciación hacia las células intersticiales de Cajal<sup>8</sup>. Estas células constituyen la interface entre las células de músculo liso intestinal y las células nerviosas autónomas y muestran datos ultraestructurales e inmunofenotípicos de diferenciación neuronal y de músculo liso. La gran mayoría de las lesiones estromales gastrointestinales parecen incluirse en esta categoría histogénica. Por el contrario, los tumores verdaderos de músculo liso y de células de Schwann no muestran sobreexpresión de la proteína KIT, como se demuestra por los estudios de inmunohistoquímica. De esta manera, los GIST pasaron a ser definidos como neoplasias con características histológicas específicas y positividad para CD117.

Aunque son los tumores mesenquimales más frecuentes del tracto digestivo, únicamente representan menos del 2% de las neoplasias que asientan en el mismo.

## HISTOGÉNESIS Y BIOLOGÍA TUMORAL

El origen celular de los GIST todavía no ha sido establecido con claridad. Algunos autores proponen que derivan de la célula intersticial de Cajal (célula marcapasos intestinal)<sup>8</sup>; otros autores proponen que se originan a partir de una célula precursora mesenquimal intestinal, de la cual derivarían también las células de Cajal<sup>9</sup>. Esta última teoría explicaría el que estos tumores puedan originarse también en el mesenterio y en el eplon, fuera del tracto gastrointestinal.

Los GIST muestran un amplio rango de diferenciación en diversas líneas celulares, ya sea de forma simple o combinada. En base a datos ultraestructurales e inmuno-histoquímicos, pueden clasificarse en 4 grupos principales<sup>10</sup>:

- Tumores que muestran diferenciación hacia células de músculo liso. Constituyen el grupo más numeroso. Teóricamente podrían originarse a partir de la muscular propia, la muscularis mucosae o células musculares lisas de los vasos sanguíneos.
- Tumores con aparente diferenciación hacia elementos neurales. Constituyen el segundo grupo más frecuente.
- Tumores con diferenciación dual, hacia músculo liso y elementos neurales. Constituyen el grupo menos frecuente.
- Tumores que no muestran diferenciación hacia músculo liso ni hacia elementos neurales.

El avance más importante que ha ocurrido en el campo de los GIST es el descubrimiento de que la gran mayoría de estos tumores se acompañan de la activación de mutaciones del c-kit, un gen perteneciente a la familia del receptor de la tirosinquinasa, que es expresado normalmente por las células intersticiales de Cajal, los mastocitos, las células germinales y las células melanocíticas<sup>11</sup>. Este protooncogén, localizado en el brazo largo del cromosoma 4, codifica la proteína CD117 o KIT (receptor de membrana con actividad tirosinquinasa)<sup>11,12</sup>. Estas mutaciones aparecen independiente-mente de la edad de diagnóstico y de la localización del tumor y afectan con mayor frecuencia al exon 11. Con mucha menor frecuencia afectan al exon 9 y 13 y, ocasionalmente, pueden afectar a otros exones<sup>7,13</sup>. Recientemente, se descubrió que algunos tumores tenían mutaciones del gen PDGFRA (platelet-derived growth factor receptor  $\alpha$ ) que codifica otro receptor tirosinquinasa<sup>14</sup>. Se considera que las mutaciones del gen c-Kit y del gen PDGFRA son mecanismos oncogénicos alternativos y mutuamente excluyentes<sup>15</sup>. Todas estas mutaciones resultan en la activación del receptor KIT, independientemente de la presencia de su ligando natural, lo cual pone en marcha diversos mecanismos celulares importantes en la regulación de la proliferación, adhesión, apoptosis y diferenciación de diversos tipos celulares, incluidas las células intersticiales de Cajal<sup>16,17</sup>. La activación del receptor

KIT es detectada inmunohistoquímicamente por la positividad para CD117. Este dato es muy importante para la confirmación del diagnóstico, de manera que su ausencia debe cuestionarlo, mientras que su presencia en un tumor mesenquimatoso pone en duda cualquier otro diagnóstico. De hecho, en la actualidad, la positividad para CD117 se utiliza de forma sistemática para distinguir un tumor estromal gastrointestinal (GIST) de otros tumores mesenquimales del tracto gastrointestinal

## LOCALIZACIÓN ANATÓMICA

Los GIST son los tumores mesenquimales más frecuentes del tracto gastrointestinal y pueden aparecer en cualquier parte del tubo digestivo. Además, en los últimos años se ha visto que también pueden surgir fuera del tracto gastrointestinal, fundamentalmente en el mesenterio, eplon y retroperitoneo<sup>9,18</sup>. También se han descrito localizaciones excepcionales, como vesícula biliar<sup>19</sup> y vejiga urinaria<sup>20</sup>. La localización más frecuente es el estómago, en el que se concentran 50 a 60 % de las lesiones, seguido del intestino delgado, con 20 a 30 % de los casos. En el intestino grueso se localiza el 10 % de los tumores, un 5 % en el esófago y otro 5% en otras zonas de la cavidad abdominal<sup>1</sup>. Aproximadamente el 60 % de los tumores asientan en la submucosa y se proyectan hacia la luz del tubo digestivo; el 30 % son subserosos, con proyección hacia el exterior del tubo digestivo y, el 10 % restante son intramurales<sup>10</sup>.

## PRESENTACIÓN CLÍNICA

Estos tumores se presentan con una incidencia anual de aproximadamente 10-20 casos por millón de habitantes<sup>21-23</sup>. Son algo más frecuentes en varones y la mayoría se presentan entre la quinta y la séptima década de la vida, aunque también han sido descritos en niños e incluso en neonatos<sup>24-25</sup>. Los síntomas más comúnmente asociados con los GIST son el dolor abdominal, generalmente inespecífico, y la hemorragia de origen digestivo, habitualmente manifestada en forma de melenas. De forma infrecuente pueden causar obstrucción o perforación intestinal. En aproximadamente la quinta parte de los pacientes la sintomatología está en relación con la presencia de enfermedad metastásica, generalmente hepática, peritoneal o pulmonar. Estas metástasis pueden desarrollarse muchos años después de la exéresis del tumor primario, incluso hasta 30 años<sup>10</sup>. En el momento del diagnóstico, un 53% de los tumores están localizados; un 19% tienen extensión local y un 23% afectan a otras estructuras abdominales<sup>27</sup>. Algunos tumores pueden ser asintomáticos y ser diagnosticados durante exploraciones rutinarias o realizadas por otro motivo.

Aunque generalmente se presentan de forma esporádica, hay casos hereditarios. Así, algunos han ocurrido en pacientes con neurofibromatosis de tipo I<sup>28</sup>



## TRATAMIENTO

Como para la mayor parte de los tumores sólidos, el tratamiento es fundamentalmente quirúrgico e implica su resección completa, con márgenes de tejido sano. La linfadenectomía no es de utilidad ya que la afectación ganglionar es extremadamente rara<sup>24,26,37</sup>. La línea de diferenciación celular no influye en el tipo de resección y ésta va a depender del tamaño y de la localización del tumor. La resección puede hacerse por vía laparoscópica, pero es necesario actuar con prudencia y evitar la rotura tumoral, ya que podría producirse diseminación peritoneal<sup>38</sup>. Hasta el momento, la cirugía es el único tratamiento que ha demostrado tener posibilidades de curar definitivamente la enfermedad, pero incluso los pacientes cuyos tumores son extirpados completamente, con márgenes microscópicamente libres, tienen una importante probabilidad de recurrencia, con un tiempo medio libre de enfermedad que varía ampliamente según las series, pero que es de unos 20 meses<sup>39,40</sup>. Si es necesario para conseguir la extirpación completa del tumor debe recurrirse a la resección multivisceral<sup>41</sup>. Tras la resección completa del tumor la actitud estándar es la observación. Hasta hace pocos años los tumores metastáticos y aquellos en los cuales no era posible la extirpación completa tenían muy mal pronóstico, ya que son resistentes a la quimioterapia y a la radioterapia<sup>42</sup>; además el intestino adyacente al tumor es un órgano radiosensible y muchas veces la diseminación metastásica es demasiado amplia, limitando mucho las posibilidades de la radioterapia. En algunos casos la enfermedad metastásica podría ser tratada mediante resección, sin embargo, en la actualidad este procedimiento es considerado experimental y no puede ser recomendado rutinariamente<sup>34</sup>. Las recidivas locales también pueden ser extirpadas, pero casi el 100 % de los pacientes presentarán una nueva recurrencia, en un periodo medio de unos 4 meses<sup>43</sup>. Sin embargo, el pronóstico de estos tumores ha cambiado mucho en los últimos 5 años debido a la disponibilidad de un inhibidor específico del receptor de la tirosinasa (KIT), el imatinib mesilato. El comienzo de esta nueva era tuvo lugar a partir de la identificación, por parte de Hirota y sus colaboradores en 1998, de las mutaciones en el gen c-kit que tenían los pacientes con GIST<sup>5</sup>. Al principio se utilizó el imatinib (inicialmente llamado STI-571) en cultivos de células con mutaciones en el exon 11 o en el exon 13, que expresaban c-kit. En estos experimentos se vio que el imatinib bloqueaba la actividad enzimática KIT, inhibía la proliferación de las células e inducía su apoptosis. Estos resultados fueron publicados en 2001<sup>44</sup> y en el mismo año se utilizó el fármaco en un paciente con GIST metastático en el que se observó una espectacular respuesta clínica y radiológica<sup>45</sup>. Varios ensayos clínicos posteriores han demostrado el efecto del imatinib, con dosis de 400 a 800 mg por día<sup>11,46</sup>. En estos primeros ensayos clínicos la respuesta era superior al 80% en pacientes que antes tenían una supervivencia media de 4 meses. En

base a estos resultados el producto fue aprobado por la FDA para su uso en pacientes con GIST metastático o irresecable a principios de 2002. El fármaco es bien tolerado y sólo un 5% de los pacientes presentan efectos secundarios grado 3-4, de los cuales el más serio es la hemorragia gastrointestinal o intratumoral, que parece relacionarse con una necrosis masiva del tumor<sup>11,46,48</sup>. La respuesta al Imatinib es significativamente mayor en pacientes con mutación del exon 11, presente en 70% de estos tumores<sup>49,50</sup>. Aproximadamente el 20 % de los pacientes presentan resistencia al tratamiento con Imatinib y esto se relaciona con el tipo de mutación del gen c-kit, ya que parece ser más frecuente en los pacientes que presentan mutación en el exon 9 y en pacientes que no tienen mutaciones del gen c-kit<sup>51-54</sup>. Para los pacientes que desarrollan resistencia a imatinib se ha aprobado el uso de un segundo inhibidor de la tirosinasa, el sunitinib<sup>55,56</sup>. En la actualidad el Imatinib es el tratamiento estándar para los tumores no resecables o metastáticos, en los que se recomienda iniciar lo antes posible su administración, que debe mantenerse de forma ininterrumpida hasta que aparezca progresión de la enfermedad, intolerancia al fármaco o rechazo del paciente, ya que su interrupción suele implicar una rápida progresión de la enfermedad<sup>57</sup>. Se está evaluando su papel como adyuvante de la cirugía y como tratamiento neoadyuvante en tumores inicialmente no resecables, pero de momento no se ha demostrado su eficacia con esta finalidad, por lo que no se recomienda su uso fuera de ensayos clínicos<sup>58,61</sup>. No obstante, en los pacientes en los que se consiguió reseccionar de forma completa la enfermedad metastásica, se recomienda continuar el tratamiento con Imatinib de forma ininterrumpida, ya que los resultados obtenidos antes de la utilización de este fármaco eran bastante pobres<sup>59</sup>. También se están investigando la duración óptima del tratamiento y la combinación con otros tratamientos moleculares, como proapoptóticos y antiangiogénicos, con el fin de potenciar su acción, ya que el imatinib inhibe el crecimiento tumoral, pero no induce apoptosis de las células. El desarrollo del imatinib es un hito muy importante en la oncología porque valida el concepto de que la inhibición de la diana apropiada implicada en el desarrollo de un tumor sólido induce la mejor respuesta posible. En la tabla III se especifican las recomendaciones terapéuticas que han sido aprobadas en recientes conferencias de consenso<sup>34,59</sup>.

- |   |
|---|
| <ul style="list-style-type: none"><li>- Estudio inmunohistoquímico: CD117, CD34, PS100, Desmina, Actina.</li><li>- Estudio mutaciones genéticas (KIT y PDGFRA) si CD117 negativa.</li><li>- Tratamiento estándar: resección completa con márgenes libres.</li><li>- Enfermedad metastásica: se debe iniciar el tratamiento con Imatinib al establecer el diagnóstico y se mantiene hasta que aparezca intolerancia o progresión de la enfermedad.</li><li>Tratamientos experimentales: resección de metástasis, uso de Imatinib como tratamiento adyuvante a la resección óptima y como tratamiento neoadyuvante.</li></ul> |
|---|

Tabla III. Recomendaciones actuales diagnóstico-terapéuticas

## PRONÓSTICO

Los GIST son tumores potencialmente agresivos que metastatizan en hasta un 40% de los pacientes, fundamentalmente en hígado, peritoneo y pulmón. El grado de malignidad no es igual para todos los tumores y existe una serie de factores que se asocian con mayor agresividad. Obviamente, la presencia de metástasis o infiltración ganglionar y la resección incompleta implican un peor pronóstico, pero también entre los tumores que no han metastatizado en el momento del diagnóstico puede establecerse un diferente comportamiento. Los factores que determinan un peor pronóstico son el tamaño tumoral superior a los 5 cm., un índice mitótico alto (más de 5 mitosis por 50 campos de gran aumento), la presencia de necrosis tumoral, infiltración de estructuras adyacentes, un índice de proliferación mayor de  $10^{62-64}$ . En un estudio reciente, el análisis multivariante detectó como determinantes de mal pronóstico la presencia de metástasis a distancia, un índice proliferativo alto y la presencia de mutaciones por delección de los codones 557 y 558 del exon 11<sup>13</sup>. Sin embargo, en la actualidad no puede establecerse una diferenciación clara entre GIST benignos y malignos en aquellos tumores que no muestran datos obvios de malignidad, como la metastatización o la infiltración de órganos vecinos, y lo más apropiado es establecer una capacidad de comportamiento agresivo en función de la combinación de dos o más factores de riesgo, como se indica en las tabla II. En un estudio reciente se vio que la presencia de 4 o más de estos factores implicaba una supervivencia nula a 5 años, mientras que para los tumores con 3 o menos factores de riesgo la supervivencia era de 92%, con una media de algo más de 70% a 5 años<sup>64</sup>. De todos modos la generalización de la utilización del imatinib probablemente cambie sustancialmente el pronóstico de los tumores más agresivos. Estos tumores pueden metastatizar al cabo de muchos años, incluso 30, por lo que es importante el seguimiento a largo plazo<sup>10</sup>.

<ul style="list-style-type: none"><li>- <b>Tamaño tumoral superior a 5 cm</b></li><li>- <b>Más de 5 mitosis por 50 campos de gran aumento</b></li><li>- <b>Presencia de necrosis</b></li><li>- <b>Infiltración estructuras adyacentes (incluida mucosa y serosa intestinal)</b></li><li>- <b>Índice de proliferación mayor de 10 %</b></li></ul> <p><b>BAJO POTENCIAL MALIGNO: tres o menos criterios</b></p> <p><b>ALTO POTENCIAL MALIGNO: cuatro o más criterios</b></p>
--

Tabla II. Criterios pronósticos para GIST.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Fletcher CDM, Berman JJ, Corless C, Gorstein F, Lasota J, Longley BJ et al. Diagnosis of gastrointestinal stromal tumors: a consensus approach. *Hum Pathol* 2002; 33:459-465
2. Mazur MT, Clark HB. Gastric stromal tumors: reappraisal of histogenesis. *Am J Surg Pathol* 1983; 7:507-519.
3. Lauwers GY, Erlandson RA, Casper ES, Brennan MF, Woodruff JM. Gastrointestinal autonomic nerve tumors: a clinicopathologic, immunohistochemical and ultrastructural study of 12 cases. *Am J Surg Pathol* 1993; 17:887-897.
4. Miettinen M, Virolainen M, Sarlomo-Rikala M. Gastrointestinal stromal tumors: value of CD34 antigen in their identification and separation from true leiomyomas and schwannoma. *Am J Surg Pathol* 1995; 19:207-216.
5. Hirota S, Isozaki K, Moriyama M, Hashimoto K, Nishida T, Ishiguro S et al. Gain of function mutations of c-kit in human gastrointestinal stromal tumors. *Science* 1998; 279:577-580.
6. Rubin BP, Fletcher JA, Fletcher CD. Molecular insights into the histogenesis and pathogenesis of gastrointestinal stromal tumors. *Int J Surg Pathol* 2000; 8: 5-10.
7. Lux ML, Rubin BP, Biase TL, Chen CJ, Maclure T, Demetri G et al. KIT extracellular and kinase domain mutations in gastrointestinal stromal tumors. *Am J Pathol* 2000; 156: 791-795.
8. Sircar K, Hewlett BR, Huizinga JD, Chorneyko K, Berezin I, Ridell RH. Interstitial cells of Cajal as precursors of gastrointestinal stromal tumors. *Am J Surg Pathol* 1999; 23: 377-389.
9. Miettinen M, Monihan JM, Sarlomo-Rikala M, Kovatich AJ, Carr NJ, Emory TS et al. Gastrointestinal stromal tumors/smooth muscle tumors(GIST) primary in the omentum and mesentery: clinicopathologic and immunohistochemical study of 26 cases. *Am J Surg Pathol* 1999; 23: 1109-1118.
10. Rosai J. GIST: an update. *Int J Surg Pathol* 2003; 11:177-186.
11. Duffaud F, Blay JY. Gastrointestinal stromal tumors: biology and treatment. *Oncology* 2003; 65:187-197.
12. Blume-Jensen P, Claesson-Welsh L, Siegbahn A, Zsebo KM, Westermark B, Heldin CH. Activation of the human c-kit product by ligand-induced dimerization mediates circular actin reorganization and chemotaxis. *EMBO J* 1991; 10:4121-4128.
13. Ísálalniaks I, Rümela P, Dietmaier W, Jantsch T, Züle C, Schlitt HJ et al. Factors associated with disease progression in patients with gastrointestinal stromal tumors in the pre-imatinib era. *Am J Clin Pathol* 2005; 124: 740-748.
14. Heinrich MC, Corless CL, Duensing A, McGreevy L, Chen CJ, Joseph N et al. PDGFRA activating mutations in gastrointestinal stromal tumors. *Science* 2003; 299: 708-710.
15. Corless CL, Fletcher JA, Heinrich MC. Biology of gastrointestinal stromal tumors. *J Clin Oncol* 2004; 22: 3813-3825.
16. Taylor ML, Metcalfe DD: KIT signal transduction. *Hematol Oncol Clin North Am* 2000; 14: 517-535.
17. Heinrich MC, Rubin BP, Longley BJ, Fletcher JA. Biology and genetic aspects of gastrointestinal stromal tumors: KIT activation and cytogenetic alterations. *Hum Pathol* 2002; 33: 484-495.
18. Ferchichi L, Kourda N, Zermani R, Arouem J, Zaouche A, Abdjellil Z et al. Extragastric stromal tumors: a report of 4 cases. *Ann Chir* 2006; 131:271-275.
19. Ortiz-Hidalgo C, De Leon-Bojorge B, Alvares-Saavedra J. Stromal tumor of the gallbladder with phenotype of interstitial cells of Cajal. A previously unrecognized neoplasm. *Am J Surg Pathol* 2000; 24: 1420-1423.
20. Lasota J, Carlson JA, Miettinen M. Spindle cell tumor of urinary bladder serosa with phenotypic and genotypic features of gastrointestinal stromal tumor. *Arch Pathol Lab Med* 2000; 124: 894-897.

21. Miettinen M, Lasota J. Gastrointestinal stromal tumors: definition, clinical, histological, immunohistochemical and molecular genetic features and differential diagnosis. *Virchows Arch* 2001; 438: 1-12.
22. Nilsson B, Bumming P, Meis-Kindblom JM, Orden A, Dortok A, Gustavsson B et al. Gastrointestinal stromal tumours: the incidence, prevalence, clinical course and prognostication in the imatinib mesylate era- a population-based study in western Sweden. *Cancer* 2005; 103:821-829.
23. Goettsch WG, Boss SD, Breekveldt-Postma N, Caspaire M, Herings RM, Hogendoorn PC. Incidence of gastrointestinal stromal tumours is underestimated: results of a nation-wide study. *Eur J Cancer* 2005; 41:2868-2872.
24. Miettinen M, Sarlomo-Rikala M, Lesota J. Gastrointestinal stromal tumors: recent advances in understanding of their biology. *Hum Pathol* 1999; 30:1213-1220.
25. Kerr JZ, Hicks MJ, Nuthern JG, Saldivar V, Heim-Hall J, Shah S et al. Gastrointestinal autonomic nerve tumors in the pediatric population. A report of four cases and a review of the literature. *Cancer* 1999; 85: 220-230.
26. Pidhorecky I, Cheney RT, Kraybill WG, Gibbs JF. Gastrointestinal stromal tumors: current diagnosis, biologic behaviour and management. *Ann Surg Oncol* 2000; 7: 705-712.
27. Tran T, Davila JA, El-Serag HB. The epidemiology of malignant gastrointestinal stromal tumors: an analysis of 1,458 cases from 1992 to 2000. *Am J Gastroenterol* 2005; 100: 162-168.
28. Schaldebrand JD, Appelman HD. Solitary solid stromal gastrointestinal tumors in von Recklinghausen's disease with minimal smooth muscle differentiation. *Hum Pathol* 1994; 15: 229-232.
29. Carney JA. Gastric stromal sarcoma, pulmonary chondroma and extraadrenal paraganglioma (Carney triad): natural history, adrenocortical component and possible familial occurrence. *Mayo Clin Proc* 1999; 74: 543-552.
30. Carney JA, Stratakis CA. Familial paraganglioma and gastric stromal sarcoma: a new syndrome distinct from the Carney triad. *Am J Med Genet* 2002; 108: 132-139.
31. O'Brien P, Kapusta L, Dardick I, Axler J, Gnidec A. Multiple familial gastrointestinal autonomic nerve tumors and small intestinal neuronal dysplasia. *Am J Surg Pathol* 1999; 23: 198-204.
32. Sakurai S, Hasegawa T, Sakuma Y, Takazawa Y, Motegui A, Nakajima T et al. Myxoid epithelioid gastrointestinal stromal tumor (GIST) with mast cell infiltrations: a subtype of GIST with mutations of platelet-derived growth factor receptor alpha gene. *Hum Pathol* 2004; 35: 1223-1230.
33. Xie XYS, Carter N, Darwin PE, Drachemberg CB. Gastrointestinal stromal tumors: update. *Ark Pathol* 2004; 2:36-40.
34. Blay JY, Landi B, Bonvalot S, Monges G, Ray-Coquard I, Duffaud F et al. Recommendations for the management of GIST patients. *Bull Cancer* 2005; 92:907-918.
35. Blay P, Astudillo A, Buesa JM, Campo E, Abad M, García-García J et al. Protein kinase C theta is highly expressed in gastrointestinal stromal tumors but not in other mesenchymal neoplasias. *Clin Cancer Res* 2004; 10: 4089-4095.
36. Tsujimura T, Makiishi-Shimobayasi C, Lundkvist J, Lendhal U, Nakasho K, Sugihara A et al. Expression of the intermediate filament nestin in gastrointestinal stromal tumors and interstitial cells of Cajal. *Am J Pathol* 2001; 158: 817-823.
37. Nishida T, Hirota S. Biological and clinical review of stromal tumors in the gastrointestinal tract. *Histol Histopathol* 2000; 15: 1293-1301.
38. Blanke CD, Eisenberg BL, Heinrich MC. Gastrointestinal stromal tumors. *Current Treat Options Oncol* 2001; 6:1-5.
39. Casper ES. Gastrointestinal stromal tumors. *Curr Treat Options Oncol* 2000; 1: 267-273.
40. Pierie JP, Choudry U, Muzikansky A, Yeap BY, Souba WW, O'Malley MJ. The effect of surgery and grade on outcome in gastrointestinal stromal tumors. *Arch Surg* 2001; 136: 383-389.
41. Gupta M, Sheppard BC, Corless CL, MacDonnell KR, Blanke CD, Billingsley KG. Outcome following surgical therapy of gastrointestinal stromal tumours. *J Gastrointest Surg* 2001; 10:1099-1105.
42. DeMatteo RP, Heinrich MC, ElRifai W, Demetri GD. Clinical management of gastrointestinal stromal tumors: before and after STI-571. *Human Pathol* 2002; 33:466-477.
43. Demetri GD. Targeting c-kit mutations in solid tumors: scientific rationale and novel therapeutic options. *Semin Oncol* 2001; 28 (suppl 17): 19-26.
44. Tuveson DA, Willis NA, Jacks T, Griffin JD, Singer S, Fletcher CD et al. STI571 inactivation of the gastrointestinal stromal tumor c-kit oncoprotein: biological and clinical implications. *Oncogene* 2001; 20: 5054-5058.
45. Joensuu H, Roberts PJ, Sarlomo-Rikala M, Andersson LC, Tervahartala P, Tuveson DA et al. Effect of the tyrosine kinase inhibitor STI571 in a patient with a metastatic gastrointestinal stromal tumor. *N Engl J Med* 2001; 344: 1052-1056.
46. Van Oosterom AT, Judson I, Verweij J, Strootbants S, Donato M, Paola E, Dimitrijevic S et al. Efficacy and safety of imatinib (STI571) in metastatic gastrointestinal stromal tumors: a phase II study. *Lancet* 2001; 358: 1421-1423.
47. Benjamin RS. Phase III dose-randomized study of imatinib mesylate (STI571) for GIST: intergroup S0033 early results. *Proc Ann Meet Am Assoc Clin Oncol* 2003; 22:A3271.
48. Verweij J, Casali PG, Zalcberg J, LeCesne A, Reichardt P, Blay JY et al. Progression-free survival in gastrointestinal stromal tumors with high-dose imatinib: randomised trial. *Lancet* 2003; 364:1127-1134.
49. Demetri GD, von Mehren M, Blanke CD, Van den Abeele AL, Eisenberg B, Roberts PJ et al. Efficacy and safety of imatinib (STI571) in metastatic gastrointestinal stromal tumors. *N Engl J Med* 2002; 347: 472-480.
50. Heinrich MC, Corless CL, Demetri GD, Blanke CD, von Mehren M, Joensuu H et al. Kinase mutations and imatinib response in patients with metastatic gastrointestinal stromal tumors (GIST). *J Clin Oncol* 2003; 21: 4342-4349.
51. Tamborini E, Bonadiman L, Greco A, Albertini V, Negri T, Gronchi A et al. A new mutation in the KIT ATP pocket causes acquired resistance to imatinib in a gastrointestinal stromal tumour patient. *Gastroenterology* 2004; 127: 294-299.
52. Chen LL, Trent C, Wu EF, Fuller GN, Ramdas L, Zhang W et al. A missense mutation in KIT kinase domain 1 correlates with imatinib resistance in gastrointestinal stromal tumors. *Cancer Res* 2004; 64:5913-5919.
53. Fletcher JA, Corless CL, Dimitrijevic S. Mechanisms of resistance to imatinib mesylate in advanced gastrointestinal stromal tumors (GIST). *Proc Ann Meet Am Soc Clin Oncol* 2003; 22: A3275.
54. Debiec-Rychter M, Cools J, Dumez H, Sciot R, Stul M, Mentens N et al. Mechanisms of resistance to imatinib mesylate in gastrointestinal stromal tumors and activity of the PKC412 inhibitor against imatinib-resistant mutants. *Gastroenterology* 2005; 128: 270-279.
55. Rock EP, Goodman V, Jiang JX, Mahjoob K, Verbois SL, Morse D et al. Food and Drug Administration drug approval summary: sunitinib malate for the treatment of gastrointestinal stromal tumor and advanced renal cell carcinoma. *Oncologist* 2007; 12:107-113.
56. Demetri GD, Van Oosterom AT, Garrett CR, Blackstein ME, Shah MH, Verweij J et al. Efficacy and safety of sunitinib in patients with advanced gastrointestinal stromal tumour after failure of imatinib: a randomised controlled trial. *Lancet* 2006; 368: 1329-1338.

57. Blay JY, Le Cesne A, Ray-Coquard I, Biu B, Duffaud F, Delbald C et al. Prospective multicentric randomized phase III study of imatinib in patients with advanced gastrointestinal stromal tumours comparing interruption versus continuation of treatment beyond 1 year: the French Sarcoma Group. *J Clin Oncol* 2007; 25:1107-1113.
58. Rutkowski P, Nowecki Z, Nyczkowski W, Grzesiakowska U, Nasierowska-Guttmejer A, Krawczyk M et al. Surgical treatment of patients with initially inoperable and/or metastatic gastrointestinal stromal tumors (GIST) during therapy with imatinib mesylate. *J Surg Oncol* 2006; 93: 304-311.
59. Blay JY, Bonvalot S, Casali P, Choi H, Debiec-Richter M, Dei Tos AP et al. Consensus meeting for the management of gastrointestinal stromal tumors. Report of the GIST consensus conference of March 20-21st, 2004, under the auspices of ESMO. *Ann Oncol* 2005; 16:566-578.
60. Raut CP, Morgan JA, Ashley SW. Current issues in gastrointestinal stromal tumours: incidence, molecular biology and contemporary treatment of localized and advanced disease. *Curr Opin Gastroenterol* 2007; 23:149-158.
61. Andtbacka RH, Ng CS, Scaife CL, Cormier JN, Hunt KK, Pisters PW et al. Surgical resection of gastrointestinal stromal tumours after treatment with imatinib. *Ann Surg Oncol* 2007; 14:14-24.
62. DeMatteo RP, Lewis JJ, Leung D, Mudan SS, Woodruff JM, Brennan MF. Two hundreds gastrointestinal stromal tumors: recurrence patterns and prognostic factors for survival. *Ann Surg* 2000; 231: 51-58.
63. Trupiano JK, Steward RE, Misick C, Appelman HD, Goldblum JR. Gastric stromal tumors: a clinico-pathologic study of 77 cases with correlation of features with nonaggressive and aggressive clinical behaviours. *Am J Surg Pathol* 2002; 26: 705-714.
64. Bucher P, Taylos S, Villiger P, Morel P, Brundler MA. Are there any prognostic factors for small intestinal stromal tumors? *Am J Surg* 2004; 187: 761-766.

## Tumoración pélvica en paciente con síndrome miccional de repetición.

Georgina Freiría-Barreiro, Manuel Gómez-Feijoo, Agustín Cano-Maldonado, Ramón López-DeLosReyes, José Antonio Alcázar-Montero, Cristina Durana-Tonder\*, Germán Adrio-Díaz.

Servicio de Cirugía. Servicio de Anatomía Patológica\*  
Complejo Hospitalario Arquitecto Marcide. Ferrol.

### PRESENTACIÓN DEL CASO.

Mujer de 40 años de edad sin antecedentes personales de interés salvo HTA y útero bicornue a seguimiento durante años en la consulta de Urología por síndrome miccional coincidiendo con la menstruación, sin hematuria. Inicialmente se realizaron radiografía y ecografía abdominales, que resultaron normales. En un urocultivo de control se detectó crecimiento de *E. coli* por lo que se pautó profilácticamente Ciprofloxacino premenstrualmente a pesar de lo cual la paciente continuó sintomática, con infecciones urinarias de repetición. Se realiza urografía intravenosa hallándose una uropatía obstructiva izquierda sin imágenes radiopacas sugestivas de litiasis, se solicitó TAC abdominal, que confirmó los hallazgos y evidenció una masa pélvica, causante de la obstrucción ureteral, en posible relación con tumoración ovárica (Figura 1). Así mismo, la paciente estaba siendo estudiada en la consulta de Digestivo por rectorragia ocasional por lo que tenía realizada colonoscopia, que sólo mostró una rectitis distal inespecífica.

La paciente se interviene por el S. de Ginecología de forma programada con diagnóstico preoperatorio de

neoplasia ovárica. En analítica preoperatoria destaca discreta anemia normocítica y CA 125:189.8 U/ml (N: 0.0- 30.0). Intraoperatoriamente se comprueba que los ovarios son normales y que existe una tumoración pética, presacra, que parece independiente de recto, aunque lo comprime en su lado izquierdo. Se decide tomar una muestra para Anatomía Patológica y finalizar la cirugía.

La anatomía patológica se informa como áreas de fibrosis e inflamación sin evidencia de lesión tumoral.

Se consulta con el Servicio de Cirugía General, que solicita nueva colonoscopia (que se realiza aprox. 9 meses después de la previa) donde se observa una mucosa engrosada en cara anterior izquierda de recto con impronta pética a ese nivel y que no distiende con la insuflación. Se biopsia la zona, sin detectarse malignidad. Se realiza Resonancia Nuclear Magnética, que no aporta información adicional, aunque sugiere el origen a nivel de recto o unión rectosigmoidea. Se decide nueva intervención quirúrgica previa canalización de uréteres, siendo imposible la colocación de Doble J en el lado izquierdo por "stop" a nivel ureteral distal. Como hallazgo casual en la cistoscopia aparece una masa en fondo vesical, bullosa, de 2-3 cm., sugestiva de infiltración desde estructuras de vecindad.

La paciente es intervenida quirúrgicamente por el Servicio de Cirugía General realizándose extirpación de la tumoración pélvica fibrosa que engloba recto, útero y uréter izquierdos obligando a resección anterior baja de recto y liberación de útero y uréter, sin apreciarse afectación de vejiga.

La Anatomía Patológica de la pieza quirúrgica se informa como endometriosis con afectación principal de la serosa rectal aunque se extiende a tunicas musculares y alcanza en algunos puntos la mucosa (Figura 2).

En el postoperatorio se repite cistoscopia y realiza RTU de la masa vesical (Figura 3) cuyo informe anatomopatológico también es de afectación endometriósica.

La paciente continua realizándose controles en Ginecología, siendo sometida a anexectomía, y en Urología, precisando RTU seriadas por recidiva de endometrioma vesical.

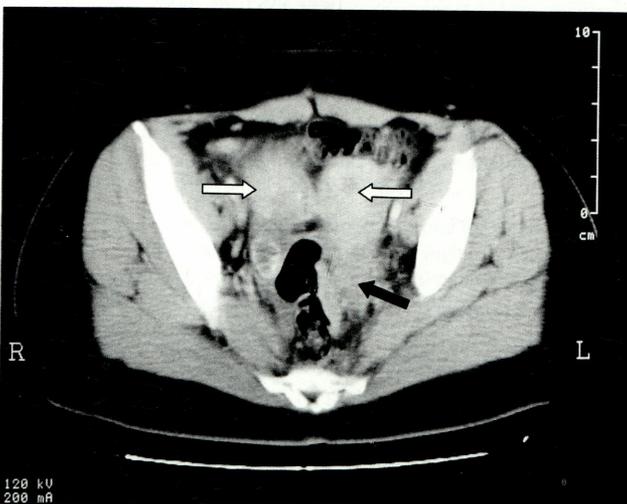
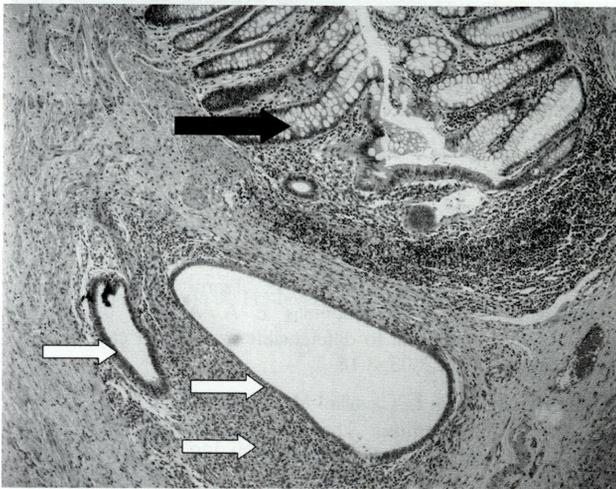
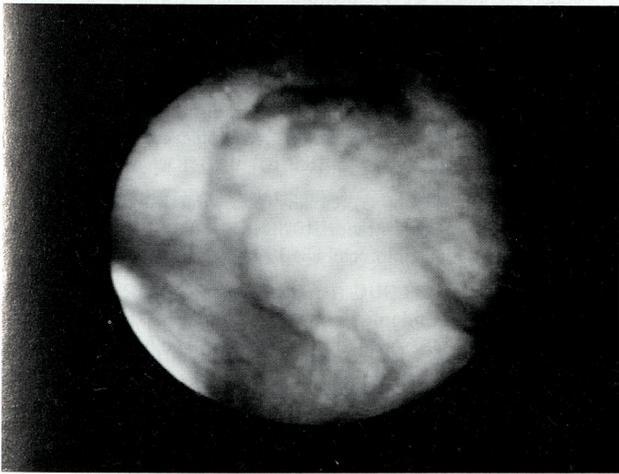


Figura 1. TAC. Con una flecha negra se señala la tumoración pélvica. Con flechas blancas se indican ambos cuerpos uterinos.



**Figura 2. Nódulo endometrial en el espesor de la pared intestinal. Con flechas blancas se muestran glándulas y estroma endometrial. Con una flecha negra se señala la mucosa colónica. HE 20X.**



**Figura 3. Imagen mediante cistoscopia de endometrioma vesical**

## **PALABRAS CLAVE**

Endometriosis, Pelvic Neoplasms, Urologic Diseases. (Endometriosis, Neoplasias pélvicas, Enfermedades urológicas).

## **DISCUSIÓN.**

La endometriosis es un proceso ginecológico estrógeno-dependiente crónico, frecuente y benigno. Su principal característica es la presencia de tejido endometrial extrauterino<sup>1</sup>. Hasta el 88% de los casos la localización es pélvica, afectando a trompas u ovarios<sup>2</sup>. El tracto gastrointestinal es la localización extrapélvica más frecuente<sup>3</sup> afectando al 5-15% de las mujeres con endometriosis pélvica<sup>2,3</sup>. En el 75-90% de los casos se localiza en rectosigma<sup>3</sup>. Frecuentemente la endometriosis intestinal es un hallazgo incidental, en el

estudio de otra patología<sup>4</sup>. En los casos sintomáticos la clínica incluye rectorragia, como ocurre en el caso de nuestra paciente, dolor abdominal, distensión, diarrea, constipación, tenesmo rectal e incluso obstrucción intestinal<sup>2,3</sup> o perforación colónica<sup>5</sup>. Los síntomas pueden ser cíclicos hasta en el 40% de los casos, aunque este dato no es exclusivo de la endometriosis pudiendo ocurrir en otros procesos como Enfermedad Inflamatoria Intestinal (EII) o colon irritable<sup>3</sup>. La tríada clásica de dismenorrea, dispareunia e infertilidad aparece frecuentemente, en relación con la coexistencia de enfermedad pélvica<sup>3,5,6</sup>. Se han descrito casos de malignización, por lo que algunos autores consideran la endometriosis intestinal como una lesión premaligna<sup>7</sup>. La endoscopia con toma de biopsias generalmente aporta poca información y no es diagnóstica<sup>3,5</sup>, debido a que la afectación suele ser serosa o subserosa; más raramente involucra a la capa muscular y de forma excepcional a la mucosa<sup>2,3,5</sup>. Es frecuente la elevación de los niveles de CA 125, como ocurre en nuestro caso; este dato puede considerarse un marcador de la severidad de la endometriosis<sup>2</sup>. El diagnóstico diferencial debe hacerse con neoplasias, colitis isquémica, EII, enfermedad diverticular<sup>3,5</sup>, apendicitis, absceso tubo-ovárico, linfoma<sup>8</sup>,...siendo en muchas ocasiones difícil llegar al diagnóstico definitivo previamente a la cirugía, sobre todo en las pacientes sin antecedentes de endometriosis pélvica<sup>4,9</sup>. Las opciones terapéuticas incluyen tratamiento hormonal dirigido a la supresión de la acción de los estrógenos (danazol, análogos de la GnRH...) y la cirugía, que se indica en casos sintomáticos o en los que no es posible descartar malignidad<sup>2</sup>.

En el caso que presentamos la clínica por la que consultó la paciente fue la secundaria a la endometriosis vesical. La endometriosis en el tracto urinario es rara, apenas el 1-2% de las pacientes con endometriosis, localizándose en más del 80% de los casos en la vejiga<sup>10,11</sup>. La clínica más común son las molestias o dolor suprapúbico con disuria, polaquiuria y urgencia miccional<sup>10,11</sup>, clínica semejante a la de la infección urinaria. Puede aparecer hematuria cíclica en el 25% de los casos y masa palpable en el 40%<sup>10</sup>. El diagnóstico diferencial debe realizarse con entidades como angiomas, papilomas<sup>10</sup>, fibromas, leiomiomas<sup>11</sup> o cáncer<sup>10</sup>. Las pruebas de imagen (ecografía, urografía intravenosa y Resonancia) pueden ser útiles en el diagnóstico así como para determinar la extensión de la endometriosis vesical y su relación con estructuras adyacentes, útero fundamentalmente<sup>11</sup>. La cistoscopia evidencia un área sobreelevada azulada en la pared vesical con mucosa de vecindad edematosa y congestiva; estos hallazgos son más llamativos durante la menstruación. Los depósitos endometriales son submucosos, rara vez la mucosa está infiltrada, lo que explica que frecuentemente no aparezca hematuria<sup>11</sup>. Por este mismo motivo el diagnóstico definitivo se realiza mediante biopsia profunda, ya que si se realiza muy superficial puede ser informada como de cistitis

inespecífica. El tratamiento suele combinar la cirugía con terapia hormonal. La RTU generalmente tiene alta tasa de recidivas, pudiendo ser necesaria la cistectomía parcial, preferiblemente vía laparoscópica<sup>10</sup>. La cirugía radical de la endometriosis es la histerectomía con doble anexectomía, que suele ser resolutive aunque, sobre todo en caso de terapia estrogénica, puede presentar hasta un 10% de recidivas<sup>12</sup>, como en el caso de nuestra paciente, con endometriomas vesicales de repetición a pesar de la cirugía ginecológica y de RTU seriadas.

## CONCLUSIONES.

La endometriosis intestinal es la localización extrapélvica más frecuente de endometriosis, puede cursar de forma asintomática y ser un hallazgo casual en el estudio de otra patología. El diagnóstico preoperatorio es difícil, salvo en pacientes con antecedentes de afectación pélvica; el diagnóstico diferencial debe hacerse principalmente con neoplasias y enfermedad inflamatoria intestinal. La colonoscopia con toma de biopsias no suele aportar información, dada la habitual localización de las lesiones a nivel seroso o subseroso. La cirugía de resección es necesaria en las formas sintomáticas y para descartar malignidad.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Beltran MA, Tapia Q TF, Araos H F, Martinez G H, Cruces KS. Ileal endometriosis as a cause of intestinal obstruction. *Rev Med Chil* 2006, 134(4):485-490.
2. Bartkowiak R, Zieniewicz K, Kaminski P, Krawczyk M, Marianowski L, Szymanska K. Diagnosis and treatment of sigmoidal endometriosis- a case report. *Med Sci Monit* 2000, 6(4):787-790.
3. Dimoulis P, Koutroubakis I E, Tzardi M, Antoniou P, Matalliotakis I M, Kouroumalis E A. A case of sigmoid endometriosis difficult to differentiate from colon cancer. *BMC gastroenterology* 2003, 3:18.
4. Caterino S, Ricca L, Cavallini M, Ciardi A, Camilli A, Ziparo V. Intestinal endometriosis. Three new cases and review of the literatura. *Ann Ital Chir* 2002, 73(3):329-330.
5. Paksoy M, Karabiçak I, Ayan F, Aydogan F. Intestinal Obstruccion due to rectal endometriosis. *Mt Sinai J Med* 2005, 72(6):405-408.
6. Gray L M. Endometriosis of the bowel: Role of bowel resection, superficial excision end oophorectomy in treatment. *Ann Surg* 1973, 177(5):580-587.
7. Marchena-Gomez J, Conde-Martel A, Hemmersbach-Miller M, Alonso-Fernandez A. Metachronic malignant transformation of small bowel and rectal endometriosis in the same patient. *World Journal of Surgical Oncology* 2006, 4:93.
8. Yantiss RK, Clement PB, Young RH. Endometriosis of the intestinal tract: a study of 44 cases of a disease that may cause diverse challenges in clinical and pathologic evaluation. *Am J Surg Pathol* 2001, 25(4):445-454.
9. Cameron IC, Rogers S, Collins MC, Reed MW. Intestinal endometriosis: presentation, investigation, and surgical management. *Int J Colorectal Dis* 1995, 10(2):83-86.
10. Tobias-Machado M, Di Giuseppe R, Barbosa CP, Borrelli M, Wroclawski ER. Endometriose vesical: aspectos diagnósticos e terapeuticos. *Rev Assoc Med Bras* 2001, 47(1):37-40.
11. Umaria N, Olliff J F. MRI appearances of bladder endometriosis. *The British journal of Radiology* 2000, 73:733-736.
12. Vanrell JA. Avances en el tratamiento quirúrgico de la endometriosis. *Ginecología y Obstetricia* 2004, 31(1):2-11.

## Leiomioma de cava inferior: cirugía de rescate

M. Martínez Alarcón, S. Diz Jueguen, A. Lede Fernández, R. García Casas, I. Lorenzo García y M. A. Piñón Cimadevila.

Complejo Hospitalario de Pontevedra

### RESUMEN

El Leiomioma de cava inferior (LCI) es un tumor relativamente raro. Desde 1871 se han publicado alrededor de 350 casos en la literatura internacional. Establecido el diagnóstico y siguiendo criterios oncológicos, la resección tumoral con amplios márgenes de seguridad es el imperativo quirúrgico. La duda, sobre la pauta a seguir, surge cuando aparece una recidiva tumoral en forma de trombo neoplásico en el mismo lugar en el que se extirpó el tumor primario.

Aportamos el caso de una paciente intervenida 18 meses antes por una tumoración retroperitoneal cuyos estudios histopatológicos peroperatorios no fueron concluyentes. Posteriormente, una vez se incluyó el tumor en parafina, se dictaminó como leiomioma de cava. La paciente, con un buen estado general, se reintervino por la recidiva de un trombo tumoral localizado a nivel del primitivo tumor extirpado. Aún considerando que nos hallábamos ante un LCI recidivado, decidimos estudiar ampliamente el caso por lo cual practicamos estudios sonográficos, TAC, RNM y cecografía. La exéresis pudo realizarse completamente arrastrando un segmento de cava. La reconstrucción venosa la llevamos a cabo mediante prótesis de PTFE (Gore-Tex®).

### CASO CLÍNICO

Paciente de 70 años de edad remitida a nuestro centro con la sospecha diagnóstica de tumor recidivado de cava.

El único antecedente familiar destacable es la muerte de una hermana por carcinoma de colon. Dentro de sus antecedentes personales manifiesta haber sido apendicectomizada a los 40 años, histerosalpingooforectomizada a los 44, con artrosis generalizada, cefaleas crónicas, colecistectomizada a los sesenta y dos años, y que desde esta intervención siempre se ha venido quejando de dolor en fosa lumbar derecha sin que se demostrase patología reno-ureteral en cuantas exploraciones se le realizaron a dicho nivel. Finalmente, fue intervenida a los 68 años por un tumor retroperitoneal de 8 cm. (Fig. 1) que se extirpó completamente dejando clips metálicos a nivel del lecho extirpado y cuyo dictamen intraoperatorio fue de

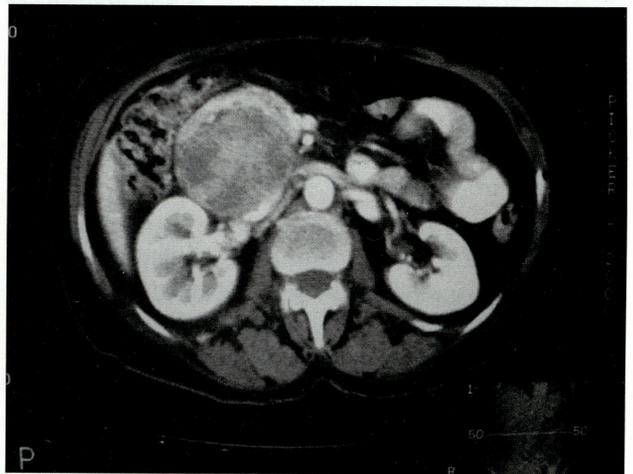


Fig. 1.- TAC Masa redondeada sólida de 7,5 cm. adyacente a cava inferior, compatible con tumor retroperitoneal.

tumor fusocelular de aspecto fibromatoso. Una vez fijado en parafina, se dictaminó como leiomioma de cava.

No recibió radio ni quimioterapia.

En la anamnesis realizada de urgencias, la paciente refería dolor lumbar derecho y, desde hace tres meses, pérdida de apetito y de fuerzas. No refería síndrome miccional.

En la exploración abdominal no se palpaban masas, visceromegalias ni manifestaba síndrome de irritación peritoneal. La puño percusión derecha sí era dolorosa.

La analítica realizada en urgencias y durante su posterior ingreso, tanto en sangre como en orina, fue rigurosamente normal incluidos los marcadores tumorales.

La paciente era portadora de TAC y RNM abdominales con contraste, que venían informadas de lesión hipodensa, de aproximadamente 23 mm. de diámetro máximo, que parece depender/afectar a la cava inferior (CI) en todo su diámetro salvo en una pequeña zona central tenuemente hiperdensa. La lesión está localizada a la altura de los clips metálicos quirúrgicos, con ligera dilatación de las venas ilíacas y sus afluentes distales. No se detectan otras masas adenopáticas ni lesiones viscerales significativas en el

resto de los compartimentos explorados desde ambos puntos iconográficos. La conclusión del informe de la TAC fue de probable trombosis de CI a la altura de la zona de la última intervención quirúrgica y dilatación de las venas afluentes distales a la trombosis. Los hallazgos podrían ser compatibles con invasión tumoral de su proceso de base sin poder excluir causa mecánica (Fig.2); la conclusión del informe de la RNM fue de masa retroperitoneal sólida que comprometía la CI a la altura del hilio renal derecho compatible con recidiva (Fig. 3). Durante su ingreso realizamos radiografía de tórax que no presentaba alteración alguna, TAC craneal con discreta atrofia cerebral y una cavografía cuyo informe fue de “defecto de repleción en CI a la altura de las renales, donde se localizan los clips quirúrgicos, compatible con trombos progresivos o compresión extrínseca por recidiva. Importante colateralización venosa en pelvis con dilatación de vena ovárica derecha, posiblemente drenaje venoso compensador” (Fig. 4).

Con la sospecha diagnóstica de leiomioma recidivado de CI se opera a la paciente por vía laparotómica. Se expone completamente el retroperitoneo después de la desrotación de todo el intestino derecho el cual se coloca sobre el pecho y tras la disección, sección y ligadura de la arteria mesentérica inferior en su origen. Expuesto el retroperitoneo apreciamos una masa, que fija riñón derecho englobando uréter y paquete vascular renal, y tercio medio de CI. Por debajo del tumor se observa la vena ovárica derecha vicariante (Fig. 5).

Disecada la cava supra-infra tumoral y la vena ovárica se procede a la ligadura y sección de esta última y a la exéresis del bloque formado por el riñón derecho y el segmento medio de la CI infiltrados por la recidiva tumoral hasta márgenes libres de tumor. La reconstrucción del flujo sanguíneo se realiza con PTFE (Gore texR) (Fig.6)

La evolución posquirúrgica, que se complicó con hemorragia retroperitoneal y que obligo a la reintervención a las 24 horas, fue posteriormente satisfactoria. En el noveno día de postoperatorio se practicó TAC de control en el que apreció un correcto funcionamiento de la prótesis. (Fig.7). La paciente fue dada de alta a los 16 días del postoperatorio inicial.

Seis años después de la segunda intervención, la paciente vive y esta libre de enfermedad.

## DISCUSIÓN:

Los leiomiomas de cava inferior (LCI) son tumoraciones muy poco frecuentes. Desde la primera descripción realizada por Perl en 1871<sup>1</sup> solo se habían documentado unos 150 casos en la literatura mundial hasta 1991, revisados por Cacoubs et al<sup>2</sup>; habiéndose publicado, desde entonces 240 casos más hasta febrero de 2008<sup>3</sup>, la mayoría de ellos como casos aislados. En pocas ocasiones el mismo autor ha presentado dos más casos en una misma publicación



Fig. 2.- TAC: En el lecho quirúrgico, adyacente a unos clips, se observa una masa no homogénea de unos 3 cm. compatible con recidiva tumoral

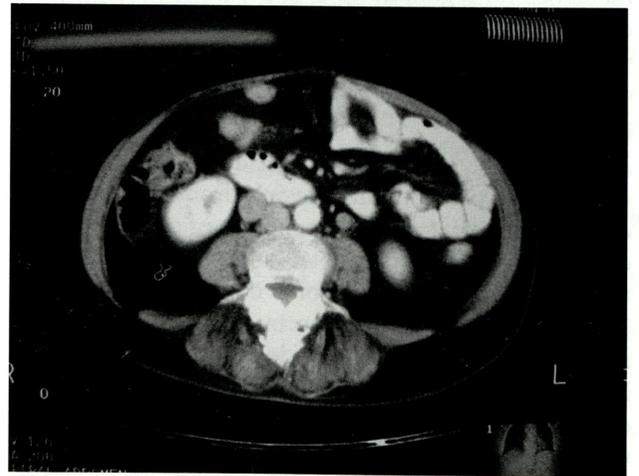


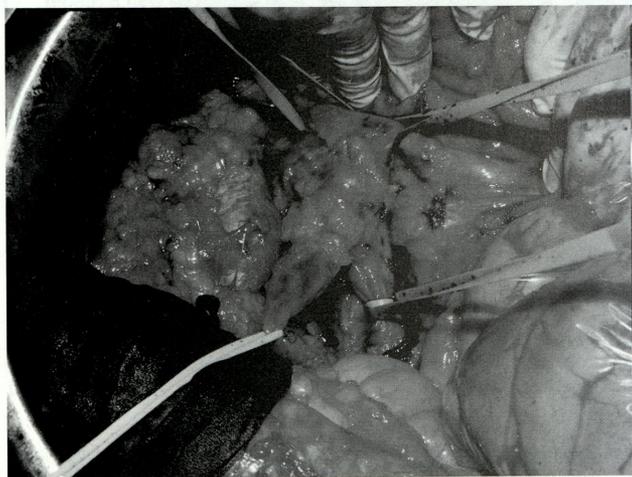
Fig. 3.- TAC: En un corte caudal a la posible recidiva tumoral, se aprecia una dilatación venosa compatible con ovárica derecha.



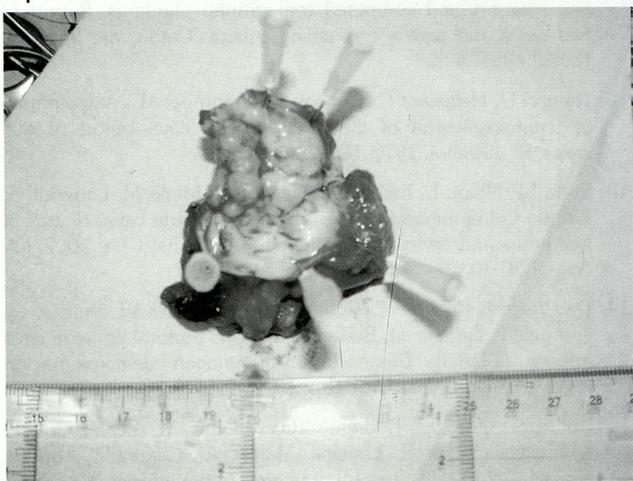
Fig. 4.- RNM: Confirma hallazgos de la TAC



**Fig. 5.-** Cavografía: Defecto de repleción no oclusivo en vena cava inferior a la altura de las renales (donde se localizan unos clips quirúrgicos) compatible con trombosis tumoral. Importante colateralización venosa en pelvis con dilatación de vena ovárica derecha.



**Fig. 6.-** Campo quirúrgico en el que se aprecia la cava supra e infratumoral, la vena ovárica derecha dilatada y aislada la renal izquierda.



**Fig. 7.-** Segmento de cava extirpado.



**Fig. 8.-** Reconstrucción del flujo

como Kieffer E et al.<sup>4</sup> que en aportan en el 2006 22 casos, Hine et al<sup>5</sup> (14 casos), Cacoub et al<sup>2</sup> (7casos) Ridwlski y col<sup>6</sup> (5 casos), Abisi S. et al<sup>7</sup> Kulaylat et al.<sup>8</sup>, y col. y Monee et al<sup>9</sup>, Minh olí et al<sup>7</sup> (3 casos), o Hermanene K et al<sup>10</sup>, Chapan<sup>11</sup>, Gimán<sup>12</sup>. Suffatet al<sup>13</sup> (con dos casos cada autor). En literatura nacional, De Castro Barbosa<sup>14</sup> también aporta 2 casos). Recientemente ha sido publicado, por autores españoles, un nuevo caso<sup>15</sup>. Es un tumor de mal pronóstico en el que influye su gran potencial maligno aunque no tanto como otros tumores de similares característica anatomopatológicas y localización diferente<sup>5</sup>. Se presentan entre la 5<sup>a</sup> y 6<sup>a</sup> década de la vida, y como los sarcomas en general, con ligero predominio femenino<sup>16</sup>. Los LCI se localizan a nivel de la desembocadura de las venas renales, nivel o segmento II, en el 63 % de los casos; por debajo de la desembocadura de las renales, nivel o segmento I, en el 54 %; o por encima de la desembocadura de las venas renales, nivel o segmento III, en el 34%<sup>17</sup>. Las manifestaciones clínicas pueden ir desde el hallazgo casual<sup>19</sup>. Hasta el síndrome general y voluminosas masas palpables y dolorosas<sup>20</sup>. De crecimiento extraluminal, frecuentemente, respeta el flujo venoso a la altura de la localización del tumor; cuando el crecimiento tumoral es endoluminal el lento crecimiento favorece la circulación colateral compensatoria como en nuestro caso; es como se manifiesta el tumor, fundamentalmente, a nivel I-II, mientras que el síndrome de Budd-Chiari y edemas de cintura hacia abajo se manifiestan en los de nivel III<sup>21</sup>.

El diagnóstico puede ser casual, al sospecharse tras descubrirse el tumor durante exploraciones abdominales complementarias o tras el abordaje quirúrgico del abdomen por otros motivos<sup>19</sup>; orientativo, ante la sospecha clínica y su confirmación con métodos de imagen como la resonancia nuclear magnética (RNM), los ultrasonidos (US), la tomografía computarizada (TAC), la cavografía<sup>14</sup> y definitivo tras la sospecha diagnóstica y la biopsia transparietal bajo control ecográfico<sup>22</sup>.

El tratamiento ideal y potencialmente curativo del LMS de cava es la exéresis radical (R0) con márgenes de seguridad de por lo menos 1 cm.<sup>5,6,23</sup> incluyendo órganos vecinos si fuera necesario<sup>14</sup>. Este tipo de cirugía puede llevarse a cabo en los segmentos II y III con relativa facilidad y difícilmente en el segmento I<sup>20</sup>. En el segmento II, tras la exéresis tumoral y si la resección de la pared de la cava no es amplia y tangencial, se puede practicar una simple sutura de la pared venosa<sup>17, 23</sup>, o reconstruyendo la pared con parches venosos o injertos libres autólogos con fascia peritoneal<sup>16,23-25</sup>. Si se lleva a cabo una resección completa de un segmento de cava, como en nuestro caso, se puede restablecer el flujo sanguíneo con prótesis total de PTFE (Gore-Tex®)<sup>11, 17</sup>. Una alternativa, cuando existe una rica vascularización colateral asociada a trombo tumoral, podría ser la resección neoplásica y posterior ligadura de los cabos de la cava, principalmente si el tumor esta situado por debajo de los paquetes vasculares renales y sin afectarlos<sup>17</sup>.

Con respecto a los tratamientos quimioterápicos y radioterápicos, algunos autores<sup>23</sup> recomiendan terapia adyuvante, previa a la resección quirúrgica, por los efectos de reducción en el tamaño tumoral y el aumento de las posibilidades en la resección quirúrgica. Poco a poco, sin que exista un consenso generalizado, se van aceptando los beneficios de estos tratamientos no solo en el preoperatorio sino en el peroperatorio y sobre todos tras la cirugía exéresis radical, pues no solo contribuyen a disminuir el riesgo de recidiva local sino que también contribuyen a prolongar la supervivencia media<sup>5,19,23,26</sup>, incluso en la cirugía paliativa. No obstante, aún no existe consenso ni en el método ni en las pautas a seguir en este sentido. De cualquier modo, el pronóstico a largo plazo, aún siendo malo, ha variado positivamente y ha pasado de un 30% de supervivencia media en cinco años en 1991<sup>9</sup>, a un 53% de supervivencia media en 1999<sup>5</sup>.

El factor pronóstico positivo más importante de los LCI se acepta que es, en la actualidad, la exéresis completa del tumor con buenos márgenes de seguridad. Según Hines et al<sup>5</sup>, ni la edad, ni el sexo, ni el tamaño tumoral ni el grado ni la presencia de adenopatías, repercuten en una mayor o menor supervivencia de los pacientes con LCI. El peor factor pronóstico entre los LCI de relaciona con su localización, y en este sentido los de peor evolución corresponden a los del segmento superior (Nivel I) de la vena cava inferior, cuando el tumor se localiza de la venas suprahepáticas a la aurícula<sup>9</sup>.

A pesar de que las resecciones R0 se consiguen en un alto porcentaje, las recidivas locales se cifran alrededor del 50% (en nuestro caso apareció la recidiva tumoral a los dieciocho meses, sin evidencia de metástasis a distancia) y las metástasis suelen presentarse en pulmón, hígado, huesos, riñones, y ganglios linfáticos<sup>2</sup>. Es imprescindible un celoso seguimiento posquirúrgico,

que nos alerte de posibles recidivas y/o metástasis, para poder actuar sobre las mismas con celeridad<sup>19</sup>.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Per. L. Ein Fall von Sarkom der Vena Cava Inferior. Virchows Arch 1871; 53: 378-83.
2. Cocoub P, Piette JC, Wechsler B, Ziza JM, Blétry O, Bahnini A, Kieffer E, Godeau P. Leiomyosarcoma of the inferior vena cava. Medicine 1991; 70: 293-306.
3. Tranchart H, Carloni A, Balzarorri R, de Veleaucupet J, Chapelier A, Smadja C. Leiomyosarcoma of the inferior vena cava involving the renal veins: A simple method of right renal vein reimplantation. J Vasc Surg. 2008 Jan;47(1):209-12
4. Kieffer E, Alaoui M, Piette J C, Cacoub P, Chiches L. Leiomyosarcoma of the inferior vena cava: experience in 22 cases. Ann Surg 2006 Aug;244(2):289-95.
5. Hines OJ, Nelson S, Quiñones-Baldrich WJ, Eilber FR. Leiomyosarcoma of inferior vena cava: prognosis and comparison with leiomyosarcoma of the other anatomic sites. Cancer 1999; 85: 1077-83.
6. Ridwelski K, Rudolph S, Meyer F, Huht P, and Burger T, Lippert H. Primary sarcoma of the inferior vena cava: review of diagnosis, treatment, and outcomes in a case series. Int Surg 2001; 80: 184-90
7. Abisi S, Morris-Stiff GJ, Scott-Coombes D, Williams IM, Douglas Jones AG, Puntis MC, Abisi S Morris. Leiomyosarcoma of the inferior vena cava: clinical experience with four cases. World J Surg Oncol. 2006; 4;4:1
8. Kulaylat MN, Karakousis CP, Doerr Rj, Karamanoukian HL, O'Brien. Leiomyosarcoma of the inferior vena cava: a clinicopathologic review and report of Three cases J Surg Oncol. 1997; 65:205-17.
9. Mingoli A, Feldhaus Rj, Cavallaro A, Stipa S. Leiomyosarcoma of the inferior vena cava: analysis and search of world literature on 141 patients and report of three new cases. J Vasc Surg. 1991 14:688-9
10. Herman P, Entsch HH, Steele J Malignant tumours of the large vessels. 2 cases Chirurgie. 1985; 56: 120-2
11. Chauhan MA, Smith PL, Ferris EJ, Murphy K, Westbrook K, Slayden JE Leiomyosarcoma of the inferior vena cava: angiographic and computed tomography findings. Report of two cases and review of imaging criteria. Cardiovasc Intervent Radiol. 1981; 4:209-
12. Nyman U, Hellekant C, Jansson K, Granmyet M. Angiography in leiomyosarcoma of the inferior vena cava--report of two cases. Br J Radiol. 1979 ;52:273-5.
13. Suffa LP, Mazza L, Farina EC, Cassine D, Merlo M, Limerutt G, Fronda G Leiomyosarcoma of the inferior vena cava. Report of two cases and review of the literature. Ann Ital Chir. 2007 Jul-Aug;78(4):303-6
14. De Castro F, Robles JE, Rosell D, Aguera L, Isa W, Sanchez de la muela P, Zudaire JJ, Berian. Trombosis tumoral en vena cava inferior (TTVCI): Diagnóstico por imagen y aproximación terapéutica. Jm. Actas Urol Esp. 1992; 16:373-79.
15. Rodriguez Gomez I, Rodriguez-Rivera Garcia J, Alvarez Costelo L, Gómez Veiga F, Lancina Martín A, Chantada Abal V, González Martín M. Leiomyosarcoma of the inferior vena cava. Incidental finding Arch Esp Urol. 2007;60(9):1.127-31.

16. Forni E, Meriggi F. Neoplastic obstruction of the vena cava inferior in general Surgery. *G. Chir.* 1999; 20:296-06
17. Aller R, Moreira V, Bermejo F, Sanromán AL, Luis DA. Leiomyosarcoma de vena cava inferior. Aproximación diagnóstica y terapéutica. *Rev. Esp. Enf. Digest.* 1997; 9: 706-10
18. Reuther WL 3rd, Newman CA, Smith RE, Plavsic BM. Gastrointestinal case of the day. Primary leiomyosarcoma of the IVC with Budd-Chiari syndrome. *Radiographics.* 1999; 19:248-51.
19. Rebassa Llull MJ, Gutiérrez Sanz-Gadea C, Martín Broto J, Mus Malleu A, Hidalgo Pardo F, Muñoz Eles D, Riera Mari V, Ramos Asensio R, Ozonas Moragues M. Leiomyosarcoma of the inferior vena cava. Apropos of a case *Actas Urol Esp.* 1998; 22:438-42.
20. Aller de la Fuente R, Moreira V, de Luis Román DA, López A. Masa abdominal. *Revista Clínica Española.* 1998; 198:173-4
21. Thapar PM, Mathur SK, Saksena DS, Shah HK. Leiomyosarcoma of inferior vein cava presenting as acute Budd-Chiari syndrome. *Indian J Gastroenterol.* 2001; 20:33-5.
22. Singh-Panghaal S, Karcnik TJ, Wachsberg RH, Baker SR. Inferior vena caval leiomyosarcoma: Diagnosis and biopsy with color Doppler sonography. *J. Clin Ultrasound.* 1997; 25: 275-8
23. Guarino G, Danek R, Bortul M. Leiomyosarcoma of the vena cava: a case report. *Ann Ital Chir* 2000; 71: 717-20
24. Thompson MM, Graham TR, Bolia AA, Firmin RK, Bell PR. Intrahepatic leiomyosarcoma of the inferior vena cava with extension into the right atrium. *Eur J Vasc Surg,* 1993; 7:204-7
25. Chin PT, Gallagher PJ, Stephen MS. Inferior vena caval resection with autogenous peritoneo-fascial patch graft caval repair: a new technique. *Aust NZJ Surg.* 1999; 69:391-2
26. García JM, Tabernero A, Nuñez C, de la Fata FR, Martínez-Piñero L, Picazo ML, Hidalgo L, de la Pena J. Leiomyosarcoma de vena cava inferior: aportación de un nuevo caso y revisión de la literatura. *Arch Esp Urol.* 2001; 54:811-3

## Cáncer de paratiroides

M.J. Ladra González, J.M. Cameselle Teijeiro, J. Cabezas Agrícola, F.J. González Rodríguez, R. Conde Freire, F. Barreiro Morandeira.

Servicios de Cirugía General y Digestiva, Anatomía Patológica, Endocrinología. Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela.

### RESUMEN

El carcinoma de paratiroides es una entidad poco frecuente, que puede dar clínica de hiperparatiroidismo y que es difícil de diagnosticar histológicamente si no hay datos clínicos de malignidad.

Presentamos el caso de una paciente con un cáncer de paratiroides que resume las características más importantes de este tipo de tumor.

El tratamiento de dichas neoplasias no está completamente establecido, ya que es una entidad rara de la que no hay estudios exhaustivos para conocer su comportamiento.

### INTRODUCCIÓN

El carcinoma paratiroideo supone menos del 1-2% de todos los casos de hipertiroidismo primario, presentando en estos casos la clínica correspondiente a la hipercalcemia asociada al hiperparatiroidismo. El diagnóstico, por tanto, suele no ser clínico, sino anatomopatológico, aunque la evolución de la enfermedad juega un factor importante a la hora de diferenciar adenomas de carcinomas.

Generalmente la enfermedad se controla fácilmente con la cirugía, siendo el tratamiento de las complicaciones metabólicas de la hipercalcemia el verdadero reto.

Hasta principios del siglo XX no se había relacionado el hiperparatiroidismo con el cáncer de paratiroides. Los primeros casos identificados son de tumores metastáticos con hipercalcemia recurrente tras la extirpación del tumor.

### CASO CLÍNICO

Presentamos el caso de una paciente de 55 años de edad con antecedentes de alergia a la penicilina, hipertensión arterial, diabetes mellitas tipo 2, dislipemia, cólicos nefríticos de repetición, obesa, intervenida de histerectomía y doble anexectomía que ingresa de manera urgente en el Servicio de Endocrinología de nuestro Hospital tras ser remitida por su médico de Atención Primaria por un hallazgo de hipercalcemia (14mg/dl). Refiere anorexia y pérdida de peso de 30kg en el último año, poliuria, sequedad de piel, vómitos matutinos, estreñimiento, astenia, somnolencia y dolores generalizados.

A la exploración física destaca la palidez cutánea y la sequedad cutáneo-mucosa, además de un nódulo en región tiroidea izquierda de unos 3cm que se desplaza con la deglución.

En las pruebas realizadas durante el ingreso destacan un calcio corregido por albúmina de 14'9mg/dl, PTH de 660pg/ml, una leve anemia y una moderada insuficiencia renal; una ecografía cervical que muestra un nódulo tiroideo izquierdo hipoeoico de 26x16mm que se punciona, resultando una citología de tumor folicular; y una gammagrafía de paratiroides compatible con lesión paratiroidea izquierda (si se descarta patología tiroidea de base). En ecografía abdominal se visualiza aumento de la ecogenicidad del parénquima real compatible con enfermedad renal médica. La exploración otorrinolaringológica fue normal.

Una vez estudiada la paciente, y tras recibir tratamiento para la hipercalcemia mediante bifosfonato parenteral, furosemida e hidratación, se llega al juicio clínico de hiperparatiroidismo primario y nódulo tiroideo izquierdo con PAAF de tumor folicular, por lo que se decide intervención quirúrgica.

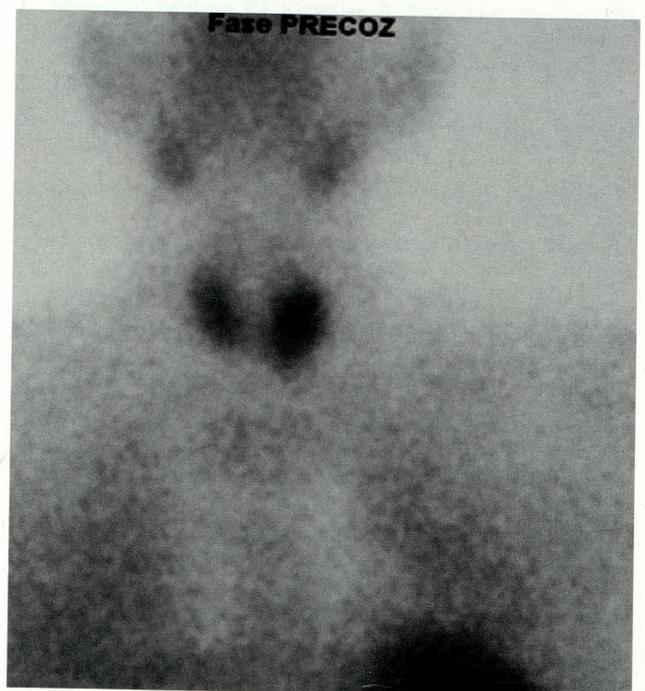


Figura 1.- Gammagrafía con 99Tc-Sestamibi. Fase precoz.



Figura 2.- Gammagrafía con 99Tc-Sestamibi. Fase tardía

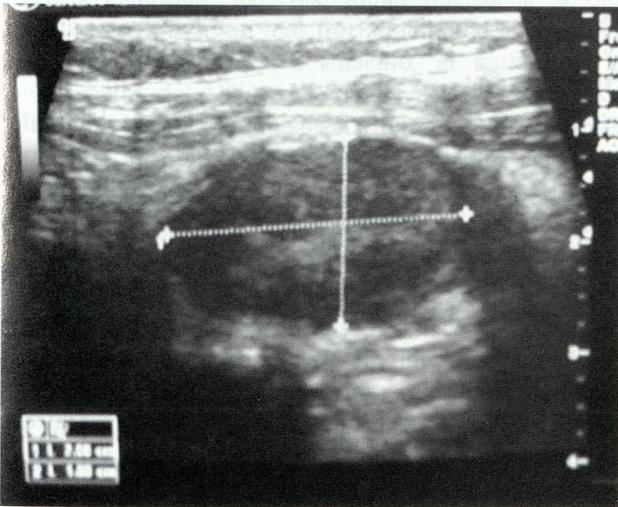


Figura 3.- Ecografía cervical: Nódulo en lóbulo tiroideo izquierdo de 26x16mm

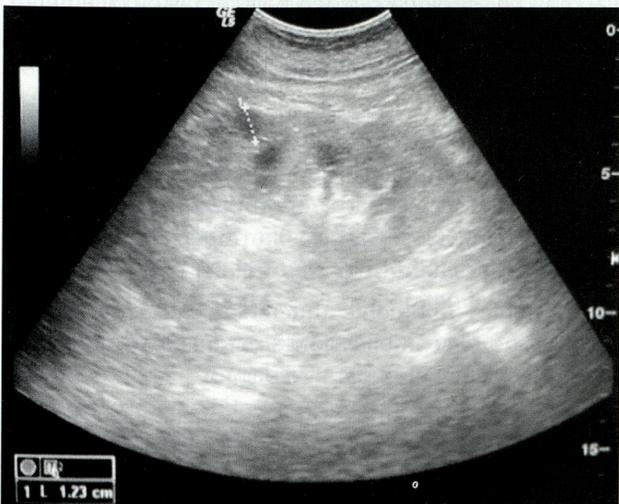


Figura 4.- Ecografía abdominal: Quistes renales bilaterales. Enfermedad renal médica

Se realiza, de manera programada, tiroidectomía total izquierda y paratiroidectomía inferior izquierda, siendo la evolución de la paciente muy favorable, recibiendo el alta al tercer día de postoperatorio con cifras de calcio dentro de la normalidad.

La anatomía patológica de la pieza quirúrgica informa de tiroiditis linfocítica focal, un microtumor papilar (variante folicular) de 0'05cm que no alcanza los márgenes quirúrgicos, una glándula paratiroides izquierda sin alteraciones relevantes y un carcinoma de paratiroides izquierda de 2'7cm de diámetro; hay invasión vascular y la neoplasia contacta focalmente con el margen quirúrgico.

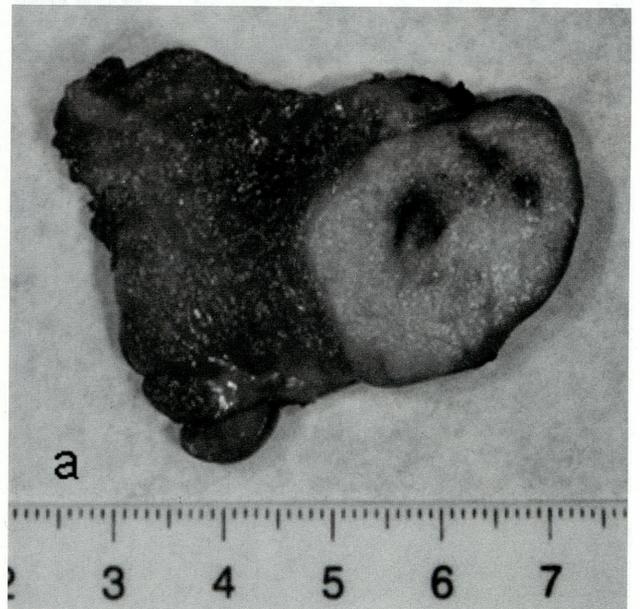


Figura 5.- a).Imagen macroscópica de la pieza tumoral, evidenciando exteriorización del tumor.

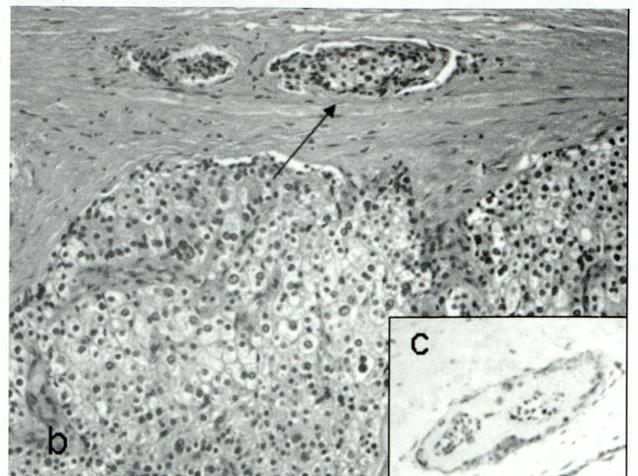


Figura 6.- b) Imagen microscópica, con tractos fibrosos separando lóbulos. c) Se evidencia invasión vascular por nidos tumorales (endotelio marcado con CD31)

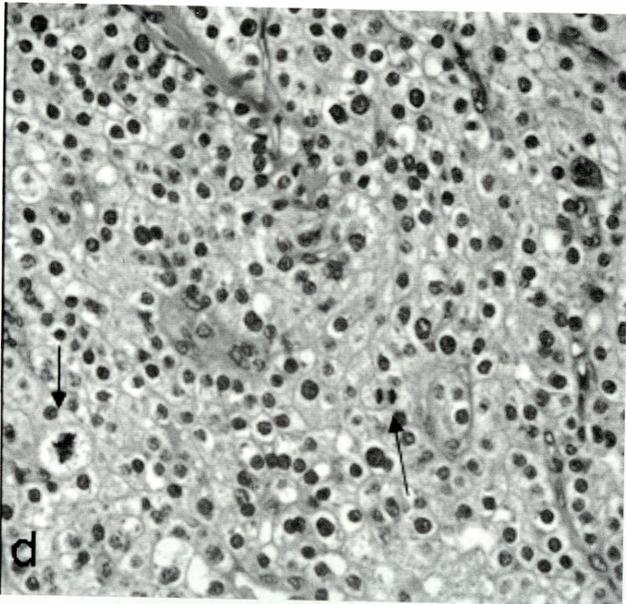


Figura 7.- d) Mitosis y células atípicas.

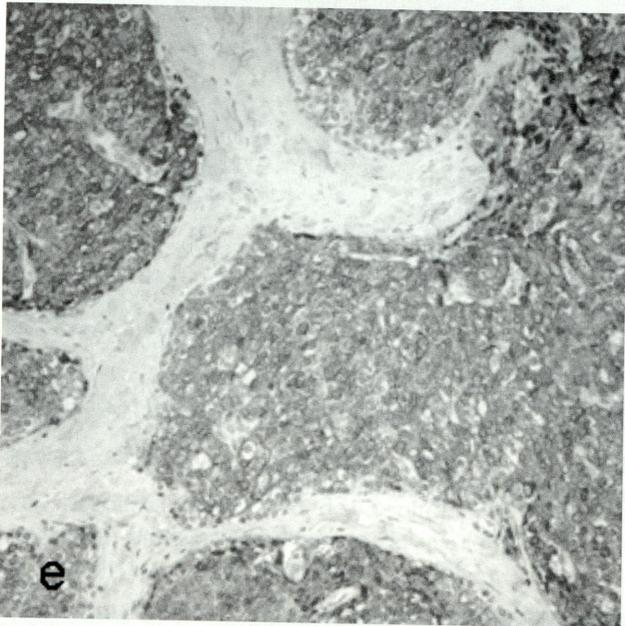


Figura 8.- e) Positividad de las células tumorales para PTH.

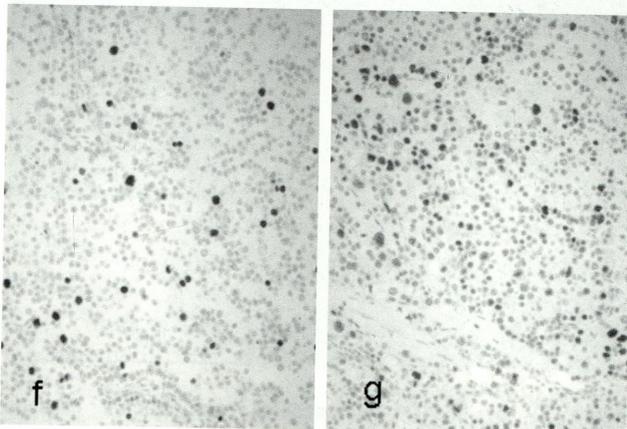


Figura 9.- f) Positividad para MIB1.  
g) Positividad para Ciclina D1

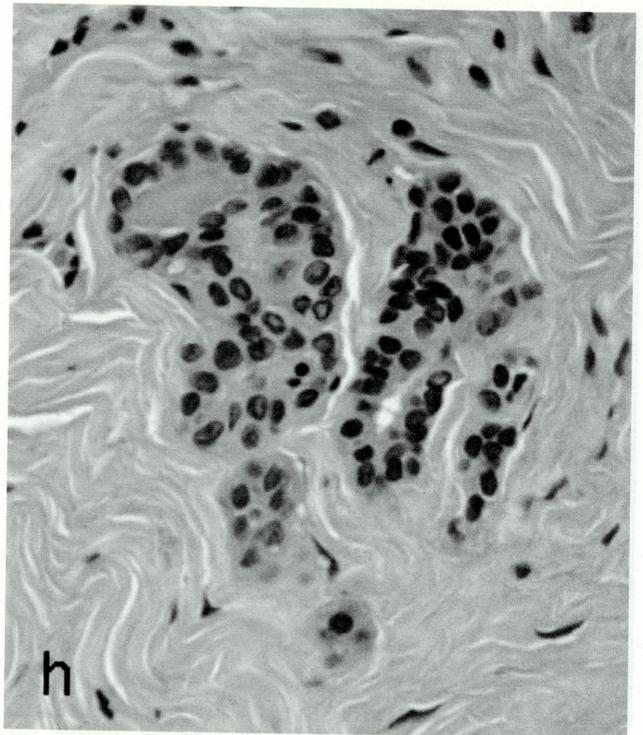


Figura 10.- h) Microtumor papilar de tiroides como hallazgo incidental.

## DISCUSIÓN

El cáncer de la paratiroides es uno de los más raros de todos los cánceres humanos: su incidencia se estima en 0,015 por 100.000 habitantes, y se presentan en la cuarta década. La mayoría son esporádicos, pero hay relación con el hiperparatiroidismo familiar aislado y con el síndrome de neoplasia endocrina múltiple tipo 1<sup>1</sup>.

Además, sólo el 1%-2% de los casos de hiperparatiroidismo son causados por cánceres paratiroideos. Los cánceres funcionales producen parathormona, que causa síntomas de hipercalcemia o evidencia de enfermedad ósea o renal. Estos síntomas generalmente conducen a una detección temprana<sup>2</sup>.

Los adenomas benignos y los carcinomas de la glándula paratiroidea pueden parecer histológicamente similares, por lo que el diagnóstico necesita confirmarse mediante invasión local, metástasis o recurrencia<sup>3</sup>.

Se deberá sospechar clínicamente de carcinoma paratiroideo si la hipercalcemia es grave (>14 mg/dl); se palpa una masa cervical en un paciente que padece hipercalcemia; o se asocia la hipercalcemia a la parálisis de las cuerdas vocales unilaterales<sup>4,5</sup>.

Los pacientes raramente mueren a causa del tumor mismo, sino de complicaciones cardíacas o renales, o de los efectos del hiperparatiroidismo.

Los signos y síntomas que se encuentran en el momento del diagnóstico son, de mayor a menor: resorción ósea subcortical, masa palpable en el cuello, cálculos renales, enfermedad renal, úlcera péptica, pancreatitis, debilidad muscular y vómitos<sup>6</sup>.

Puede realizarse un diagnóstico prequirúrgico mediante exámenes de parathormona sérica (que suele ser 10 veces superior a lo normal, igual que las fosfatasa alcalinas pueden estar multiplicadas por tres) o efluente de las venas tiroideas por cateterismo selectivo y una venografía retrógrada. Es también útil el uso de técnicas de imagen, como la ecografía, la tomografía y sobre todo la gammagrafía con <sup>99</sup>Tc-Sestamibi, que tiene un 87% de sensibilidad para localizar la paratiroides hiperfuncionante<sup>7</sup>.

Sin embargo, estos síntomas que permiten el diagnóstico preoperatorio de cáncer son poco frecuentes. En general, la sospecha de malignidad se establece durante la cirugía, ante los hallazgos de una glándula dura, fija, que invade estructuras vecinas, por lo que antes estos hallazgos, y dado que la biopsia intraoperatoria no suele diferenciar adenoma de carcinoma, se debe realizar una resección radical.

El diagnóstico histológico de malignidad puede ser difícil. Si no existe ninguno de los criterios de malignidad (invasión en vecindad o metástasis) deben existir al menos dos hallazgos sugestivos de la misma. Los hallazgos de un patrón sólido de crecimiento, fibrosis extensiva, necrosis, atipia nuclear y figuras mitóticas se observan más frecuentemente en tumores asociados con un curso maligno, al igual que la aneuploidia del DNA o la inactivación del gen de retinoblastoma, que ha sido descrita en tumores malignos, pero no en adenomas benignos<sup>8,9</sup>.

La estadificación de los tumores de paratiroides no sigue la clasificación TNM, sino que únicamente se diferencia entre enfermedad metastática (en ganglios linfáticos regionales, pulmón, hueso, páncreas o hígado) o enfermedad localizada (el cáncer afecta la glándula paratiroides con o sin invasión de tejidos adyacentes)<sup>10</sup>.

Es una neoplasia poco frecuente, por lo que no hay grandes series para el estudio del mejor tratamiento. Al tener un tiempo de duplicación celular relativamente lento, la cirugía radical parece una opción terapéutica aun en casos de enfermedad metastática. El tratamiento y el control de la hipercalcemia secundaria debe ser la meta inicial del tratamiento en todos los pacientes con hiperparatiroidismo<sup>11</sup>.

En los casos de tumor localizado debe realizarse paratiroidectomía y tiroidectomía ipsilateral para asegurar márgenes libres de tumor (lo que en ocasiones incluye tiroidectomía y a veces sacrificio del nervio laríngeo recurrente si parece afectado, ya que la recurrencia local es común). La radioterapia asociada o no a la cirugía es otra opción de tratamiento.

La enfermedad metastática puede aparecer desde el momento del diagnóstico inicial hasta décadas después de la intervención. La aparición de la enfermedad recurrente o metastática puede ser la primera indicación de que el tumor era maligno. Aproximadamente la mitad de todos los pacientes que experimenten recurrencia tendrán metástasis distantes

(síntomas de hipercalcemia postresección sugieren recurrencia). La supervivencia suele ser larga incluso en casos de enfermedad metastática distante, siendo la resección quirúrgica agresiva un factor de aumento de la misma, incluso de las metástasis, llegando en ocasiones a ser curativa, y en todos los casos permitiendo reducir la población de células malignas productoras de parathormona, ya que se conoce que la morbilidad es debida fundamentalmente a la hipercalcemia no controlada. En estos casos, además de la radioterapia, la quimioterapia parece tener un papel decisivo en la evolución del tumor<sup>12,13</sup>.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Shortell CK, Andrus CH, Phillips CE, Schwartz SI. Carcinoma of the parathyroid gland: a 30-year experience. *Surgery* 1991;110:704-708.
2. Vetto JT, Brennan MF, Woodruff J, Burt M. Parathyroid carcinoma: Diagnosis and clinical history. *Surgery*. 1993;114(5):882-892.
3. Favia G, Lumachi F, Polistina F, D'Amico DF. Parathyroid carcinoma: sixteen new cases and suggestions for correct management. *World J Surg* 1998;22:1225-1230.
4. Kebebew E, Clark OH. Parathyroid adenoma, hyperplasia, and carcinoma: Localization, technical details of primary neck exploration, and treatment of hypercalcemic crisis. *Surg Oncol Clin N Am*. 1998;7(4):721-748.
5. Vazquez-Quintana E. Parathyroid carcinoma: Diagnosis and management. *Am Surg* 1997;63:954-957.
6. Levin KE, Galante M, Clark OH. Parathyroid carcinoma versus parathyroid adenoma in patients with profound hypercalcemia. *Surgery* 1987;101:649-659.
7. Wynne AG, Van Heerden J, Carney JA, Fitzpatrick LA. Parathyroid carcinoma: clinical and pathologic features in 43 patients. *Medicine*. 1992;71:197-205.
8. Anderson BJ, Samaan NA, Vassilopoulou-Sellil, Ordonez NG, Hickey RC. Parathyroid carcinoma: features and difficulties in diagnosis and management. *Surgery* 1983;94:906-914.
9. Cryns VL, Thor A, Xu H, et al. Loss of the retinoblastoma tumor suppressor gene in parathyroid carcinoma. *N Engl J Med*. 1994;330:757-61.
10. Chew-Wong A, Herrera MF, Jiménez ED, Gamboa DA, Richaud PY, Bezaury P, Reza AA, Correa RR, Rull JA. Cuatro casos de cáncer de paratiroides. *Rev Invest Clin* 1998;50:239-244.
11. Obara T, Fujimoto Y. Diagnosis and treatment of patients with parathyroid carcinoma: An update and review. *World J Surg*. 1991;15(6):738-744.
12. Palnaes Hansen C, Lau Pedersen M, Christensen L. Diagnosis, treatment and outcome of parathyroid cancer. A report of eight patients. *Eur J Surg*. 1991;157(9):517-520.
13. Sandelin K, Tullgren O, Farnebo LO. Clinical course of metastatic parathyroid cancer. *World J Surg*. 1994;18(4):594-598.

## Rotura diafragmática traumática: diagnóstico tardío

Susana Diz, Elías Domínguez, Erica Barreiro, José L. Portela, Manuel Martínez

Servicio de Cirugía General.  
Complejo Hospitalario de Pontevedra.

### RESUMEN

La rotura diafragmática traumática es una lesión poco frecuente, cuya principal causa son los accidentes de tráfico. Cuando la rotura diafragmática es aislada, la clínica suele ser pobre y poco específica; además la radiografía de tórax tiene baja sensibilidad y, por ello, puede pasar desapercibida, incluso años.

El tratamiento debe ser siempre quirúrgico, pudiendo realizarse un abordaje torácico o abdominal, abierto o por cirugía videoasistida. Para reparar el defecto puede ser necesario el uso de prótesis, dependiendo del tamaño del defecto.

En este artículo presentamos un caso de rotura del hemidiafragma derecho diagnosticada diecisiete años después de un traumatismo, y el resultado obtenido tras el tratamiento quirúrgico.

### PALABRAS CLAVE:

Rotura del diafragma. Hernia diafragmática. Diagnóstico tardío

### INTRODUCCIÓN:

Las roturas diafragmáticas son lesiones raras. Generalmente se asocian a traumatismos cerrados, frecuentemente producidos en accidentes de tráfico, presentándose por tanto en el contexto clínico de un politraumatizado<sup>1</sup>.

Muchas veces se diagnostican intraoperatoriamente pero cuando no existe otra indicación para la cirugía pueden pasar desapercibidas<sup>2</sup>.

Presentamos un caso de rotura diafragmática derecha diagnosticada diecisiete años después de un traumatismo, el tratamiento realizado y el resultado postoperatorio.

### CASO CLÍNICO:

Paciente varón de 48 años, asmático, que como antecedente más relevante refiere un accidente de tráfico en 1988, tras el que comenzó con clínica de dificultad respiratoria, sobre todo nocturna (en decúbito supino). La situación empeoró durante el último año, llegando a impedir el sueño.

La radiografía de tórax mostró elevación de la unión toraco-abdominal derecha. La TC confirmó este hallazgo y parecía mostrar herniación de parte del colon derecho, en principio compatible con rotura diafragmática, pero sin poder descartar una parálisis frénica por lesión nerviosa 2ª a traumatismo cervical antiguo. Se completó el estudio con una RMN toraco-abdominal, en la que se observan hallazgos compatibles con hernia diafragmática a nivel posterolateral derecho, visualizándose una marcada elevación de las asas intestinales, que se interponen entre el hígado y la pared torácica. Asimismo el hígado presentaba reposicionamiento, en probable relación con la compresión secundaria por las asas. (Fig. 1)

Ante estos hallazgos se establece el diagnóstico de rotura diafragmática y se indica la intervención. El paciente es intervenido bajo anestesia general realizando un abordaje mediante toracotomía

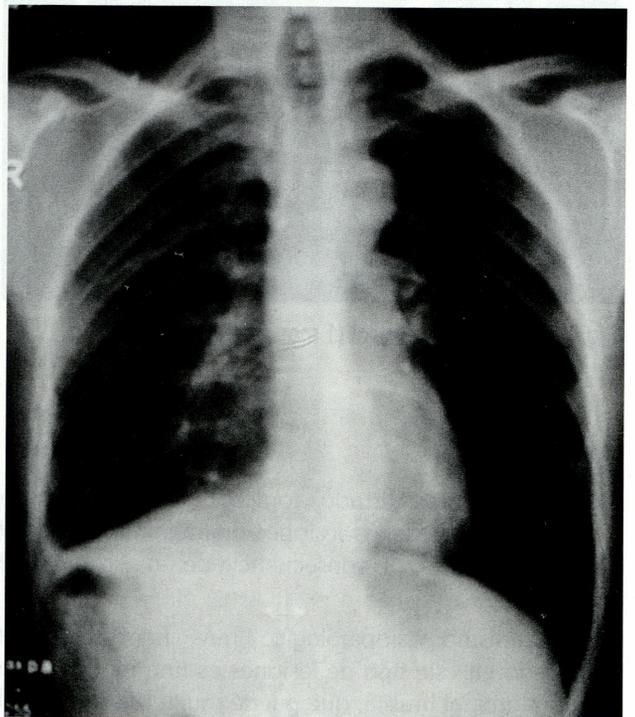


Fig. 1: RMN toracoabdominal: elevación de la unión toracoabdominal derecha, con herniación posterolateral.

posterolateral derecha a través del 7º espacio intercostal. Se observó una rotura central a nivel del hemidiafragma derecho, de unos 10cm. de diámetro, a través de la cual se habían herniado al tórax parte del hígado, la vesícula biliar, el colon y el epiploon. Tras liberar las adherencias se identificó el orificio herniario y se reintegraron las vísceras a la cavidad abdominal. Dado el tamaño del defecto y la fragilidad del músculo diafragmático, se colocó una malla de PTFE infradiafragmática, que se fijó al músculo mediante puntos de prolene 0, y a continuación se cerró el diafragma mediante sutura continua de prolene 0.

El postoperatorio cursó sin complicaciones y el paciente fue dado de alta a los 10 días de la intervención.

En la radiografía de tórax de control realizada al mes no existen alteraciones, y el paciente permanecía asintomático. ( Fig. 2 )



Fig. 2: Rx tórax de control (1 mes tras la intervención)

## DISCUSIÓN:

Los traumatismos cerrados toracoabdominales causan entre el 60-80% de las lesiones diafragmáticas y en 9 de cada 10 veces son consecuencia de un accidente de tráfico<sup>3</sup>.

El mecanismo fisiopatológico más frecuentemente implicado en este tipo de lesiones es una hipertensión intraabdominal brusca, que puede multiplicar por 10 el gradiente de presión que existe en condiciones normales entre tórax y abdomen<sup>4</sup>. Esta hiperpresión se ejerce especialmente sobre la cúpula diafragmática

izquierda, por lo que es menos frecuente la rotura del lado derecho (25-30%), por la protección que ofrece la masa hepática<sup>1</sup>.

En la mayoría de los casos existen lesiones viscerales asociadas, en el contexto de un politraumatismo, que muchas veces necesitan cirugía urgente. Más raro es la existencia de una rotura diafragmática aislada, que podría pasar desapercibida meses o incluso años, dado que no existe clínica propia y que la radiografía de tórax presenta una baja sensibilidad, sobre todo para las lesiones derechas<sup>4,6</sup>.

Un paciente con una rotura sin diagnosticar podría presentar clínica respiratoria o digestiva poco específica, como epigastralgia, disnea en decúbito o dolor torácico postprandial, o bien puede debutar con una complicación, en forma de oclusión intestinal secundaria a estrangulamiento o volvulación del contenido abdominal herniado<sup>5</sup>. En nuestro paciente la clínica dominante fue la disnea nocturna.

El diagnóstico de las roturas tardías del diafragma suele establecerse mediante TC y/o RMN, siendo esta última técnica la que permite visualizar el contorno de las cúpulas diafragmáticas con mayor definición<sup>1,7</sup>.

El tratamiento de las roturas diafragmáticas es siempre quirúrgico, para reintegrar las vísceras a la cavidad abdominal y reparar el defecto, evitando así posibles complicaciones. En caso de roturas diagnosticadas tardíamente, y a diferencia de las diagnosticadas precozmente, se suele preferir un abordaje torácico porque permite una mejor visualización de toda la superficie diafragmática y la liberación de las adherencias a pleura y pericardio que puedan existir<sup>1</sup>. No obstante, puede utilizarse el abordaje mediante laparotomía, sobre todo en las roturas del hemidiafragma izquierdo.

En los últimos años se ha incorporado en el tratamiento de estas lesiones la cirugía videoasistida, tanto por laparoscopia como por toracoscopia. La toracoscopia puede tener especial interés por el abordaje de las lesiones del hemidiafragma derecho, ya que a éstas es más difícil acceder por vía abdominal<sup>8,9</sup>.

La reparación del defecto puede realizarse mediante sutura directa, pero en la mayoría de los casos de roturas antiguas el defecto es amplio y el músculo se encuentra atrofiado y sin tono, con los bordes retraídos o esclerosados, por lo que suele ser necesario el refuerzo mediante mallas de material irreabsorbible<sup>2,10</sup>.

La malla debe cortarse con generosidad para permitir una fijación a músculo sano, y es recomendable la utilización de suturas no reabsorbibles, ya que se han descrito casos excepcionales de recidivas, que probablemente estarían en relación con el empleo de suturas de material reabsorbible.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Gómez Sebastián G, Fibla Alfara JJ, Farina Rios C, Carvajal Carrasco A, Penagos JC, Estrada Saló G et al. Lesión diafragmática traumática. Revisión de 8 casos: Arch Bronconeumol 2002; 38: 455-457.
2. Slim K. . Ruptures et plaies du diafragme: J. Chir. 1999; 136: 67-75.
3. Sharma O. Traumatic diaphragmatic rupture : not an uncommon entity. Personal experience with collective review of the 1980's: J Trauma 1989; 29: 678-682.
4. Lenot B, Bellenot F, Regnard JF, Dartevielle P, Rojas-Miranda A, Levasseur P. Les ruptures du diafragme de révélation tardive : Ann Chir 1990 ; 44 : 157-160.
5. Dave Z, Roth, BS, Siwak C, Burrowes PW, MacGregor JH. Trauma-induced omental herniation simulating pleural effusion: case report: Can Assoc Radiol J 2004; 55: 157-159.
6. Begeron E, Clas D, Ratte S, Beauchamp G, Denis R, Frechette E et al. Impact of deferred treatment of blunt diaphragmatic rupture; A 15 year experience in six trauma centers in Quebec : J Trauma 2002; 52: 663-
7. Boulanger B, Mirvis S, Rodríguez A. Magnetic resonance imaging in traumatic diaphragmatic rupture: case reports: J Trauma 1992; 32: 89-93.
8. Matz A, Alis M, Charuzi I, Kyzer S. The role of laparoscopy in the diagnosis and treatment of missed diaphragmatic rupture: Surg. Endosc. 2000; 14: 537-539.
9. Goudet P, Cheynel N, Ferrand L, Peschaud F, Steinmetz JP, Letourneau B et al. Lateral approach to laparoscopic repair of left diaphragmatic ruptures: World J Surg 2001; 25: 1150-1154.
10. Bousquet SK, Chipponi J. Laparoscopic repair of missed blunt diaphragmatic rupture using prosthesis: Surg Endosc 1998;12:1358-1360.

## Obstrucción gastroduodenal secundaria a hernia de Morgagni en una paciente de edad avanzada

Elías Domínguez-Comesaña, Raquel Sánchez-Santos, Susana Diz-Jueguen, Catherine Tome Espiñeiro, Jose Enrique Cardozo, Miguel Ángel Piñon-Cimadevila.

Servicio de Cirugía. Complejo Hospitalario de Pontevedra.

### RESUMEN

Las hernias diafrágicas de Morgagni son procesos poco comunes en los servicios de cirugía general, sin embargo, deben ser tenidas en cuenta ya que pueden causar cuadros agudos que requieran tratamiento quirúrgico urgente o semiurgente. Presentamos un caso de obstrucción del tracto de salida gástrico por herniación del estómago distal hacia el tórax, que fue tratado mediante abordaje laparoscópico, con buenos resultados.

### PALABRAS CLAVE:

Hernia de Morgagni, hernia diafrágica, laparoscopia

### INTRODUCCION

Las hernias producidas a través del foramen de Morgagni representan el 2% de las hernias diafrágicas congénitas y su incidencia se estima en 1 por cada 5000 nacidos vivos<sup>1</sup>. A pesar de ser un defecto congénito, rara vez son diagnosticadas durante los primeros años de vida. En los niños la mayoría se presentan con episodios repetidos de infección pulmonar e incluso pueden causar distress respiratorio. En los adultos suelen ser asintomáticas y son diagnosticadas de forma incidental al hacer estudios radiográficos indicados por otro motivo. Cuando producen síntomas suelen ser inespecíficos, como indigestión y flatulencia. Sin embargo, en ocasiones, pueden causar un cuadro agudo<sup>2</sup>.

### DESCRIPCION DEL CASO

Paciente mujer de 80 años de edad, que ingresó en el servicio de medicina del aparato digestivo por presentar un cuadro de dolor localizado en epigastrio, vómitos con intolerancia a dieta oral y alteración del estado general. Como antecedentes patológicos únicamente presentaba hipertensión arterial y osteoporosis. No había sido intervenida quirúrgicamente nunca ni había sufrido ningún traumatismo. La exploración física únicamente mostraba dolor y percusión timpánica en epigastrio. El resto del abdomen no estaba distendido ni era doloroso y los ruidos intestinales eran normales.

A su ingreso, el hemograma mostraba un hematocrito de 45%, una hemoglobina de 14,4 g/dl y un recuento leucocitario de 19.200, con 74% de neutrófilos. El estudio bioquímico mostraba una urea de 209 mg/dl, creatinina de 3,44 mg/dl, Na de 143 mEq/l y K de 3,4 mEq/l. El resto de los parámetros analíticos, incluidos los marcadores tumorales eran normales. El estudio de coagulación estaba dentro de los límites de la normalidad.

En la radiografía de tórax se observaba cardiomegalia, elevación de la unión toracoabdominal y herniación de vísceras digestivas hacia el tórax (Fig1).

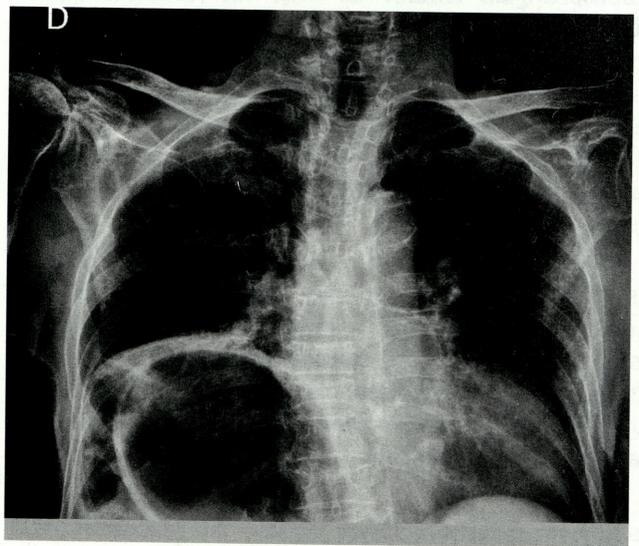
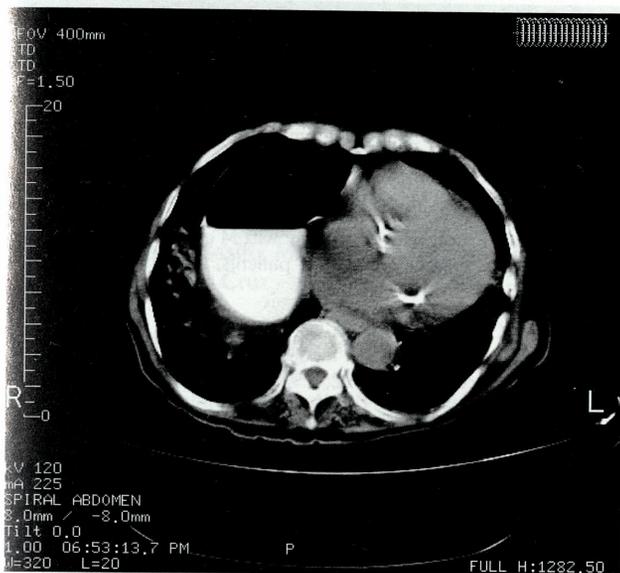


Fig 1. Radiografía de tórax: estómago herniado hacia el tórax.

La endoscopia digestiva alta mostraba un estómago con gran cantidad de restos alimenticios semilíquidos, con la mayor parte de su cuerpo situado dentro de la cavidad torácica e imposibilidad de progresión del endoscopio al duodeno.

En la TAC abdominal se apreciaba un defecto del hemidiafragma derecho, en su tercio anterior, con herniación de estómago e intestino, probablemente colon. La resonancia magnética confirmó estos hallazgos.



**Fig 2. TAC toraco-abdominal que confirma la presencia de parte del estómago en la cavidad torácica.**

A su ingreso, a la paciente se le colocó una sonda nasogástrica y fue tratada con reposición de volumen con suero fisiológico, suero glucosado y solución de Ringer, y posteriormente nutrición parenteral, normalizándose las cifras de urea y creatinina y disminuyendo el hematocrito a 32%. Una vez alcanzado el diagnóstico de hernia diafrágica anterior, sin antecedente de traumatismo, se sospechó que se trataba de una hernia de Morgagni y se indicó la cirugía. La paciente fue operada mediante abordaje laparoscópico. El neumoperitoneo se estableció a través de un trócar óptico de 10 mm y se colocaron otros 3 trócares, uno de 10 mm y dos de 5 mm. Inicialmente se reintrodujeron en la cavidad abdominal el colon y estómago herniados, quedando a la vista un orificio diafrágico derecho anterior de 7x 3,5 cm., con saco herniario que no fue posible extirpar. Se liberaron las adherencias que fijaban parcialmente el colon al saco herniario y se liberó éste en todo su perímetro. Asimismo, se liberó el ligamento falciforme del hígado. El defecto se cerró con puntos sueltos de seda del 0 y se reforzó con una malla de PTFE de 14 x 8 cm fijada con tackers en su borde anterior y con puntos sueltos en el resto de su perímetro. El curso postoperatorio transcurrió sin complicaciones y la paciente toleró la dieta oral, siendo dada de alta a los 9 días de la intervención. Doce meses después del alta permanece asintomática y tolerando la dieta oral sin ningún problema.

## DISCUSION

Las hernias de Morgagni se producen a través del foramen del mismo nombre, localizado justo por detrás del esternón, a la derecha del mismo. Este foramen está causado por un defecto congénito de la fusión del septo transversal del diafragma con los arcos costales. Con el paso del tiempo, la presión intraabdominal va ampliando el orificio y favoreciendo la aparición de la

hernia. El 95-98 % de las hernias diafrágicas congénitas son posterolaterales (hernia de Bochdaleck) y solamente el 2-5 % corresponden a hernias anteriores, bien a través del foramen de Morgagni o bien a través del foramen de Larrey, situado a la izquierda del esternón<sup>1</sup>. Aunque son congénitas, la mayoría de las hernias de Morgagni se diagnostican tardíamente debido a que suelen ser asintomáticas y a que cuando causan síntomas, éstos suelen ser inespecíficos. Frecuentemente ocasionan sintomatología respiratoria, como tos y disnea, o gastrointestinal, como vómitos, distensión postprandial, alteración del tránsito intestinal o dolor que simula enfermedad biliar o péptica. Esta pobreza sintomática propicia que el paciente sea tratado empíricamente sin que se lleven a cabo exploraciones complementarias y que el diagnóstico se retrase, incluso durante años. En otras ocasiones, el cuadro clínico es de aparición brusca, por incarceration o volvulación de las vísceras digestivas, generalmente el estómago o el colon<sup>3</sup>.

El diagnóstico puede sospecharse en la radiografía de tórax en dos proyecciones. Dependiendo del contenido de la hernia, la apariencia puede ser diferente. Si la hernia contiene epiplon puede confundirse con tumores, atelectasias, neumonías o quistes pericárdicos. La radiografía con contraste oral pueden mostrar el estómago, el intestino delgado o el colon herniado, según el caso. En pacientes en los que se sospecha el diagnóstico, la TAC podría ser el método de elección para confirmarlo y permite identificar las vísceras herniadas. La resonancia magnética, aunque permite visualizar mejor el diafragma, ofrece resultados similares a los de la TAC y generalmente no es necesario recurrir a ella para establecer el diagnóstico. En el caso que presentamos inicialmente se intentó descartar la presencia de patología gastroduodenal y por eso se hizo una gastroscopia, que, en realidad, era innecesaria. Asimismo, también se podía haber prescindido de la resonancia, ya que la radiografía de tórax y la TAC proporcionaron el diagnóstico.

El tratamiento de las hernias de Morgagni es quirúrgico y, debido al riesgo de complicaciones, la cirugía está indicada incluso en pacientes asintomáticos. La reparación del defecto herniario puede conseguirse tanto por vía transtorácica como por vía transabdominal, pero esta última es la más ampliamente utilizada, ya que proporciona una visión perfecta del defecto herniario y permite una fácil reducción de las vísceras herniadas. El gran desarrollo de la laparoscopia ha propiciado que se hayan ampliado sus indicaciones y que se haya extendido a prácticamente todos los campos de la cirugía. En 1992 se utilizó por primera vez el abordaje laparoscópico para tratar una hernia de Morgagni<sup>4</sup> y desde entonces se ha utilizado con éxito en muchos casos<sup>5-7</sup>. El abordaje laparoscópico tiene las ventajas derivadas del menor daño tisular producido, con una recuperación más rápida y menor incidencia de complicaciones

parietales, junto con un evidente mejor resultado estético. Una vez reducido el contenido de la hernia y liberados los bordes del orificio herniario, éste es cerrado con puntos sueltos y reforzado con una malla. Nosotros utilizamos una malla de PTFE con el fin de evitar las adherencias con las vísceras intraabdominales. La malla se fijó con tackers en la zona apoyada sobre la parte muscular del diafragma, mientras que se fijó con puntos sueltos de seda en su parte medial, donde se apoyaba sobre la zona tendinosa del diafragma, más fina, para evitar el riesgo de lesión del pericardio.

El seguimiento de los pacientes puede llevarse a cabo con exploración física y radiografía de tórax, sin necesidad de recurso a medios más costosos.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Hartman GE. Diaphragmatic hernia. In: Berhman RE, Kliegman RM, Arvin Am (eds). Nelson Textbook of Pediatrics, 15<sup>o</sup> ed. Philadelphia: WB Saunders Company, 1996:1161.
2. Loong TPF, Kocher HM. Clinical presentation and operative repair of hernia of Morgagni. Postgrad Med J 2005; 81:41-44.
3. Lev-Chelouche D, Ravid A, Michowitz M et al. Morgagni hernia: unique presentations in elderly patients. J Clin Gastroenterol 1999; 28:81-82.
4. Kuster GG, Kine LE, Garzo G. Diaphragmatic hernia through the foramen o Morgagni: laparoscopic repair case report. J Laparoendocopic Surg 1992; 2:93-100.
5. Percivale A, Stella M, Durante V, Dogliotti L, Serafini G, Sacomani G et al. Laparoscopic treatment of Morgagni-Larrey hernia: technical details and report of a series. Surg Laparosc Endosc Percutan Tech 2005; 15:303-307.
6. Marin-Blazquez AA, Candel MF, Parra PA, Méndez M, Rodenas J, Rojas MJ et al. Morgagni hernia: repair with a mesh using laparoscopic surgery. Hernia 2004; 8: 70-72.
7. Caprotti R, Mussi C, Scaini A, Angelini C, Romano F. Laparoscopic repair of a Morgagni-Larrey hernia. Int Surg 2005; 90:175-178.

## Masa de partes blandas en el muslo como manifestación de un aneurisma venoso.

Ricardo García de Castro; Manuel Romero Soto\*; Marta Tasende Presedo; Jose Ignacio Rivas Polo; Francisco Bahamonde Calvelo; José Machuca Santa Cruz

\*Instituto Gallego de Podología  
Servicio de Cirugía General B  
Complejo Hospitalario Universitario Juan Canalejo. La Coruña.

### RESUMEN

Así como tanto la historia natural y el tratamiento de los aneurismas arteriales, está bien establecido, no ocurre lo mismo con los aneurismas venosos, patología muy poco frecuente. Queremos presentar un nuevo caso de aneurisma de la vena safena mayor, que debutó como una masa de partes blandas, en el tercio inferior del muslo, en su cara postero lateral, próximo al hueco poplíteo, revisar las indicaciones quirúrgicas, e insistir en que deben de tenerse en cuenta, en el diagnóstico diferencial de masas poplíteas.

### INTRODUCCION

Los aneurismas venosos de las EEII, son una patología que pueden dividirse, de acuerdo con su localización, en 2 categorías: superficiales, y del sistema venoso profundo. Así mismo, estos últimos, y en relación a su presentación clínica, complicaciones y tratamiento, pueden a su vez ser divididos en aneurismas del segmento ileofemoral, de la vena poplíteo, y aneurismas del sistema venoso profundo distal (1).

Así como en el sistema venoso profundo, las complicaciones tromboembólicas hacen que el tratamiento quirúrgico sea prioritario, en el sistema superficial, estas complicaciones son mucho más raras; pero, su presentación clínica, la mayoría de las veces como masa asintomática (2), hace que en un elevado porcentaje de casos, no sean diagnosticados hasta el acto quirúrgico (3)

### CASO CLINICO

Presentamos el caso de un paciente varón, de 47 años de edad, sin antecedentes de interés, con una historia de tres años de evolución, de una masa en el tercio inferior del muslo, en su cara póstero lateral, que disminuía de tamaño, hasta casi desaparecer, de acuerdo con la posición del miembro. En los últimos tres meses, presentó un aumento de tamaño, haciéndose discretamente sensible.

A la exploración, se aprecia una masa de aproximadamente 8 cms. de diámetro, de consistencia elástica, y discretamente sensible a la palpación.

Se realiza una RMN, apreciándose una masa que parece estar en contacto con la vena safena interna. (fig. 1)

El paciente es intervenido quirúrgicamente, bajo anestesia regional, apreciándose un aneurisma de la vena safena interna, y practicándose su extirpación total. (fig. 2). El postoperatorio cursó sin complicaciones, y el paciente fue dado de alta a las pocas horas de la intervención, manteniéndose, hasta la fecha, asintomático.

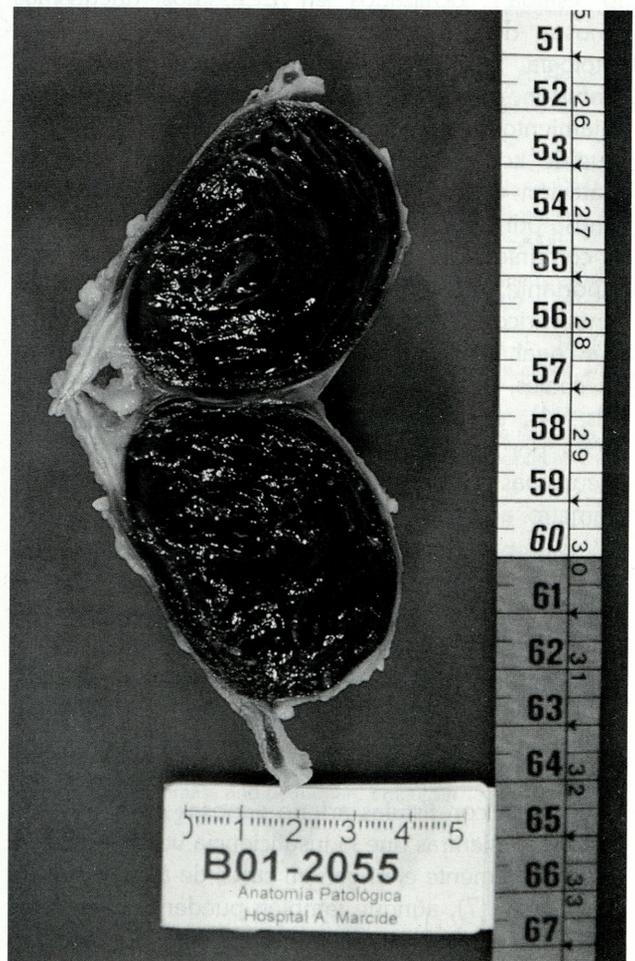


Figura 1.- Aneurisma pieza



Figura 2.- RMN Aneurisma

## DISCUSION

Aunque se han descrito aneurismas venosos en todos los territorios de la anatomía, su localización más frecuente es en los miembros inferiores; Gillespie y cols, (3), en una serie retrospectiva con 39 aneurismas, 30 estaban localizados en EEII. Los aneurismas venosos de las extremidades inferiores, son una patología tan poco frecuente, como para crear confusión, no solo en cuanto a su diagnóstico y tratamiento, si no también en su definición. Así, de acuerdo con Gillespie y cols, (3), sería un área de dilatación venosa, que comunica con una estructura venosa principal, por medio de un canal, sin asociarse a comunicación AV, o pseudoaneurisma, y más importante, no debería de estar en un segmento de vena varicosa. Esta definición, al hacer referencia a una canal, dejaría de lado los aneurismas fusiformes, los cuales, y de acuerdo con autores como Sessa y cols. (4), se encontrarían un aproximadamente un 20%, por lo que Maleti y cols (5), define los aneurismas venosos, como toda dilatación con un diámetro, al menos 3 veces superior al normal.

Los aneurismas venosos de las EEII, han sido descritos afectando al sistema superficial y al profundo. Volteas y cols., (1), dividen a su vez el sistema profundo en segmento ileofemoral, poplíteo, (el más frecuente), y distal, con características clínicas y etiológicas distintas. En el área ileofemoral, se piensa que una debilidad congénita de la pared, asociada a una hipertensión venosa, causada por obstrucción o reflujo venoso (6), y se asocia con fístulas arterio venosas en el 50% de los casos, mientras que la insuficiencia venosa crónica, es probablemente el origen en casos de aneurismas de la poplíteo, (7), aunque también pueden ser factores desencadenantes, los traumatismos (8), que parecen estar más relacionados con los aneurismas del sistema superficial, aunque la gran elasticidad que tienen las venas, hace que sea mucho más fácil responder al traumatismo con una trombosis, que con una dilatación. En cualquier caso, una serie de 4 aneurismas presentada por Hernandez Cañete y cols.

(8), 3 se localizaron en la vena safena mayor. Otras causas incluirían fístulas AV, y la cirugía, sobre todo ortopédica, (artroscopias, meniscectomías) (1).

Desde el punto de vista patológico, una disminución significativa en el número y tamaño de fibras musculares y elásticas en la pared del aneurisma, es un hallazgo común, y su sustitución por tejido fibroso, (8) (9), lo que parece apoyar la teoría de la debilidad congénita, junto con hipertensión venosa en la génesis de estos aneurismas (9).

El comportamiento clínico, difiere según la localización. Así, en el segmento ileofemoral, el síntoma más frecuente, es la presencia de una masa, (73%), siendo la incidencia de complicaciones tromboembólicas, más baja, y relacionadas con la formación de una fístula AV. (1) Por el contrario, la mayoría de los aneurismas en el segmento poplíteo, son sintomáticos, siendo el síntoma más frecuente, las complicaciones tromboembólicas y el tromboembolismo pulmonar, (1)(10). Autores como Winchester, (9), señalan que el TEP es responsable del diagnóstico del 70-80% de los aneurismas poplíteos. Otros casos, se presentan como una masa en el hueco poplíteo, dolor, o sensación de hinchazón (1). Sessa y cols, en una revisión de la literatura publicada en el año 2000, estudiaron que factores tenían significado estadístico en la correlación entre TEP y varias variables referentes al aneurisma, (tamaño, clínica, tipo etc), y encontraron que, solo los trombos intraluminales, eran estadísticamente significativos, a la hora de predecir el potencial de TEP (4).

En contraste con la historia natural de los aneurismas poplíteos, los aneurismas de la safena, generalmente se presentan como una masa de partes blandas, sin dolor(2). Los aneurismas del sistema superficial, suelen ser palpables y fácilmente comprimibles, a menos que estén trombosados, lo que puede sugerir el diagnóstico, sin embargo, no es infrecuente que el diagnóstico no se haga hasta el acto quirúrgico, así, en la serie de Gillespie y cols. (3), solo en el 33% de los aneurismas del sistema venoso superficial, se llegó a un diagnóstico preoperatorio.

En lo que sí parece haber acuerdo, es en que el scanning con duplex color, es el mejor método diagnóstico sea cual sea la localización del aneurisma, (1)(4)(10), que identifica, causando un mínimo discomfort, anomalías vasculares asociadas, es un test no invasivo, y además, nos da una idea del estatus hemodinámico de la pierna, siendo además, útil para el seguimiento. Otros métodos, son la RMN, y la flebografía, que para algunos autores sigue siendo una prueba obligada para definir la anatomía antes de la reparación quirúrgica, particularmente, si hay antecedentes de complicaciones tromboembólicas, (4).

Hay pocas dudas en que los aneurismas sintomáticos, o con antecedentes tromboembólicos, deben de ser operados, (1)(7)(11), y en que la intervención con mayores tasas de éxito, es la simple escisión y ligadura, en el sistema superficial, (1) y la aneurismectomía

tangencial, con venorrafia lateral, en el sistema profundo, (1)(5)(6)(11), o en su defecto, cualquier técnica de reconstrucción venosa, (1)(9). La controversia, está en los aneurismas asintomáticos. Hay autores, como Volteas y cols. (1) que piensan que se pueden mantener en observación y control con Duplex color, a los pacientes asintomáticos. Por el contrario, Leu (11) describe el caso de un paciente que rechazó la cirugía y la anticoagulación, y 2 años después sufrió un TEP, lo que parece sugerir la historia natural de esta patología, y por tanto, recomienda cirugía en todos los casos. En cualquier caso, el papel de la anticoagulación, como único tratamiento, en los casos de aneurismas asintomáticos, no está bien establecido (7). Debe de tenerse en cuenta, la sugerencia de Sessa y cols (4), de intervenir los aneurismas sintomáticos, y aquellos asintomáticos, que sean saculares, o aquellos fusiformes grandes, los que tienen algún trombo en su interior, o los que tienen un flujo relativamente lento, o los situados cerca de una desembocadura venosa, todos ellos por predisponer a la formación de trombos. Los pequeños fusiformes, se piensa que tienen un bajo riesgo de formación y liberación de trombos, y se pueden mantener bajo observación y control evolutivo con Duplex color, (4)(7).

## BIBLIOGRAFÍA

- 1- Aneurisma de la vena safena interna en el confluente safenofemoral. Presentación de un caso y revisión de la literatura: Jesús Sanchez, María del Mar Cerezo Anales de Cirugía Cardíaca y Vascul ar 2001
- 2- The management of venous aneurysms of coger extremities. Volteas SK, Labropoulos N, Nicolaid es AN Panminerva Med 1998 Jun 40(2)89-93
- 3- Managenent of symptomatic ald asymptomatic popliteal venous aneurysm: a retrospective analysis of 25 patients and review of the literature. Sessa C, Nicolini P, Perrin M J vasc Surg 2000 Nov; 32(5):902-12
- 4- Popliteal vein aneurysm: a case report and review of literature Nasr W, Babbitt R, Eslami MH Vasc Endovascular Surg 2007 Dec-2008 Jan 41(6):551
- 5- El cayado de la vena safena interna. Anatomía quirúrgica y sus aplicaciones prácticas en el tratamiento de las varices. Anales de Cirugía cardíaca y Cirugía vascular 2000;6:72-9
- 6- Popliteal venous aneurysm. A report on three cases Christensonn JT Plebology. 2007; 22(2): 56-9
- 7- Popliteal vein aneurysms BAcciu PP, Porcu P, Marongio GM J Mal Vasc 2000 Dec; 25(5):360-365
- 8- Volteas, S. Labropoulos, N. Nicolaid es, A. "The management of venous aneurysms of the lower extremities" Panminerva med. 40 (2) 89-93. 1998
- 9- Uematsu, M. Okada, M. "Primary venous aneurysms: case report". "Angiology 50 (3) 239-244. 1999.
- 10- Gillespie, D. Villavicencio, J. Gallagher, G. Chang, A. Hamelink, J. Fiala, L. et al. "Presentation and management of venous aneurysms" J. Vasc. Surg. 26 (5) 845-852. 1997
- 11- Sessa, C. Nicolini, P. Perrin, M. Farah, I. Magne, JL. Guillicelli, H. "Management of syntomatic and asyntomatic popliteal venous aneurysms: A retrospective analysis of 25 patients and review of literature". J. Vasc. Surg. 32 (5) 902-912 2000
- 12- Maleti, O. Lugli, M. Collura, M. "Aneurysmes veineux poplités: espérience personnelle" Phlebologie. 50: 53-59. 1997
- 13- Carling, R. McGraw, D. Xenos, E. Vilavicencio, J. "Popliteal venous aneurysm leading to massive embolus in a child", Vasc. Surg. 31 (4) 463-468 1996.
- 14- Labropoulos, N. Volteas, S. Giannoukas, A. Touloupakis, E. Delis, K. Nicolaid es, A. "Asyntomatic popliteal vein ameuryism". Vasc. Surg. 30 (6) 453-458. 1996
- 15- Hernandez Cañete, C. Alvarez, R. Borroto, J. Bustelo, J. "Aneurismas venosos, presentación de casos". Angiologia. Vol 6 209-212. 1994
- 16- Winchester, D. Pearce, W. McCarthy, W. McGee, G. Yao, J. "Popliteal venous aneurysms". Surgery 114 (3) 600-606. 1993
- 17- Coffman, S Leon S. Gupta, S. "Popliteal venous aneurysms: repor of an unusual presentation and literature review" Annals of vasc surg 14 (3) 286-290 2000
- 18- Leu, AJ. Canova CR. Hoffmann, U. Enzler, M. Cassina, PC. "A soft popliteal mass and pulmonary embolism". Eur J. Endovasc Surg. 18 270-272. 1999

## Drenaje laparoscópico de absceso amebiano hepático

Elías Domínguez Comesaña, Susana Diz Juegen, Erica Barreiro Domínguez, Angel Lede Fernández, JL. Portela Serra, María Angeles Cagigas, Miguel Ángel Piñón.

Servicio de Cirugía. Complejo Hospitalario de Pontevedra.

### RESUMEN

El absceso hepático es la manifestación extraintestinal más frecuente de la amebiasis. Es poco frecuente en los países desarrollados, pero los flujos migratorios actuales propician que su diagnóstico vaya en aumento. Su tratamiento es fundamentalmente médico, pero en ocasiones es necesario recurrir a la cirugía. Se presenta un caso de absceso amebiano hepático que no respondió al tratamiento antibiótico y percutáneo y que fue tratado con éxito con drenaje por vía laparoscópica.

### INTRODUCCION

La amebiasis es una infección parasitaria causada por *Entamoeba histolytica* que cursa con manifestaciones intestinales y extraintestinales. De estas últimas la más frecuente es el absceso hepático. La gran facilidad que existe actualmente para los viajes internacionales, junto con los crecientes movimientos migratorios desde los países subdesarrollados hacia los desarrollados, propician que el absceso amebiano hepático sea un cuadro cada vez más habitual en nuestros hospitales. La mayoría de los abscesos amebianos hepáticos responden al tratamiento médico y sólo algunos requieren cirugía, que, desde hace unos años, puede ser realizada mediante abordaje laparoscópico. En este artículo se presenta un caso que ilustra esta posibilidad de tratamiento.

### DESCRIPCION DEL CASO

Paciente varón español que ingresó en el servicio de medicina interna para diagnóstico y tratamiento de un absceso localizado en el lóbulo hepático izquierdo. El paciente había consultado inicialmente por presentar dolor localizado en epigastrio, acompañado de náuseas, vómitos y febrícula. La exploración física únicamente evidenciaba dolor en epigastrio. El paciente refería haber estado en Brasil recientemente. La analítica realizada mostraba leucocitosis moderada con desviación izquierda, siendo el resto de los parámetros normales. La serología para *Entamoeba* fue positiva. En la radiografía de tórax se apreciaba obliteración del seno costofrénico izquierdo. La ecografía evidenciaba una masa de contenido

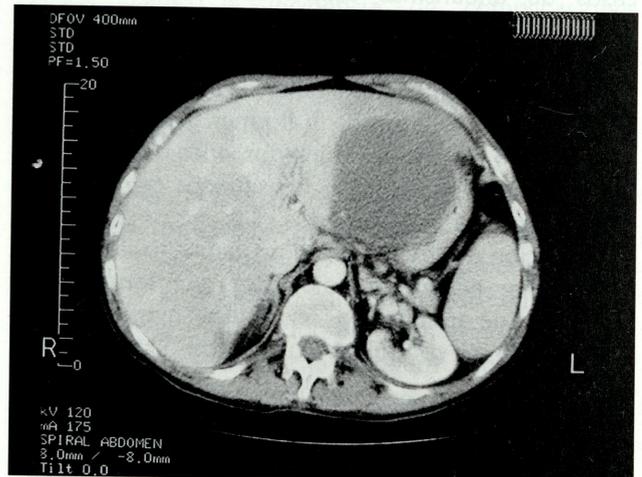


Figura 1. TAC abdominal: lesión hipodensa en lóbulo hepático izquierdo correspondiente a absceso amebiano.

aneicoico localizada en lóbulo hepático izquierdo, de bordes mal definidos. La TAC abdominal mostraba una masa hipodensa de 11 centímetros de diámetro localizada en lóbulo hepático izquierdo, que desplazaba el estómago. Bajo guía ecográfica se puncionó la tumoración y el análisis microscópico del contenido reveló que había trofozoitos de amebas. Se inició tratamiento antibiótico con metronidazol, a dosis de 500 mg cada 8 horas, y paromomicina. Ocho días después se drenó percutáneamente por falta de respuesta al tratamiento antibiótico, extrayéndose unos 150 cc y dejando un catéter pig-tail 10 F. A pesar del drenaje percutáneo el paciente continuó con fiebre y con persistencia de un absceso de 8 centímetros de diámetro mayor. Por este motivo, fue remitido al servicio de cirugía para drenaje quirúrgico, que se llevó a cabo por vía laparoscópica. Se utilizaron dos trócares de 10 mm y uno de 5 mm. Se liberó la pared del quiste de sus adherencias a estómago y se drenó, con desbridamiento de su interior y resección de parte de la pared. Se dejó un drenaje de silicona en el interior de la cavidad del absceso. Los cultivos del absceso excluyeron la sobreinfección bacteriana y el tratamiento con metronidazol se mantuvo durante los 7 primeros días del postoperatorio. El paciente no presentó complicaciones y fue dado de alta a los 8 días de la intervención. El estudio histológico del fragmento de pared quística extirpado evidenció tejido hepático necrosado, con abundantes restos nucleares, algunas

células inflamatorias y microorganismos con núcleos excéntricos y citoplasmas espumosos, que se tiñen positivamente con PAS, concluyendo que se trataba de un absceso amebiano. Actualmente, 20 meses después, se encuentra asintomático y libre de enfermedad.

## DISCUSION

La amebiasis intestinal tiene una gran prevalencia en la población mundial y causa numerosas muertes, entre 40.000 y 100.000 por año. La inmensa mayoría de estos casos se presentan en países tropicales y subtropicales, en los cuales es una enfermedad endémica<sup>1</sup>. En los países desarrollados debe sospecharse en pacientes que hayan viajado a zonas endémicas, especialmente si han permanecido en las mismas durante más de un mes, y en inmigrantes procedentes de estas zonas. La infección hepática afecta a 3-9 % de los pacientes<sup>2</sup> y se produce en la gran mayoría de los casos a partir de la entrada de trofozoitos en la sangre portal<sup>1</sup>. Por este motivo afecta con mucha mayor frecuencia al lóbulo hepático derecho, al igual que ocurre con los abscesos piógenos<sup>3</sup>.

Los abscesos aislados del lóbulo hepático izquierdo, como en el caso que se presenta, son raros y representan el 15 % del total<sup>1</sup>.

La forma habitual de presentación es el dolor abdominal, localizado en el cuadrante superior derecho, asociado con fiebre, generalmente alta, y escalofríos. Habitualmente el diagnóstico se realiza mediante ecografía, en la que se aprecia una lesión típicamente hipoecoica y de bordes bien definidos, junto con la serología positiva. Aunque la TAC y la RMN no suelen añadir información específica, están indicadas en caso de sospecha clínica y ecografía negativa, ya que tienen mayor sensibilidad para detectar lesiones de pequeño tamaño<sup>2</sup>. El diagnóstico diferencial ha de establecerse, fundamentalmente, con el absceso piógeno, el quiste hidatídico y algunos tumores hepáticos<sup>3</sup>.

La piedra angular del tratamiento es el metronidazol, que generalmente se administra por vía oral a dosis de 30 mg/Kg por día, repartida en tres tomas, durante 7 a 10 días<sup>5</sup>. También pueden utilizarse otros nitroimidazoles, tales como el tinidazol y el ornidazol. Este tratamiento es efectivo para eliminar tanto la infección intestinal como la extraintestinal. Después del tratamiento con metronidazol debe administrarse al paciente un fármaco que elimine las amebas intraluminales, como la paramomicina.

Gran parte de los abscesos responden a este tratamiento y solamente en algunos casos es necesario recurrir a la segunda línea terapéutica, el drenaje percutáneo<sup>1,4</sup>. El tratamiento percutáneo también está indicado para abscesos grandes con sospecha de riesgo inminente de rotura o de fistulización al pericardio<sup>1</sup>. En nuestro caso, el paciente requirió

drenaje percutáneo por localización y tamaño del absceso y por falta de respuesta al tratamiento antibiótico. Finalmente, tampoco hubo respuesta al drenaje percutáneo, por lo que se requirió al desbridamiento quirúrgico, que constituye la tercera línea terapéutica. Actualmente, la cirugía es raramente necesaria y se reserva para aquellos casos que no respondan al tratamiento antibiótico ni al drenaje percutáneo o para pacientes con lesiones que precisen drenaje y que no sean accesibles a la técnica percutánea<sup>1</sup>. Con el gran desarrollo que ha alcanzado la laparoscopia, el drenaje de los abscesos hepáticos, tanto amebianos como piógenos, puede llevarse a cabo por esta vía, con buenos resultados y con mejor recuperación y menores complicaciones parietales que el drenaje a través de laparotomía<sup>5,6</sup>.

El caso que presentamos ilustra el abanico actual del tratamiento del absceso amebiano y que el último escalón terapéutico, la cirugía, puede llevarse a cabo con buenos resultados por medio de laparoscopia. Teniendo en cuenta nuestra experiencia y la reflejada en la literatura médica consideramos que el abordaje laparoscópico podría ser la técnica de elección en muchos de los casos que no respondan al tratamiento antibiótico y percutáneo.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Wells CD, Arguedas M. Amebic liver absceso. *South Med J* 2004; 97:673-682
2. Elzi L, Laifer G, Sendi P, Ledermann HP, Fluckiger U, Bassetti S. Low sensitivity of ultrasonography for the early diagnosis of amebic liver abscess. *Am J Med* 2004; 117:519-522.
3. Krige JEJ, Beckingham IJ. ABC of diseases of liver, pancreas and biliary system: Liver abscesses and hydatid disease. *BMJ* 2001; 322:537-540.
4. Blessmann J, Binh HD, Hung DM, Tannich E, Burchard G. Treatment of amoebic liver abscess with metronidazole alone or in combination with ultrasound-guided needle aspiration: a comparative, prospective and randomized study. *Trop Med Int Health* 2003; 8:1030-1034.
5. Wang W, Lee WJ, Wei PL, Chen TC, Huang MT. Laparoscopic drainage of pyogenic liver abscesses. *Surg Today* 2004; 34:323-325.
6. Robles PJ, Lara JG, Lancaster B. Drainage of hepatic amebic abscess successfully treated by laparoscopy. *J Laparoendosc Surg* 1994; 4:451-454.

## Pancreatectomía izquierda laparoscópica

Elías Domínguez Comesaña, Susana Diz Juegen, Catherine Tome Espiñeiro, José Enrique Cardozo, Ángel Lede Fernández, J.L. Portela Serra, Miguel Ángel Piñón.

Servicio de Cirugía.  
Complejo Hospitalario de Pontevedra.

La experiencia mundial en resección laparoscópica de los tumores pancreáticos es todavía limitada y son muy pocas las series con más de 20 casos. Sin embargo, a la luz de lo publicado parece que la pancreatectomía distal laparoscópica es perfectamente factible y realizable, sin que ello suponga aumento de la morbilidad y peores resultados en el tratamiento del cáncer. Se presentan tres casos de pancreatectomía distal laparoscópica, dos por tumores benignos y una por adenocarcinoma, llevadas a cabo en nuestro hospital con buenos resultados.

### PALABRAS CLAVE:

Pancreatectomía laparoscópica, cáncer de páncreas, insulinooma, tumor neuroendocrino pancreático

### INTRODUCCION

Desde su inicio, el abordaje laparoscópico se ha ido extendiendo a prácticamente todos los procedimientos quirúrgicos abdominales y, en la actualidad, es de elección para muchos de ellos. Los procedimientos más complejos, como la cirugía pancreática y hepática, se fueron introduciendo de una manera más lenta. Aunque, la primera pancreatectomía distal y la primera duodenopancreatectomía laparoscópicas datan de 1996<sup>1</sup> y 1994<sup>2</sup>, respectivamente, no alcanzaron una difusión tan amplia como otros procedimientos laparoscópicos. La pancreatectomía cefálica es un procedimiento complejo y difícil de completar, por lo que no está muy extendido y existen pocos casos descritos en la literatura médica. Sin embargo, la pancreatectomía izquierda es técnicamente mucho más fácil y, por ello, cada vez más ampliamente utilizada, con resultados similares a los obtenidos en la cirugía abierta, en cuanto a morbilidad y supervivencia, pero con mejor recuperación postoperatoria y mejores resultados cosméticos. Presentamos nuestra experiencia preliminar en este campo, limitada a tres pacientes.

### CASOS CLINICOS

#### Caso 1.

Paciente mujer de 78 años de edad que consultó por presentar dolor en epigastrio de 3 meses de evolución.

La exploración física no reveló ningún hallazgo de interés. El hemograma y la bioquímica básica fueron normales. El C.E.A. fue de 2,5 ng/ml (0-5) y el CA 19.9, de 49,6 U/ml (0-37). Se hizo TAC abdominal y resonancia magnética nuclear que no evidenciaron patología pancreática ni a otro nivel. Se completó el estudio con ecoendoscopia digestiva alta, mediante la cual se evidenció una lesión hipoeoica de 8 x 12 mm, con halo hiperecoico y márgenes irregulares, localizada en cuerpo de páncreas. Con el diagnóstico de tumoración maligna de cuerpo de páncreas fue intervenida quirúrgicamente mediante abordaje laparoscópico, a través de 5 trócares, haciéndose esplenopancreatectomía distal. La celda esplenopancreática se abordó mediante sección del ligamento gastrocólico y del ligamento esplenocólico con bisturí armónico. Tras liberación del borde inferior y de la cara posterior del páncreas se aislaron, cliparon y seccionaron los vasos esplénicos y, posteriormente, se seccionó el páncreas con EndoGIA con grapa de 3,5 m.m, sin puntos de refuerzo. La disección del cuerpo y cola del páncreas se completó de forma anterógrada y se extirpó en bloque con el bazo. El curso postoperatorio transcurrió sin complicaciones y la paciente fue dada de alta a los 7 días. El estudio histológico de la pieza mostró un adenocarcinoma

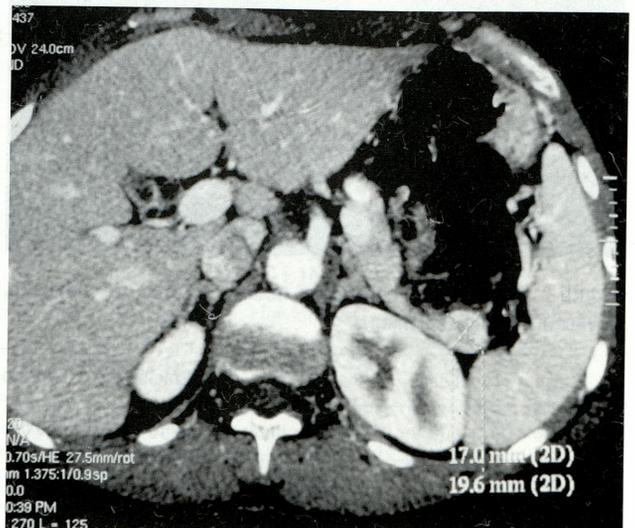


Figura 1. Caso 1: ecoendoscopia digestiva alta, con lesión hipoeoica en cuerpo de páncreas.

ductal infiltrante de 0,9 x 0,5 x 0,4 cms, sin afectación de bordes de sección. Se aislaron 8 ganglios linfáticos sin signos de infiltración por la neoplasia. A los 34 meses la paciente se encuentra viva y libre de enfermedad.

### Caso 2.

Paciente mujer de 54 años de edad, con antecedentes de psicosis esquizofrénica de más de 20 años de evolución. Reingresa por nuevo brote psicótico y durante su ingreso se evidencian hipoglucemias severas. El estudio analítico mostró una glucemia de 37 mg/dl, péptido C de 2,5 ng/ml, insulina de 16,8 mcU/ml y proinsulina de 18 pmol/l. El resto del estudio bioquímico y hormonal fue normal. La TAC evidenció una lesión nodular de 2 cm de diámetro, localizada en cola de páncreas, adyacente a hilio esplénico. Se estableció el diagnóstico de insulinoma y la paciente fue intervenida quirúrgicamente mediante abordaje laparoscópico a través de 5 tócares. Se abordó la celda pancreatoesplénica tras sección de los ligamentos gastrocólico y esplenocólico, hasta identificar la lesión. Se separó la cola del páncreas de los vasos esplénicos y se seccionó con endoGIA con grapa de 3,5 mm, a unos 2 cm de la tumoración. El estudio histológico mostró un tumor neuroendocrino de 1,8 cms y bordes de sección libres de enfermedad. El curso postoperatorio transcurrió sin complicaciones y con normalización de los parámetros analíticos y fue dada de alta a los 7 días. Nueve meses después la paciente se encuentra asintomática.



Figura 2. Caso 2: TAC con lesión nodular en cola de páncreas, adyacente a hilio esplénico.

### Caso 3.

Paciente mujer de 79 años de edad que fue ingresada en el servicio de medicina del aparato digestivo para estudio de cuadro de astenia y elevación de pruebas de función hepática. La exploración física no reveló ningún dato de interés. La analítica mostró una hemoglobina de 12,1 g/dl, una GPT de 50 UI/l, GGT de 44 UI /l, amilasa de 122 UI/l, creatinina de 1,22 mg/dl. El resto de los parámetros bioquímicos, la coagulación y el C.E.A. y CA 19.9 fueron normales. La ecografía abdominal mostró una pequeña lesión, parcialmente quística, en la teórica localización del cuerpo pancreático. La TAC únicamente puso de manifiesto una pequeña hipodensidad en cuerpo de páncreas. La ecoendoscopia digestiva alta mostró una lesión sólido-quística de 10 x 10 mm en cuerpo de páncreas, heteroecoica. La paciente fue intervenida quirúrgicamente mediante abordaje laparoscópico, realizándose esplenopancreatectomía distal. El estudio histológico evidenció un tumor endocrino pancreático de 7 x 5 mm y 10 ganglios sin alteraciones. En el postoperatorio presentó fiebre autolimitada para la que no se evidenció foco y pequeño derrame pleural izquierdo. Finalmente fue dada de alta a los 24 días y permanece asintomática 5 meses después.

### DISCUSION

El abordaje laparoscópico en la cirugía pancreática fue inicialmente utilizado para el diagnóstico y estadiaje del cáncer de páncreas<sup>3</sup>, aunque su uso con esta finalidad permanece todavía limitado. Posteriormente fueron introduciéndose las técnicas de drenaje de pseudoquistes y de tratamiento paliativo del cáncer<sup>4</sup>, con anastomosis biliodigestivas y gastroyeyunales<sup>5</sup> y pronto se fueron llevando a cabo casi todas las técnicas de resección pancreática<sup>1,2,6</sup>. Sin embargo, la difusión de estos procedimientos no fue tan amplia como la de otras técnicas laparoscópicas y desde entonces sólo se han comunicado unos pocos centenares de casos, con una gran mayoría de series que no sobrepasan los diez pacientes<sup>7</sup>, si bien existen algunas muy notables como la de Fernández-Cruz, que es la más amplia hasta la fecha, con 103 pacientes, de los cuales 83 corresponden a pancreatectomías distales<sup>8</sup>. La mayor parte de los casos de resección pancreática laparoscópica corresponden a enucleaciones y pancreatectomías distales, mientras que las duodenopancreatectomías cefálicas se hacen muy poco<sup>7</sup>. La principal indicación de pancreatectomía distal laparoscópica son los tumores presumiblemente

Caso	Edad	Sexo	Localización	Tamaño	Anatomía Patológica	Tiempo operatorio	Morbilidad	Estancia
1	78	Mujer	Cuerpo	0,9 cm	Adenocarcinoma	150 minutos	No	7
2	54	Mujer	Cola	1,8 cm	Tumor endocrino	145 minutos	No	7
3	79	Mujer	Cuerpo	0,7 cm	Tumor Endocrino	230 minutos	F.O.D. Derrame pleural	24

Tabla I. Datos de los pacientes operados

benignos y la enfermedad maligna únicamente representa el 10 % del total de casos<sup>7</sup>. Ello es así porque la indicación de resección laparoscópica de tumores malignos pancreáticos es más controvertida y de más difícil introducción, como ocurrió en otros campos, como la cirugía del cáncer de colon y recto. En caso de enfermedad no maligna, la pancreatometomía distal puede hacerse con preservación del bazo y esta es la opción preferible, con el fin de evitar la morbilidad asociada con la esplenectomía. La conservación del bazo no implica la necesidad de preservar los vasos esplénicos, ya que en el caso de que estos sean ligados más del 90 % de los pacientes mantienen una buena vascularización del mismo a través de los vasos cortos<sup>8</sup>. Esta particularidad anatómica es importante, ya que la conservación del bazo con ligadura de los vasos esplénicos es técnicamente más sencilla que la preservación de vasos esplénicos, que obliga a su disección de la cara inferior del páncreas y que, en general, va acompañada de mayor tasa de conversión, por lesión de estos vasos, aunque hay series con baja tasa de conversión<sup>9</sup>. Una de las principales complicaciones de la pancreatometomía distal laparoscópica es la fístula pancreática. Su incidencia es alta, ya que afecta a aproximadamente la cuarta parte de los pacientes<sup>9</sup>, si bien en algunas series es menor del 10%<sup>8</sup>. Sin embargo, en la cirugía abierta la incidencia es también alta, sobre todo si se adopta como definición de fístula la propuesta por el Study Group on Pancreatic

Fistula (ISGPF)<sup>10</sup>. Por este motivo el manejo del muñón pancreático es un importante foco de atención en la cirugía laparoscópica pancreática. Habitualmente el páncreas se secciona con stapplers lineales con altura de grapa de 4,8 y 3,5 mm según el espesor del tejido pancreático, ya que las series publicadas parecen mostrar que los resultados obtenidos son similares a los de la técnica tradicional y es de más fácil ejecución que ésta<sup>9</sup>. Parece ser que la aplicación de puntos de refuerzo con material de sutura absorbible puede mejorar los resultados y disminuir la tasa de fístulas y, en este sentido, en la escuela de medicina de la universidad de Washington se está llevando a cabo un estudio prospectivo, tanto en cirugía abierta como en cirugía laparoscópica<sup>9</sup>. A pesar de la alta incidencia de fístula pancreática su repercusión en la clínica no es importante ya que suelen ser de grado A o B y su manejo es generalmente sencillo, mediante procedimientos no quirúrgicos. La tasa global de complicaciones de la pancreatometomía distal laparoscópica oscila entre el 16 y el 40% y la mortalidad es prácticamente nula<sup>7,9,11</sup>. En la serie más amplia la estancia media postoperatoria es inferior a 7 días<sup>8</sup>.

Aunque la pancreatometomía distal laparoscópica no se ha difundido ampliamente y no existen series amplias de casos parece que es un procedimiento perfectamente aplicable, con una tasa de complicaciones similar a la de la cirugía abierta y con

una mejor recuperación postoperatoria. En nuestro medio, aunque el número de casos es muy pequeño y, por lo tanto, no se pueden extraer conclusiones válidas, también parece un procedimiento factible, con resultados comparables a los de la literatura, en cuanto a complicaciones y estancia postoperatoria.

Seguramente, el continuo refinamiento tecnológico y la progresiva estandarización del procedimiento propiciará su mayor difusión entre las unidades de cirugía pancreática y probablemente la pancreatometomía distal laparoscópica acabará convirtiéndose en la técnica de elección para el tratamiento de los tumores del cuerpo y cola del páncreas.

## BIBLIOGRAFÍA

- Gagner M, Pomp A, Herrera MF. Early experience with laparoscopic resections of islet cell tumors. *Surgery*. 1996;120:1051-1054.
- Gagner M, Pomp A. Laparoscopic pylorus-preserving pancreatoduodenal resection. *Surg Endosc* 1994;8:408-10.
- John TG, Greig JD, Carter DC, Garden OJ. Carcinoma of the pancreatic head and periampullary region: tumor staging with laparoscopy and laparoscopic ultrasonography. *Ann Surg* 1995;221:156-64.
- Trias M, Targarona EM, Balague C, Cifuentes A, Taura P. Intraluminal stapled laparoscopic cystogastrostomy for treatment of pancreatic pseudocyst. *Br J Surg* 1995;82: 403.
- Kuriansky J, Saenz A, Astudillo E, Cardona V, Fernandez-Cruz L. Simultaneous laparoscopic biliary and retrocolic gastric bypass in patients with unresectable carcinoma of the pancreas. *Surg Endosc* 2000;14:179-81.
- Gagner M, Pomp A, Herrera MF. Early experience with laparoscopic resections of islet cell tumors. *Surgery* 1996; 120:1051-4.
- Mabrut JY, Fernandez-Cruz L, Azagra JS, Bassi C, Delvaux G, Weerts J et al. Laparoscopic pancreatic resection: results of a multicenter European study of 127 patients. *Surgery* 2005;137:597-605.
- Fernández-Cruz L, Cosa R, Blanco L, Levi S, López-Boado MA, Navarro S. Curative laparoscopic resection for pancreatic neoplasms: a critical analysis from a single institution. *J Gastrointest Surg*. 2007;11:1607-22.
- Pierce RA, Spittler JA, Hawkins WG, Strasberg SM, Linehan DC, Halpin VJ et al. Outcomes analysis of laparoscopic resection of pancreatic neoplasms. *Surg Endosc* 2007; 21: 579586.
- Bassi C, Dervenis C, Butturini G, Fingerhut A, Yeo C, Izbicki J et al. Postoperative pancreatic fistula: An international study group (ISGPF) definition. *Surgery* 2005; 138:8-13.
- Melotti G, Butturini G, Iccoli M, Casseti L, Bassi C, Mullineris B et al. Laparoscopic distal pancreatectomy. Results on a consecutive series of 58 patients. *Ann Surg* 2007; 246:77-82.

## **XV JORNADAS INTERNACIONALES DE ACTUALIZACIONES EN CIRUGÍA “CÁNCER RECTAL” ¿DÓNDE ESTAMOS?**

Durante los días 20, 21 y 22 de Febrero de 2007. Organizadas por el Servicio de Cirugía. Unidad de Coloproctología del Hospital Meixoeiro. Complejo Hospitalario Universitario de Vigo. Se celebraron en el Parador de Bayona La Real las Jornadas de referencia. 35 especialistas participaron como expertos ante un nutrido auditorio de 300 profesionales. Se abordaron como temas de actualidad;

### **El Estadiaje;**

ECO convencional / tridimensional. RMN Valoración ganglionar y margen circunferencial.

### **Experiencia con TEM:**

Técnica quirúrgica, Resección Interesfinteriana. Reservorios en J y Coloplastia.

Fast Track: Experiencia en Heidelberg

### **Exéresis total del Mesorrecto vía Laparoscópica.**

#### **Experiencia y reflexiones con los expertos.**

**Post-Cirugía:** Anastomosis bajas; resultados funcionales y calidad de vida. Síndrome de resección anterior: Paliación sintomática y Sinus persistente.

**Mejorando el aprendizaje (I)** Analizó las bases anatómicas de una cirugía curativa. La influencia de la especialización en los resultados y la selección del paciente en base a los hallazgos de imagen.

**Mejorando el aprendizaje (II).** Revisó los puntos clave en Una exéresis mesorrectal correcta. Mesorrecto ¿Cómo medir la calidad de la cirugía? y Quimio-radioterapia preoperatorio y exéresis total del mesorrecto ¿Cuál es el beneficio real?

#### **Basándonos en la evidencia (I)**

¿Anastomosis directa o reservorios?. ¿Drenaje pélvico? ¿Lavado del muñón rectal?. ¿Preparación colorrectal?

#### **Basándonos en la evidencia (II)**

Preservación esfinteriana ¿Cuál es el límite? Cáncer precoz ¿Escisión local o cirugía radical? ¿Es necesario el examen de rutina de los doughnuts? ¿Cómo comprobar la estanqueidad anastomótica?

#### **Basándonos en la evidencia (III)**

¿Estomas de protección?. ¿Cuándo cerrar un estoma? Estomas. Factores de riesgo de complicaciones. Prevención de la hernia paraestomal. Paliación ¿stent o estoma?

**Las Conferencias:** Cáncer de recto. Resultados del estudio Holandés. Factores determinantes del pronóstico. Factores de riesgo de dehiscencia anastomótica y Cirugía en el cáncer rectal recurrente. Pusieron punto y final a las Jornadas.

## **LI REUNION DE LA SOCIEDAD DE CIRUGÍA DE GALICIA.**

Los días 4 y 5 de Mayo de 2007 tuvo lugar en el Salón de Actos de la Diputación de Lugo una nueva Reunión de la Sociedad de Cirugía de Galicia. Como viene siendo habitual la convivencia y el buen ambiente que se establece entre los cirujanos, hace que resulte más sencilla la organización y sobre todo que cada año independientemente del contenido científico, y de los trabajos que se presentan, el número de asistentes se incrementa de forma notable.

Se presentaron 20 Comunicaciones orales y 15 póster, el tiempo no da para más. Dos mesas redondas; Actualización en el Diagnóstico y Tratamientos del Cáncer de Mama y Estado actual en el Tratamiento de las Metástasis Hepáticas en el Cáncer Colorrectal. Las conferencias Tumores Pancreáticos Benignos. Abordaje Laparoscópico e Investigación en Cirugía, cerraron la LI Reunión.

## **XXIII REUNIÓN DE LA SOCIEDAD GALLEGA DE PATOLOGÍA DIGESTIVA.**

Es la excepción que confirma la regla, cinco meses después tiene lugar en la misma ciudad y en la misma sede la reunión de Digestivo. Fue durante los días 19 y 20 de Octubre de 2007, y en esta ocasión con una especial dedicatoria en memoria del Dr. José Luis Vázquez Iglesias (Manito) fallecido en el verano del 2006. Su amigo y colaborador en el servicio del Aparato Digestivo del Hospital Juan Canalejo de La Coruña Pedro Alonso, glosó su trayectoria y nos recordó con imágenes al Manito de siempre, irónico, inquieto, ágil e inteligente, (D.E.P).

Se presentaron un total de 38 Comunicaciones, dos Mesas Redondas; Controversias en Cáncer de Páncreas y Colonoscopia hoy; Real Virtual y Cápsula. Un caso Clínico para Residentes. Proyectos de la Sociedad y la Conferencia Magistral sobre Cirugía Endoscópica a través de orificios naturales ¿Una nueva era en la Cirugía?.

## **XVI CURSO DE COLOPROCTOLOGIA**

Los días 13, 14 y 15 del pasado febrero tuvo lugar en el Parador de Bayona, el curso de referencia que como cada año organiza el Servicio de Cirugía General y Digestivo del Hospital Meixoeiro de Vigo que dirige el Dr. Enrique Casal.

Los veintidós ponentes invitados con amplia experiencia en el estadiaje, cirugía y tratamiento complementario del cáncer rectal analizaron y debatieron en nueve sesiones los temas seleccionados vinculados con la escisión del mesorrecto en el cáncer rectal.

La 1ª sesión versó sobre la Historia y conceptos quirúrgicos, Anatómicos e inervación autonómica.

2ª sesión; ¿Cómo mejoraron los resultados? Desde el punto de vista del patólogo y del cirujano.

3ª sesión; Eco endorrectal y RMN.

4ª sesión; Como predecir la dificultad de la escisión. Nervios autonómicos pélvicos. Técnicas de sutura en el cáncer rectal bajo. Cual es el límite de seguridad para preservar el esfínter.

5ª sesión; Cáncer rectal bajo: Controversias.

6ª sesión; Técnica quirúrgica: ETM paso a paso

7ª sesión; Factores de riesgo y manejo del fallo anastomótico. Disfunción anorrectal y urinaria tras ETM. Perforación inadvertida durante la resección rectal.

8ª sesión; Refección abdominoperineal.

9ª sesión; Impacto de otras especialidades.

Las cuatro conferencias sobre; Significación pronóstica del margen circunferencial tras ETM. ETM en España. Proyecto Vikingo. Anterior versus resección abdominoperineal, resultados oncológicos. Y Guías clínicas en Francia. Radio-Quimioterapia y ETM en la práctica quirúrgica, pusieron punto y final al programa científico.

El curso se clausuró con la entrega de premios M.N. Nistal a las mejores comunicaciones y con el nombramiento de Consultores del servicio de cirugía que en esta ocasión recayeron en los profesores Miguel Cainzos (Santiago) y Héctor Ortiz (Pamplona).

### **HOMENAJE AL PROFESOR JOAQUÍN POTEL LESQUEREUX**

El sábado día 2 de febrero se celebró un acto académico organizado por el Departamento de Cirugía de la Facultad de Medicina y Odontología en homenaje al profesor emérito de la USC Joaquín Potel Lesquereux.

Los participantes en el acto académico; José María Fraga. Decano de la entidad, y Miguel Cainzos, Catedrático de Cirugía de la USC glosaron la figura del homenajeado a lo largo de medio siglo de medicina. Catedrático de Patología Quirúrgica desde 1977, fue jefe de servicio de Cirugía general y Aparato Digestivo del Hospital Clínico Universitario.

Vicedecano y Decano de su Facultad. Director del Departamento de Cirugía. Fue también Presidente de la Sociedad Gallega de Patología Digestiva y de las españolas de Cirugía, Patología Digestiva y Coloproctología. De la Federación de Asociaciones Científico-Médicas. Académico numerario de la Real Academia de Medicina y Cirugía de Galicia. Representante de la Asociación Española de Cirujanos en el European Board of Surgery. Autor de numerosas publicaciones, recibió en el 2004 el Premio Novoa Santos y como punto y final su localidad natal Caldas de Reyes le dedicó su nombre a una calle

Al atril del salón de actos también subió el catedrático de cirugía de la Universidad Complutense de Madrid profesor José Luis Balibrea, que repasó los cambios operados en la medicina en los cuarenta años que viene compartiendo amistad con Potel.

A continuación el Rector de la Universidad de Santiago, Senén Barro le impuso la insignia de Oro de la USC en reconocimiento a su destacada labor, tanto docente como asistencial a lo largo de cuarenta años, pidiéndole que desde su condición de emérito continúe aportando a la universidad su sabiduría e iniciativa

Finalmente el profesor Potel muy emocionado tuvo palabras de agradecimiento para su esposa María José, sus hijos, nietos, padres y su siempre maestro y amigo el profesor Puente Domínguez (qepd).

Un almuerzo multitudinario en el que también intervinieron antiguos colaboradores y con representación de todos los servicios de cirugía de los hospitales autonómicos cerró el acto académico y homenaje al Profesor Joaquín Potel.



**Autoridades académicas y el homenajeado en cuarto lugar por la izquierda**

Carlos Mínguez

**PRÓXIMAS REUNIONES.**

**LII REUNIÓN DE LA SOCIEDAD DE CIRUGÍA DE GALICIA.**

Tendrá lugar los días 3 y 4 de octubre de 2008 en el Aula Castelao de la Facultad de Medicina de Santiago.

Información e inscripciones: mbkarma, C/ Caracas, 3 entreplanta. 36203 VIGO

Tel: 986 44.31.71. Fax: 986: 44.60.51.

E-mail: mbk@mbkarma.com

Web de la Sociedad: www.sociga.org

**XXVII CONGRESO NACIONAL DE CIRUGÍA II CONGRESO NACIONAL DE ENFERMERÍA EN CIRUGÍA**

Del 3 al 6 de Noviembre 2008

Sede: Palacio Municipal de Congresos Parque Ferial Juan Carlos I. Madrid

Información: Grupo Pacífico. General Perón 8, 6º A y B. 28020 Madrid

ncirurgia2008@pacifico-mitings.com



# 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.

