

*Aunque es humano errar, es inhumano no tratar, si es posible, de proteger de fallos evitables y peligros a aquellos que confían sus vidas en nuestras manos*

**Max Thorek** (1880-1960)

## Capítulo 57

# Hernias abdominales internas

Alfredo Moreno Egea

Fernando Carbonell Tatay

### 1. Generalidades de las hernias internas

#### Definición

Una hernia interna se define como aquella protrusión de una víscera a través de una apertura peritoneal o mesentérica, dentro de la cavidad peritoneal, que conduce a su encapsulación dentro de un compartimento en el interior de la cavidad abdominal. El orificio herniario puede ser una estructura anatómica ya existente (congénito, como forámenes, recesos y fosas), en cuyo caso no presentan saco, u originarse de forma adquirida tras cirugía, trauma, inflamación o problemas circulatorios, en cuyo caso sí existiría un saco herniario. Suelen asociarse a la presencia de otras anomalías congénitas. Se pueden clasificar en dos grandes grupos: las que protuyen a través del peritoneo, y aquellas que lo hacen a través del epiplón o mesenterio. También se podrían clasificar en abdominales y retroperitoneales.

#### Antecedentes históricos

**Moynihan**, en 1906, describió las hernias internas como un proceso adquirido, consecuencia del trabajo silente de un asa de intestino delgado, que agrandaba paulatinamente un diminuto repliegue peritoneal hasta que casi todo el intestino quedaba incluido en el saco herniario. En 1923, **Andrews** postula el posible origen congénito de este tipo de hernias, considerándolas como anomalías del proceso de rotación intestinal. En 1953, **Gross** publica 4 casos, y en el mismo año, **Zimmerman** las clasifica en paraduodenales, transmesocólicas,

del hiato de **Winslow**, perivesicales, intersigmoideas y supravesicales. **Rodríguez-Loeches**, en 1986, describe el proceso de formación de los repliegues durante el desarrollo del peritoneo, al envolver a las vísceras se crean dichos recesos en las zonas de transición entre la pared y las vísceras, donde pueden aparecer hernias internas, sobre la base de una malformación. La teoría congénita ha sido apoyada después por otros autores como **Rescorla** (1990), **Walter** (1996), **Behrman** (1998) o **Chao** (2000). En 1999, **Liew** describió hasta 25 sitios anatómicos diferentes en los que podrían aparecer estas hernias.

#### Incidencia

Son defectos bastante raros, con una incidencia global inferior al 1% de todas las hernias (0,5-4%), de entre el 0,2-5,8% de todas las obstrucciones intestinales, y con una mortalidad que puede alcanzar el 50% si existe compromiso vascular intestinal. Se acepta que entre un 10-50% podrían ser descubiertas durante una laparotomía o autopsia no relacionada. En los últimos años hemos asistido a un repunte en su incidencia, causado por el incremento en la cirugía de los trasplantes de hígado y la cirugía bariátrica (*bypass* gástrico en la obesidad). En este grupo de pacientes, las hernias internas igualan a las de tipo adherencial como causa de obstrucción intestinal. La frecuencia media de cada tipo de hernia interna, según **Meyers** es la siguiente: paraduodenal (53%), pericecal (13%), foramen de **Winslow** (8%), transmesentérica y transmesocólica (8%), sigmoideas

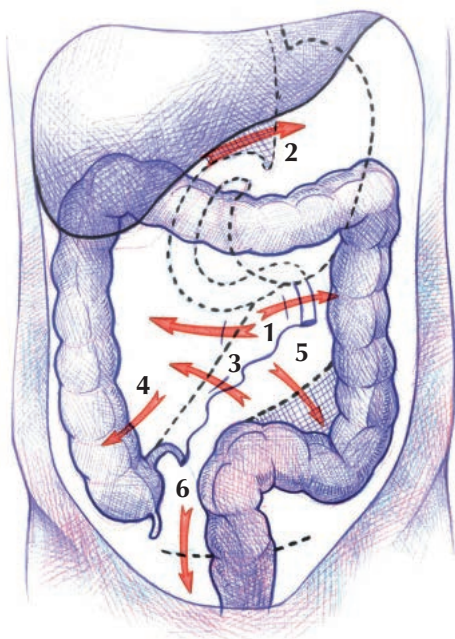


Figura 1. Tipos de HI (1: paraduodenal; 2: de Winslow; 3: transmesentérica; 4: pericecales; 5: sigmoideas; y 6: pélvicas).

(6%), transomental (1-4%) y retroanastomótica (5%), cuyas localizaciones pueden consultarse en la figura 1. Las hernias pélvicas y supravesicales representan el otro 6%, pero no pueden considerarse como verdaderas hernias internas, por lo que se tratarán en un tema aparte. Esta relación es cambiante en función del tipo de hospital y cirugía que se realiza. Actualmente, las hernias internas transmesentéricas parecen ser las más frecuentes en los centros de primer nivel.

#### Etiopatogénia

Siguiendo los postulados de **Sackelford** (1993) y **Sadler** (1996), durante los procesos de rotación del colon la presencia de alguna anomalía determina que el intestino delgado quede envuelto por un repliegue anómalo de peritoneo. El intestino delgado puede quedar atrapado detrás del mesocolon transverso, mientras se produce la rotación del ciego desde el lado derecho del abdomen al izquierdo, y finalmente queda fijo junto con el colon ascendente al peritoneo posterior, determinando la hernia interna. Tres factores se han propuesto en la génesis de su posible complicación, en una estrangulación o volvulación:

1. la existencia de un intestino hiper móvil con una arteria mesentérica elongada;
2. un asa redundante en forma de omega, con un mesocolon largo y fijaciones en su base;
3. una dieta rica en fibra.

Una parte del asa entra en el defecto, estimula un peristaltismo violento de su parte proximal, crea un efecto de atrapamiento de gas y por efecto de la gravedad del propio peso se desarrolla una distensión, todo ello aumenta el segmento de asa extruida a través del anillo hasta que el asa hace un movimiento de rotación alrededor de un meso redundante y se volvula. En general, las hernias internas no muestran predilección por la edad ni por el sexo.

#### Diagnóstico

El diagnóstico preoperatorio de una hernia interna es extremadamente difícil, por lo que ponen a prueba la pericia de médicos y cirujanos.

##### a) Clínico

Dado que la herniación suele ser intermitente, en muchas ocasiones los pacientes permanecen asintomáticos durante gran parte de su vida. En otros casos, los pacientes presentan una historia de episodios de dolor posprandial recurrente, de localización periumbilical, como un disconfort acompañado de una sensación de distensión, náuseas y vómitos, especialmente después de una comida copiosa. Los síntomas pueden modificarse en función de la posición del paciente. En el caso extremo, la clínica progresa hasta alcanzar los síntomas y signos típicos de una obstrucción intestinal completa. Muchos pacientes pueden haber sido vistos en varias ocasiones por dife-

rentes especialistas por el dolor crónico, descartando otras enfermedades como el reflujo gastroesofágico, gastritis y patología biliar, y etiquetándose de «neuróticos». Debe sospecharse una hernia interna en todo paciente con signos de obstrucción intestinal, en ausencia de enfermedad inflamatoria intestinal, hernia externa o cirugía previa. Cuando no se encuentra una causa que explique la obstrucción, siempre debemos considerar esta posibilidad diagnóstica.

Los indicadores de isquemia intestinal en las hernias internas son peritonismo abdominal (dolor de rebote), leucocitosis mayor de 18000/mm<sup>3</sup> y desviación izquierda en la fórmula >6%. Otros factores predictivos publicados han sido la edad mayor de 70 años, presencia de *shock* (taquicardia >90p/min), hipotermia, sangrado rectal y la presencia de rigidez abdominal. Una historia de dolor crónico intermitente es indicador negativo de complicación.

##### b) Radiológico

Dependerá del momento en el que se realice la exploración. Un paciente con hernia intermitente puede presentar estudios de imagen totalmente normales cuando está asintomático, mientras que en el momento agudo de la herniación puede mostrar un encapsulamiento del intestino delgado en la parte superior. En ocasiones, la tomografía puede mostrar unas imágenes más definidas y ofrecer un diagnóstico exacto del origen de la lesión. Signos de ayuda son: 1) la localización anormal de las asas de intestino delgado; 2) la fijación y encapsulación de varias asas dentro del saco herniario; y 3) la dilatación segmentaria de las asas afectas. A pesar de todo, rara vez se llega al diagnóstico preoperatorio de una hernia interna.

#### Tratamiento

En las hernias internas, el mejor tratamiento es el quirúrgico. El procedimiento preferible dependerá de los cambios anatómicos, del riesgo del paciente, de la experiencia del cirujano y su facilidad o acceso técnico. Una adecuada resucitación (hidratación intensa) y descompresión nasogástrica son primordiales para reducir la morbimortalidad, antes de plantear la laparotomía. Es preciso un cuidadoso examen de la cavidad para identificar las estructuras que participan de la obstrucción y valorar la presencia de isquemia, necrosis, perforación y contaminación. Las maniobras en este tipo de cirugía comprenden la reducción del intestino herniado, resección (si es el caso del intestino necrosado) y el cierre del orificio de la hernia. La reducción del contenido debe ser muy cuidadosa para no lesionar las asas, a veces mediante una dilatación manual. La sección del anillo debe evitarse por el riesgo de lesión vascular. La resección del saco es innecesaria. Se observan las asas durante unos minutos, y si no se

recuperan, se procede a su resección y anastomosis primaria. El cierre del orificio es necesario para evitar las recurrencias, pero se debe proceder con mucho cuidado para evitar lesiones de las estructuras adyacentes. En la literatura no se conocen casos de recurrencia, excepto un caso en una hernia de **Winslow**.

**Complicaciones**

La complicación más frecuentemente asociada a las hernias internas es su mortalidad, que puede alcanzar el 30-50% de los casos según **Cruz** (2006). Por ello, ante cualquier paciente portador de un síndrome oclusivo de intestino delgado debe descartarse siempre la posibilidad de una hernia interna como posible origen del cuadro.

**2. Hernias internas a través de orificios peritoneales**

**2.1. Hernias paraduodenales**

**Definición**

Las hernias paraduodenales son hernias internas, formadas por anomalías en la rotación y reducción del intestino en la vida fetal, y con frecuencia causan obstrucción intestinal.

**Antecedentes históricos**

La primera descripción de una hernia paraduodenal fue realizada por **Neubauer** en 1786, atribuyéndolas a un defecto en el desarrollo del peritoneo. **Treitz** y **Waldeyer**, en 1857, describieron numerosos pliegues o fositas a través de las cuales podía herniarse el intestino, formando lo que llamaron una hernia retroperitoneal. En 1899, **Moynihan** describe nueve fositas en la vecindad del duodeno. Este autor postula que dichas fositas se originarían por procesos de fusión durante el periodo fetal, entre el mesenterio dorsal y la pared abdominal posterior. En 1906, el mismo autor sugiere que las adquiridas podrían ser causadas por un agrandamiento paulatino de una fosita ya existente. En 1921, **Kummer** fue el primero que realiza un diagnóstico radiológico preoperatorio. En 1923, **Andrews** sugiere otra teoría, por la cual las hernias paraduodenales se formarían como consecuencia de una anomalía congénita en el desarrollo del peritoneo con atrapamiento del intestino

delgado debajo del colon durante su desarrollo. En 1933, **Exner** estableció los criterios radiológicos para diferenciar las hernias paraduodenales derechas de las izquierdas.

**Etiopatogenia**

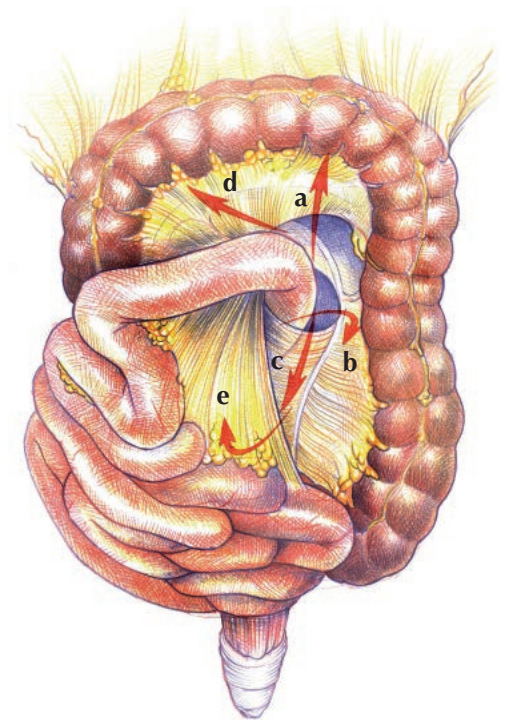
Es el tipo más frecuente de hernia interna, pues representan entre el 30-53% del total. Se considera que tienen un origen congénito, consecuencia de una falta de reabsorción de las bolsas o fositas del mesodermo esplácnico durante el desarrollo de la cavidad peritoneal. En el caso de formarse una hernia paraduodenal, el saco herniario está formado por tejido peritoneal desarrollado anormalmente a medida que el mesocolon ascendente y descendente se van fusionando con la pared peritoneal posterior. Las hernias paraduodenales se forman durante el periodo de fijación del colon, es decir, durante la 10.ª semana embrionaria. El número de estas fositas es inconstante (puede existir alguna, todas o ninguna). Desde un punto de vista clínico, solamente cinco tienen entidad suficiente para ser consideradas de interés en cirugía (Figura 2).

**Anatomía quirúrgica aplicada**

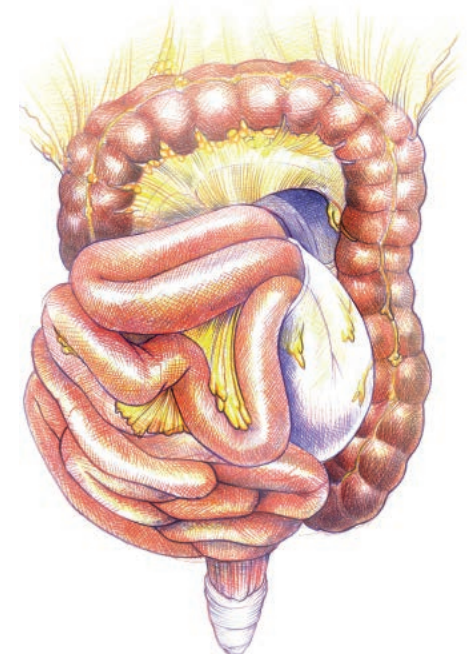
Desde un punto de vista anatómico, se diferencian cinco tipos:

- Tipo 1: Fosita duodenal superior de **Epinger** (30-50%).
- Tipo 2: Fosita duodenal inferior de **Treitz** (50-75%).
- Tipo 3: Fosita paraduodenal de **Landzert** (2%), a nivel de la 3.ª vértebra dorsal.
- Tipo 4: Fosita intermesocólica de **Broesike**, a la izquierda de la 4.ª porción del duodeno (fosa duodenoyeyunal).
- Tipo 5: Fosita mesentericoparietal de **Waldeyer** (1%).

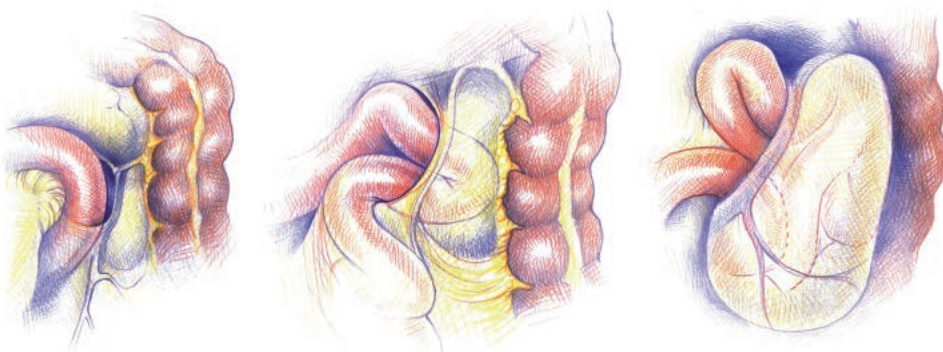
De mayor interés que la localización exacta de la fosita es la dirección del asa intestinal herniada, que las clasifica en derechas e izquierdas. El saco suele contener intestino, pero también pueden contener ciego, colon ascendente o sigma. El 75% se localizan en la parte izquierda del abdomen, mientras que el 25% restante lo hacen en el lado derecho. Son más frecuentes en hombres que en mujeres, con una relación 3:1.



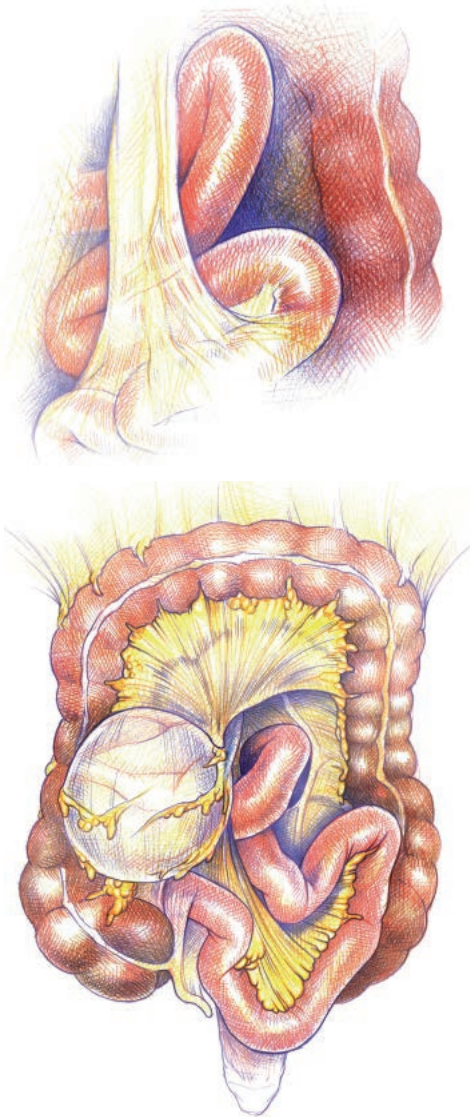
**Figura 2.** Tipos de paraduodenal. a) fosita de **Treitz** superior; b) fosita de **Landzert** paraduodenal; c) fosita inferior de **Treitz**; d) fosita intersigmoidea de **Broesike**; y e) fosita mesentericoparietal de **Waldeyer**.



**Figura 3.** HI paraduodenal izquierda. Mecanismo etiopatogénico. El saco se configura hacia la izquierda de la línea media, en el meso del colon transversodescendente. La vena mesenterica inferior forma parte de su cuello.







**Figura 4.** HI paraduodenal derecha. Mecanismo etiopatogénico. El orificio y el saco se forman hacia la derecha de la línea media, envuelto por el mesenterio del colon derecho. La arteria mesentérica superior forma parte de su cuello.

- Las HP izquierdas de **Landzert** (1871) protuyen posteriormente en el mesocolon descendente y en la porción distal del mesocolón transverso. Se originan en la fosa de **Landzert**, que tiene como límite superior la 4.<sup>a</sup> porción duodenal (flexura duodenoyeyunal), anterior la vena mesentérica inferior y la arteria cólica izquierda, derecha la aorta e izquierda el riñón izquierdo. Se encuentran presentes en el 2% de las autopsias. Se manifiestan como un grupo de asas intestinales dilatadas, localizadas entre el páncreas y el estomago, a la izquierda del ligamento de **Treitz**. Los vasos mesentéricos que irrigan estas asas herniadas se encuentran enrollados y dilatados a la entrada del saco herniario (Figura 3).
- Las HP derechas de **Gruber** (1859) se producen a través de la fosa mesentericoparietal de **Waldeyer**, ubicada por detrás de la arteria mesentérica superior y por debajo de la tercera porción del duodeno (límite posterior las vértebras lumbares). Este bolsillo anormal en el mesenterio yeyunal se encuentra en el 1% de las autopsias. Las asas de intestino herniadas protuyen en el mesocolon ascendente. En estos casos se observa la arteria y vena cólica derecha en el borde anterior y medial de las asas intestinales encapsuladas. La identificación precisa de la fosa originaria es a menudo imposible de realizar, debido a las distorsiones anatómicas presentes (Figura 4).

**Diagnóstico**

Su clínica depende del estado y gravedad de la hernia, desde ser completamente asintomáticos a una obstrucción intestinal completa. Más a menudo cursan con episodios de náuseas, vómitos y dolor abdominal no filiado. El examen físico puede ser normal, a menos que la hernia cause una sensación de

masa palpable o signos de obstrucción abdominal. En ocasiones, son pacientes que durante años han sido etiquetados de patología gastrobiliar.

Radiológicamente, las HP izquierdas muestran un conglomerado ovoide de asas yeyunales en el cuadrante superior izquierdo, desplazando el estómago hacia arriba y el colon transverso hacia abajo. Las HP derechas son igualmente ovoides, pero desplazan el colon hacia delante. La angiografía suele revelar un curso alterado de los vasos del yeyuno, mientras que la tomografía muestra los lugares de transición en los que las asas intestinales entran o salen por el orificio herniario. Muchas veces, solo se llega al diagnóstico durante la intervención quirúrgica.

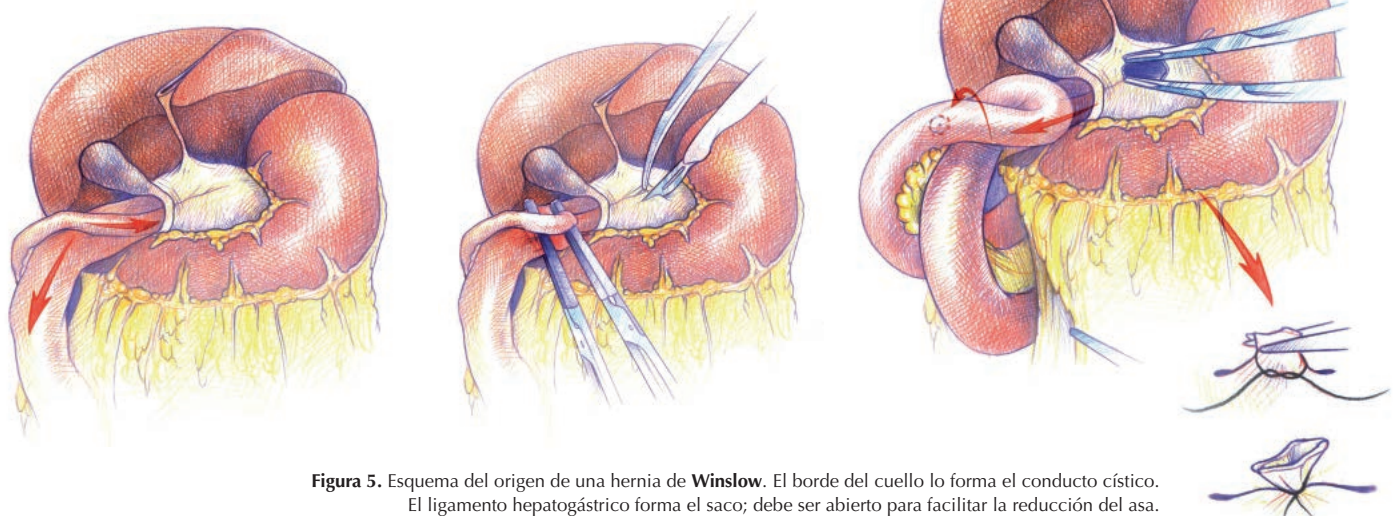
**Tratamiento de la HPD**

El tratamiento debe de ser quirúrgico y preferente para evitar una isquemia y perforación, con una elevada mortalidad (de un 20% según **Ghahremani**, 1984). Los pasos técnicos serán los siguientes: incisión adecuada, exploración minuciosa, reducción de la hernia, cierre del defecto y evitar la lesión de los vasos mesentéricos. La anatomía regional debe ser bien reconocida para evitar lesiones graves; la vena mesentérica inferior puede sacrificarse si es preciso. El diagnóstico y tratamiento tempranos son la base del manejo de esta entidad, y evitarán complicaciones y hospitalizaciones innecesarias.

**2.2. Hernia del foramen de Winslow**

**Definición**

Se define como aquella hernia que se origina por la entrada de un asa intestinal a través del foramen epiloico al saco peritoneal menor. También son conocidas como hernias de **Blandin**. El meca-



**Figura 5.** Esquema del origen de una hernia de **Winslow**. El borde del cuello lo forma el conducto cólico. El ligamento hepatogástrico forma el saco; debe ser abierto para facilitar la reducción del asa.

nismo de formación de la hernia a través del foramen de **Winslow** es diferente del referido para la paraduodenal, porque este orificio es una abertura natural peritoneal que comunica el saco menor con el resto de la cavidad abdominal. Constituyen el 8 % de los casos de hernias internas.

#### Anatomía quirúrgica aplicada

Los bordes del anillo son: a) superior, el lóbulo caudado del hígado; b) anterior, el ligamento hepatoduodenal (que contiene la vena porta, la arteria hepática y el conducto biliar); c) posterior, la vena cava inferior; d) inferior, la primera porción duodenal. El borde libre del anillo lo forma el conducto biliar, por lo que dicho cuello no debe ser seccionado.

#### Etiopatogenia

Las hernias contienen generalmente intestino delgado (60-70 %), pero también se han descrito herniaciones de íleon terminal, ciego, colon ascendente (25-30 %), colon transverso, vesícula biliar y epiplón. En su patogenia deben concluir dos factores: 1) un factor predisponente (como un foramen de **Winslow** anormalmente grande o asas intestinales muy móviles con un mesenterio excesivamente largo), 2) un factor desencadenante, cualquier causa que conlleve un aumento de la presión intraabdominal (Figura 5).

#### Diagnóstico

Se manifiestan por dolor en hemiabdomen superior con signos de distensión en la región epigástrica. El estudio de imagen puede mostrar niveles hidroaéreos en el saco menor con asas intestinales en el espacio subhepático, medial y posterior al estómago, junto a los signos de una obstrucción intestinal mecánica. La fosa ilíaca derecha puede aparecer vacía si el ciego y el colon ascendente son el contenido de la hernia. La primera y segunda porción del duodeno se encuentran desplazadas hacia la izquierda. Las asas herniadas se localizan por detrás de la vena porta, vía biliar y arteria hepática, y por delante de la vena cava inferior.

#### Tratamiento

El tratamiento conlleva la apertura del ligamento gastrohepático, la reducción del asa herniada y el cierre de dicho ligamento. El anillo nunca debe seccionarse para evitar la lesión del conducto cístico, y tampoco debe cerrarse después de la reducción. Parece ser más útil la fijación de los elementos móviles, como el ciego y el colon derecho.

### 2.3. Hernias pericecales

#### Definición

Las hernias pericecales son hernias internas que se localizan en la región pericecal, y se forman a través de un anillo peritoneal. Representan entre el 6 y el 13 % de las hernias internas. Son también llamadas hernias ileocecales, retrocecales o de **Rieux** (1853).

#### Antecedentes históricos

**Meyer**, en 1963, publica una exhaustiva revisión (1833-1963) en la que contabiliza 142 casos. **Lawler**, en 1966, realiza el primer diagnóstico preoperatorio mediante radiología. **Duffrenne**, en 1970, publica el primer caso en un niño, y un año después, **Nathan** advierte de la terminología imprecisa de estas hernias y advierte de la existencia de varios tipos posibles. **Bass**, en 1976, registra 145 casos, y **Gullino**, en 1993, 150 casos publicados.

#### Anatomía quirúrgica aplicada

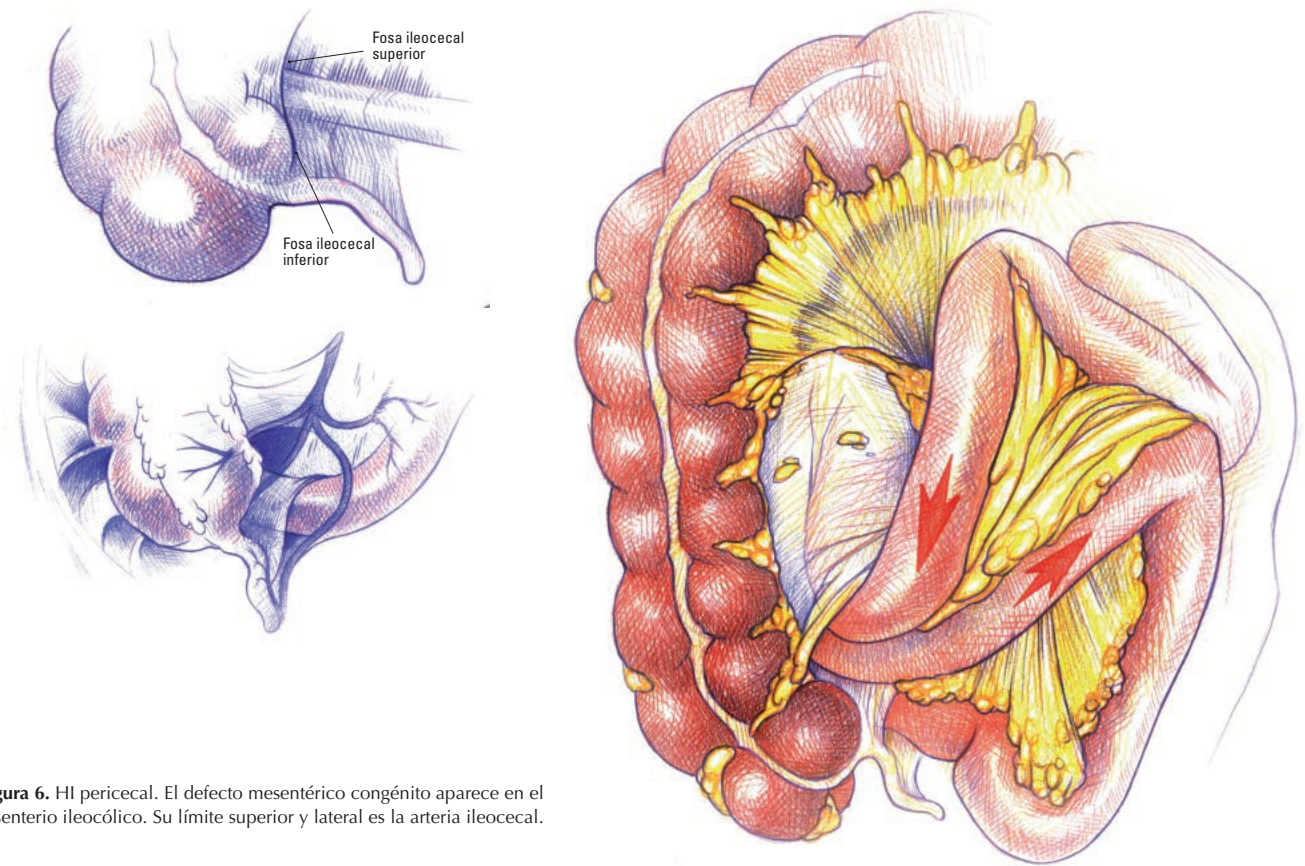
Según **Estrada**, desde un punto de vista anatómico se pueden diferenciar hasta 6 subtipos de hernias pericecales, en base a los diferentes recesos identificados en dicha región anatómica:

1. ileocecal superior;
2. ileocecal inferior;
3. retrocecal;
4. fosita de **Harsmann** (1939);
5. paracolicas;
6. iliacosubfascial.

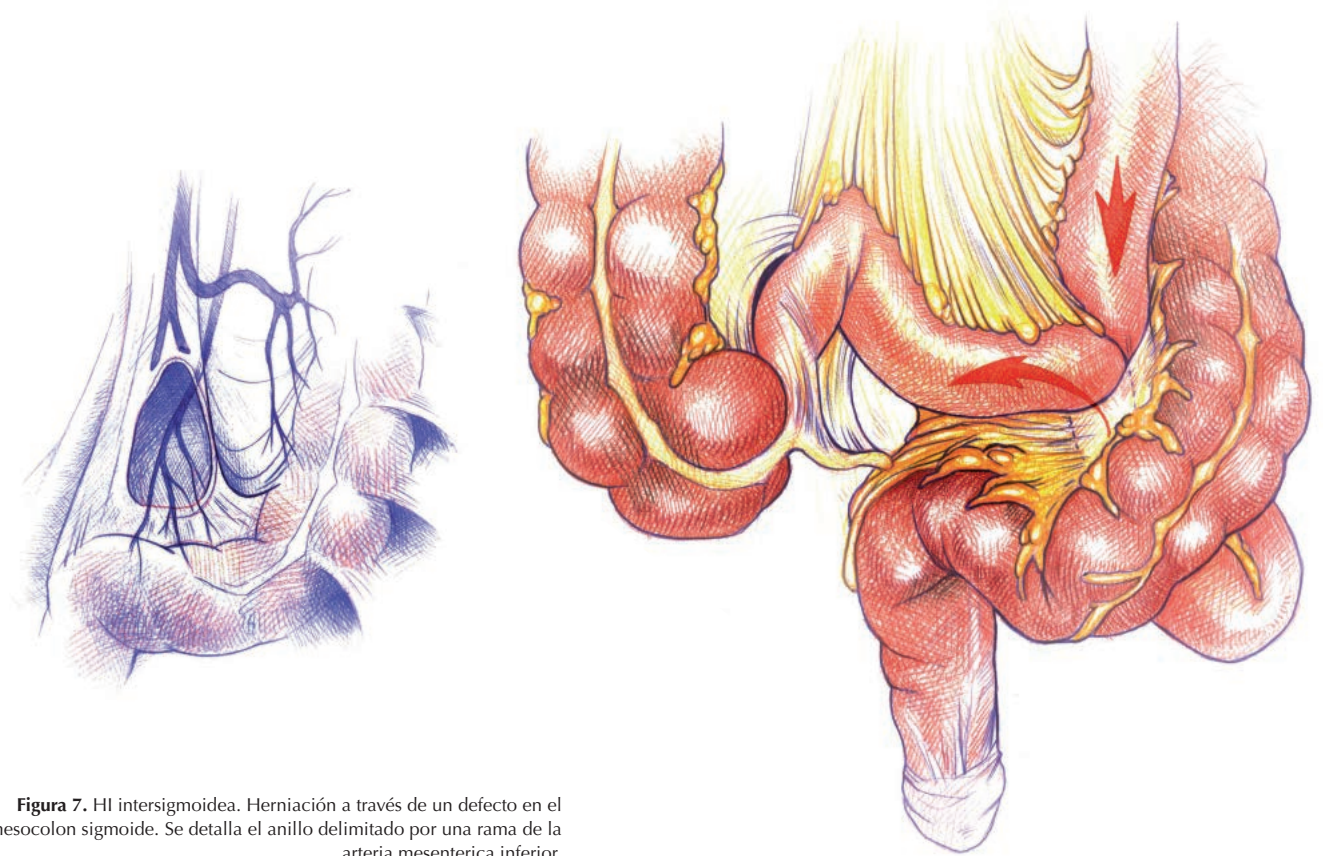
Siguiendo la clasificación de **Meyer** (1963), distinguimos:

1. Subtipo ileocecal superior. Este receso está formado por un pliegue vascular peritoneal, que parte de la raíz del mesenterio ileal sobre la unión ileocecal y termina sobre la superficie anterior del ciego. Su borde libre contiene la rama anterior de la arteria ileocólica, localizada en posición anterior a esta hernia. El saco herniario se sitúa bajo el mesocolon derecho o bajo el colon ascendente.
2. Subtipo ileocecal inferior. Este pliegue se forma por un defecto peritoneal desde la superficie anterior o inferior del íleon terminal, y se extiende al borde medial del ciego y mesenterio del apéndice. Suele ser suficiente para dar cabida a dos dedos (y a veces más), ascendiendo al lado del colon y alcanzando el riñón derecho y duodeno. Contiene a la arteria ileoapendicular. Su saco herniario se localiza siempre por debajo del ciego.
3. Saco paracecal. depresión lateral del peritoneo invertido sobre el ciego. Este receso puede estar ausente o extenderse posterior al ciego, formando un verdadero bolsillo suficiente para alojar varios dedos.
4. Fosa cecal. Una ranura de la fosa ilíaca, la cual está formada por dos pliegues peritoneales. El pliegue lateral es una continuación de la fusión con la línea de **Toldt**. Medialmente, el pliegue puede originarse del ángulo ileocecal, o incluso desde el apéndice. Este receso está orientado caudalmente, y se funde en el peritoneo de la fosa ilíaca o se mezcla en un arco de abertura superior y cerrada en su parte inferior por el ciego, en cuyo caso el ciego no es enteramente retroperitoneal.
5. Receso cecal. Cuando el pliegue descrito anteriormente está presente, pero el ciego es





**Figura 6.** HI pericecal. El defecto mesentérico congénito aparece en el mesenterio ileocólico. Su límite superior y lateral es la arteria ileocecal.



**Figura 7.** HI intersigmoidea. Herniación a través de un defecto en el mesocolon sigmoide. Se detalla el anillo delimitado por una rama de la arteria mesenterica inferior.

retroperitoneal, se puede formar un receso por la unión de los pliegues inferiormente. La entrada a este receso queda a nivel superior.

6. Receso retrocecal. Sus bordes son el ciego (en la parte anterior), la fosita ilíaca (en la posterior), el peritoneo del colón derecho (lateralmente) y el mesenterio (medialmente). Es el área más común en la que se puede encontrar un apéndice migrado.

#### Etiopatogenia

Los recessos se forman durante el desarrollo de la región ileocecal. Existen muchas variaciones individuales en el proceso de migración ileocecal durante la rotación intestinal, en el 5.º mes de gestación. Al final de este proceso de rotación, el ciego normalmente llega a la fosa ilíaca derecha, y se fusiona con la superficie peritoneal posterior. Estas estructuras actúan como un factor predisponente para su desarrollo. Otra posibilidad etiológica asociada es la fragilidad tisular debido a la edad, los aumentos progresivos y mantenidos de la presión abdominal y la formación de adherencias retroperitoneales (Yamamoto, 1993). La fosa pericecal se localiza por detrás del ciego y colon ascendente, limitada por fuera por el pliegue parietocecal y dentro por el pliegue mesentérico cecal. En la mayoría de los casos participa un asa ileal, la cual se hernia a través de un defecto en el mesenterio cecal y se ubican en la gotera paracólica derecha, lateral al ciego (Figura 6).

#### Diagnóstico

La clínica viene representada por episodios intermitentes de dolor cólico abdominal en la fosa ilíaca derecha, asociado con distensión, náuseas y vómitos. Todos los subtipos tienen igual diagnóstico y tratamiento. En ocasiones son casi imposibles de diferenciar de un cuadro de apendicitis aguda, pero se debe sospechar esta hernia interna cuando se asocia además un síndrome oclusivo. El diagnóstico quirúrgico en la literatura todavía es muy raro.

La radiología puede encontrar hasta 6 signos de sospecha, según Bass (1976):

1. desplazamiento del modelo de asas intestinales (el íleon se localiza en la izquierda),
2. saculación o grupos racimados de asas como en un saco invisible;
3. dilatación segmentaria, presente cuando existe una obstrucción parcial;
4. estasis, presente cuando existe dilatación de asas;
5. antiperistalsis;
6. fijación o pérdida de la movilidad intestinal.

La tomografía es más precisa y puede advertir grupos de asas fijas y dilatadas cerca del ciego y extendiéndose dentro del área paracólica derecha. Cuando la tomografía advierte una dilatación intestinal con una zona de transición adyacente al ciego o un asa intestinal edematosa situada lateral, al mismo, puede realizarse su diagnóstico con una alta probabilidad. La laparoscopia puede

completar las posibilidades de diagnóstico con una seguridad de entre el 60-97%, y evitar una laparotomía en el 70% de pacientes.

#### Tratamiento

La cirugía urgente debe ser la norma para prevenir la estrangulación intestinal y la mortalidad, que puede alcanzar el 75% de los casos complicados. La técnica de reparación es muy similar a las paraduodenales, con las que comparte un mismo proceso de origen. Se debe recordar que su advertencia debe ser siempre recordar las arterias ileocólicas cuando se precise incidir el anillo. El abordaje laparoscópico también es una posibilidad cuando se consigue realizar el diagnóstico, tal y como han demostrado Lindsey (1997), Omori (2003), y Kabashima (2010). Desde un punto de vista técnico, son posibles dos opciones: cierre del defecto o agrandamiento de este. No existen evidencias en la literatura de cuál es la mejor forma de tratamiento; ambas han sido utilizadas sin recurrencias ni complicaciones postoperatorias.

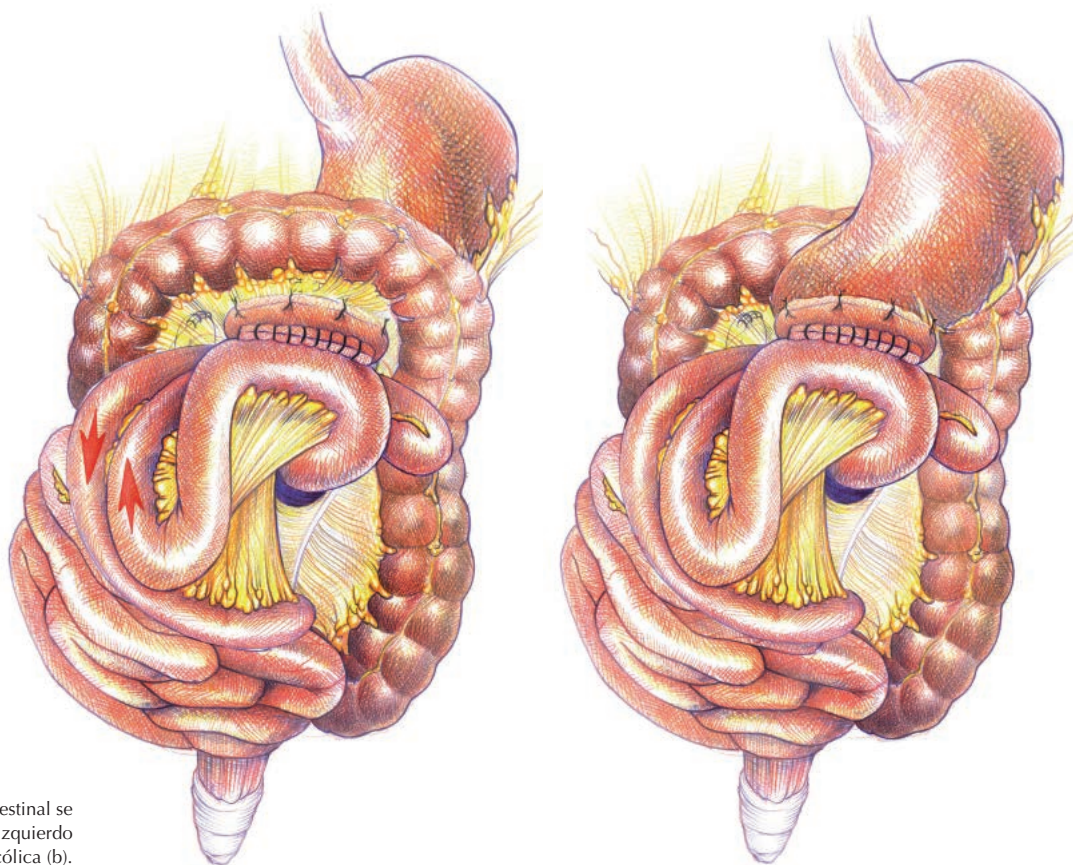
## 2.4. Hernia intersigmoidea

Son aquellas que se originan en la fosita intersigmoidea, un pequeño bolsillo peritoneal con forma de V localizado entre el asa del colon sigmoidees y su mesenterio. Dicho meso procede del mesenterio dorsal común. Este receso, según Zimmermann, se puede encontrar en el 65% de las autopsias como un pliegue normal. El asa herniada suele ser fácilmente reducible y, por ello, puede ser un hallazgo incidental durante una laparotomía. Podemos diferenciar 3 subtipos:

- 1.º subtipo: intersigmoideo. Es el más frecuente. Se desarrolla por la protrusión hacia la fosa intersigmoidea, formada por dos segmentos adyacentes de sigmoidees y su respectivo mesenterio, situada en la fijación lateral del mesocolon sigmoideo.
- 2.º subtipo: transmesosigmoidea. Se origina cuando un asa de intestino delgado se hernia a través de las dos capas del mesocolon sigmoidees, posterolateral a él.
- 3.º subtipo: intramesosigmoidea. Es la más rara. Representa la herniación de una víscera a través de solo una de las capas del mesosigma, por lo que el saco herniario se encuentra dentro del propio mesocolon sigmoidees.

Como diagnóstico de imagen, en la tomografía se pueden apreciar asas dilatadas ubicadas por detrás y lateral al mesosigma, que se encuentran desplazado de su posición habitual. No existen claros signos radiográficos que puedan diferenciar los tres tipos de hernias intersigmoideas, pero tampoco es precisa dicha distinción, pues la exploración quirúrgica urgente debe ser la norma.





**Figura 8.** HI retroanastomotica. Un asa intestinal se desliza desde el lado derecho al izquierdo bajo una anastomosis retrocólica (a) o antecólica (b).

En el tratamiento se debe recordar que son hernias sin saco; el asa puede descomprimirse y reducirse sin necesidad de seccionar su cuello. A la derecha de la fosita se sitúa una rama vascular sigmoidea, derivada de la mesentérica inferior que debe de ser protegida. Igualmente, es necesario controlar siempre el trayecto del uréter izquierdo para evitar su lesión. El cierre se puede hacer de forma continua, evitando siempre incorporar las arterias sigmoideas (Figura 7).

## 2.5. Hernias retroanastomóticas

### Definición

Son hernias internas que aparecen cuando las asas de intestino delgado entran posteriormente a través de un defecto originado al crearse una anastomosis quirúrgica. La definición original implicaba la creación de una gastroyeyunostomía, aunque este defecto puede darse en cualquier otro tipo de anastomosis digestiva. Son por definición hernias internas adquiridas, también llamadas de **Petersen** (1900). Son raras, apenas representan el 0,6-5,8% de los casos de obstrucción intestinal. Aunque en la actualidad su incidencia se encuentra en aumento.

### Antecedentes históricos

La primera descripción de este tipo de hernia fue realizada por **Bundee** en 1897. Este autor publicó

2 casos de pacientes fallecidos a las dos semanas de la cirugía, y recomendó cerrar el espacio retroanastomótico con epiplón. En 1900, **Petersen** describió e ilustró otros 2 casos con igual desenlace, y advirtió del cierre de estos espacios aconsejando dejar un asa aferente tan corta como sea posible. **Kelling**, en 1900, publicó la primera hernia retroanastomótica aferente. En 1902, **Mayo** publicó el primer caso con un diagnóstico preoperatorio. En 1904, **Gray** postuló la importancia de la prevención mediante el cierre del espacio durante la operación inicial. Las primeras revisiones del tema fueron publicadas por **Rutledge** (1973) y **Newsom** (1986). En esta época la causa más frecuente de este tipo de hernia era la cirugía de la úlcera gastroduodenal.

### Etiopatogenia

Después de una gastroyeyunostomía se crean los espacios retroanastomóticos. Sus límites no tienen elasticidad y configuran anillos herniarios, que con frecuencia son obliterados por adherencias postoperatorias, lo que explica que esta hernia no sea constante en todo paciente operado con anastomosis digestiva. Han sido más comúnmente descritas tras anastomosis en Y de **Roux**, y su incidencia continúa en aumento en los grandes centros hospitalarios donde se realizan trasplantes de hígado y *bypass* gástrico como opción en la cirugía bariátrica. No existen datos en la literatura para saber si predispone más una



anastomosis antecólica o retrocólica, aunque muchos autores asocian esta hernia a la forma antecólica. Varios puntos bien situados cierran por completo estos espacios y previenen de futuras herniaciones.

#### Anatomía quirúrgica aplicada

Se diferencian dos subtipos anatómicos:

- a) *Subtipo antecólico*. Los bordes de la apertura están limitados: a) en la parte superior, por el colon y mesocolon transversos; b) en la inferior, por el ligamento de **Treitz** y el pliegue peritoneal duodenoyeyunal; c) en la anterior, por la gastroyeyunostomía y el asa aferente yeyunal; y d) en la posterior, por el omento y mesocolon. Con mayor frecuencia, el asa herniada es la aferente. Durante el postoperatorio, el paciente refiere dolor epigástrico persistente y vómitos no biliosos, y en la analítica se aprecia un aumento de la amilasa.
- b) *Subtipo retrocólico*. El espacio posterior formado está delimitado: a) en la parte anterior, por la gastroyeyunostomía y el asa aferente o eferente (según el asa aferente sea fijada a la curvatura menor o mayor); b) en la posterior, por el peritoneo parietal posterior; c) en la superior, por el mesocolon transversos y pared posterior del remanente gástrico; d) en la inferior, por el ligamento de **Treitz** y el pliegue peritoneal duodenoyeyunal. En el 75% de las ocasiones el asa herniada se corresponde con el segmento eferente yeyunal y en la dirección derecha-izquierda. Este subtipo no se suele presentar como un cuadro obstructivo típico de tramos altos. Los vómitos no son frecuentes, por la falta de fluidos y secreciones en el bolsón gástrico. En la exploración física, en ocasiones, se puede apreciar una masa dolorosa en el cuadrante superior izquierdo (Figura 8).

#### Diagnóstico

La historia clínica del paciente con una hernia retroanastomótica es la siguiente: en el 50% de los casos, aparece durante el primer mes del postoperatorio, en el otro 50% puede aparecer dentro del primer año de la cirugía. Estas hernias tienen poca tendencia a complicarse con estrangulación intestinal, debido al gran tamaño de su anillo de entrada. A diferencia de otras causas de obstrucción, el dolor, en estas hernias, puede ser constante (más que intermitente) en hemiabdomen superior y los vómitos prominentes y no biliosos. El examen físico no revela nada particular. La presencia de signos de peritonitis indica cambios isquémicos del asa intestinal (gangrena), pero la ausencia de taquicardia, leucocitosis marcada o defensa abdominal no excluyen el compromiso vascular. Cuando estos síntomas se presentan en el postoperatorio inmediato, con el paciente todavía hospitalizado, es difícil pensar en esta posibilidad. Además, puede existir elevación de amilasas sin lesión pancreática. El diagnóstico diferencial

debe considerar obstrucción adherencial alta, síndrome de *dumping*, pancreatitis postoperatoria, etc. El diagnóstico de imagen muestra una anormal posición de las asas intestinales, posteriores y laterales a la gastroyeyunostomía, dilatadas y fijadas en el cuadrante superior izquierdo, con una dilatación asociada del remanente gástrico. Actualmente, se puede completar el diagnóstico mediante una laparoscopia urgente.

#### Tratamiento

La prevención es su mejor forma de tratamiento. El cirujano debe recordar que cuando realiza una anastomosis crea unos espacios retroanastomóticos que siempre deben ser cerrados. Después de una meticulosa cirugía, un olvido o mal cierre de estos espacios puede determinar el pronóstico final de muchos pacientes. La mortalidad, cuando existe necrosis intestinal, puede oscilar entre un 30% (en los pacientes que son intervenidos de forma urgente) y un 100% (cuando no son tratados). La cirugía debe evitar la sección del anillo, y para prevenir las posibles recurrencias es preciso cerrar el anillo, evitando incorporar la arteria cólica media. En el subtipo antecólico el espacio es cerrado al suturar el mesenterio yeyunal al mesocolon transversos, y en el retrocólico, al suturar el mesenterio del asa aferente al peritoneo parietal posterior.

### 3. Hernias internas a través de defectos en mesenterio

#### 3.1. Hernias transmesentéricas

##### Definición

Representan entre el 5-10% de las hernias internas. Son aquellas hernias que ocurren a través de un defecto en el mesenterio intestinal, hoja que suspende las asas intestinales desde la pared abdominal posterior, por tanto, hernias intraabdominales y sin saco herniario. Se han descrito unos 300 casos. Son el tipo más frecuente de hernia interna en los niños.

##### Antecedentes históricos

La primera hernia transmesentérica fue referida por **Rokitansky** en 1836, en un caso de autopsia y a nivel ileocólico. En 1844, **Loebl** publicó la primera herniación sobre mesocolon transversos, y más tarde, en 1932, **Turel** la primera sobre mesocolon sigmoide. **Le Moyné** en 1878, advirtió la posibilidad de una obstrucción intestinal sobre un defecto en el mesenterio, y describe cómo el margen del anillo está formado por una rama arterial. **Coats**, en 1883, fue el primero en postular su origen congénito. En 1886, **Treves** describe las características de los defectos mesentéricos y un espacio ovalado, delimitado por la anastomosis de la rama ileocólica de la mesentérica superior y la última arteria ileal. Esta área, denominada de **Treves**, es una zona adelgazada, sin vasos ni

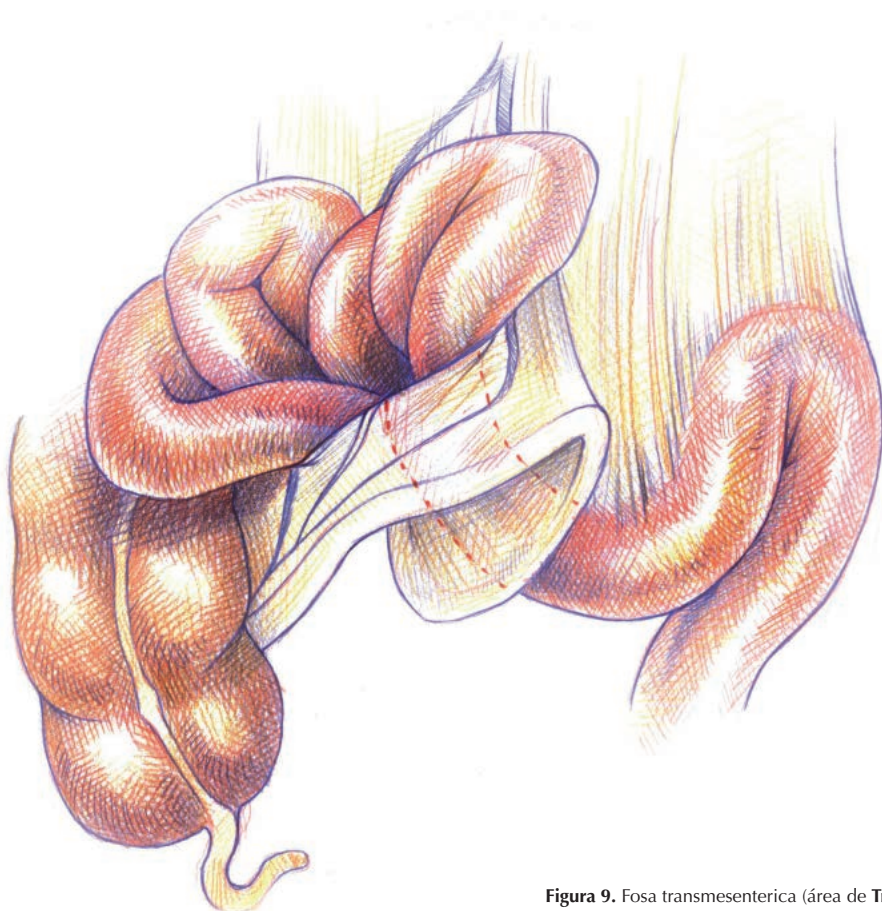


Figura 9. Fosa transmesenterica (área de Treves).

grasa. **Mitchell**, en 1899, describió 4 casos sobre 1 000 autopsias; **Watson**, en 1938, 3 casos de 1 600 autopsias; y **Meade**, en 1942, 2 tras examinar 50 cadáveres. La primera cirugía sobre este tipo de hernia fue publicada por **Marsh** en 1888, y años después por **Ackerman**, en 1902. **Murphy** ha publicado una serie de 11 casos, en 1964.

#### Anatomía quirúrgica aplicada

El mesenterio intestinal se extiende desde el cuadrante superior izquierdo, a nivel de la 1.<sup>a</sup>-2.<sup>a</sup> vértebra lumbar a la fosa ilíaca derecha, a nivel sacroilíaco. Tiene una longitud de 15cm en su base, la cual se encuentra fusionada con el espacio retroperitoneal. Un fallo en esta fusión puede ocasionar la formación de un defecto (hernia de **Waldeyer**) que permite el paso de asas intestinales a su través y verse atrapadas causando su incarceration. Otros defectos pueden situarse a cualquier nivel del mesenterio.

Se pueden diferenciar tres tipos principales de hernias transmesentéricas:

- Tipo 1 (transmesocólica). Ocurre en el 0,7-3,25% de los casos tras cirugía tipo *bypass* gástrico en Y de **Roux**. Representa el 26% de los casos.
- Tipo 2. Se produce a través de un defecto en el mesenterio del intestino delgado (71%).

Pueden ser múltiples, pero se localizan en el área ileocecal el 54%.

- Tipo 3 (llamada hernia de **Peterson**). Se origina a través del mesocolon transverso. Ocurren entre el arco vascular formado por la cólica media y la izquierda.

#### Etiopatogenia

Los defectos del mesenterio se consideran, en su mayoría, como de origen congénito, y se localizan cerca del ligamento de **Treitz**. Son hernias de distribución bimodal, y aparecen en niños (35%) y en adultos (65%). En niños constituyen el tipo más frecuente de hernia interna, y se piensa que son causa de un defecto congénito del mesenterio del intestino delgado cerca de la región ileocecal. Se han propuesto tres hipótesis etiológicas para explicar la presencia idiopática o congénita de un agujero en el mesenterio:

1. según **Federschmidt** (1920), representan una regresión parcial del mesenterio dorsal durante el proceso embrionario;
2. según **Menegaux** (1934), ocurren durante el desarrollo, cuando se magnifica un área inadecuadamente vascularizada;
3. según **Dolton** (1944), son consecuencia de un rápido alargamiento del mesenterio ileocecal en el feto, durante el descenso del ciego.

En los adultos se consideran secundarias, producto de una cirugía abdominal previa, trauma o inflamación. La mayor serie publicada comprende 14 casos: 8 tras un trasplante ortotópico de hígado (reconstrucción bilioentérica en Y de **Roux**), 2 tras *bypass* gástrico, y el resto tras resecciones intestinales (**Blachar**, 2001). Como factores predisponentes se sugieren el cierre incompleto del cirujano, la reparación inadecuada, la rápida pérdida de peso y una disminución marcada de la grasa intraperitoneal.

El intestino móvil puede encontrar el defecto, y los movimientos peristálticos favorecen su paso. Habitualmente existen herniaciones intermitentes durante muchos años con resolución espontánea. Cuando asocia distensión o prolapso, el intestino se incarcerationa, se crea un mecanismo de atrapamiento aéreo que el peristaltismo y el estasis empeoran, se desarrolla un fenómeno de estrangulación y, finalmente, de gangrena intestinal. Esta evolución se ve favorecida por la ausencia de saco, por el pequeño tamaño del anillo y por la compresión del vaso arterial del margen del anillo, que amplía la zona intestinal isquémica (no solo se afecta el intestino herniado). La incidencia de vólvulo en estas hernias es del 17% (Figuras 9 y 10).

#### Diagnóstico

El paciente puede referir dolor abdominal, de localización periumbilical, vómitos y cierre intestinal. Cerca del 20% han tenido una historia previa con múltiples episodios de estos síntomas,

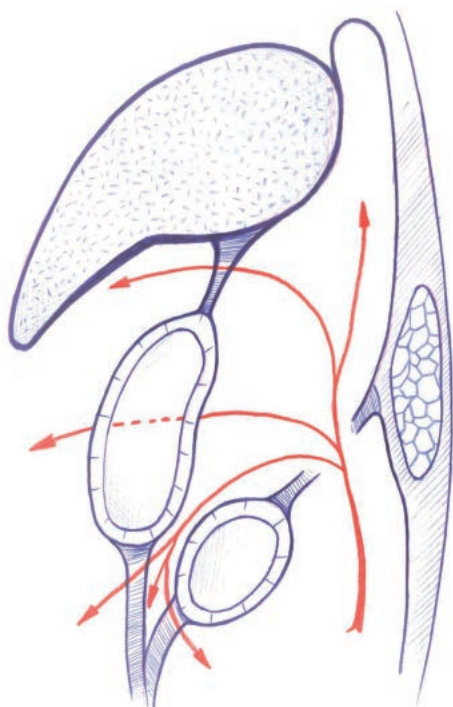
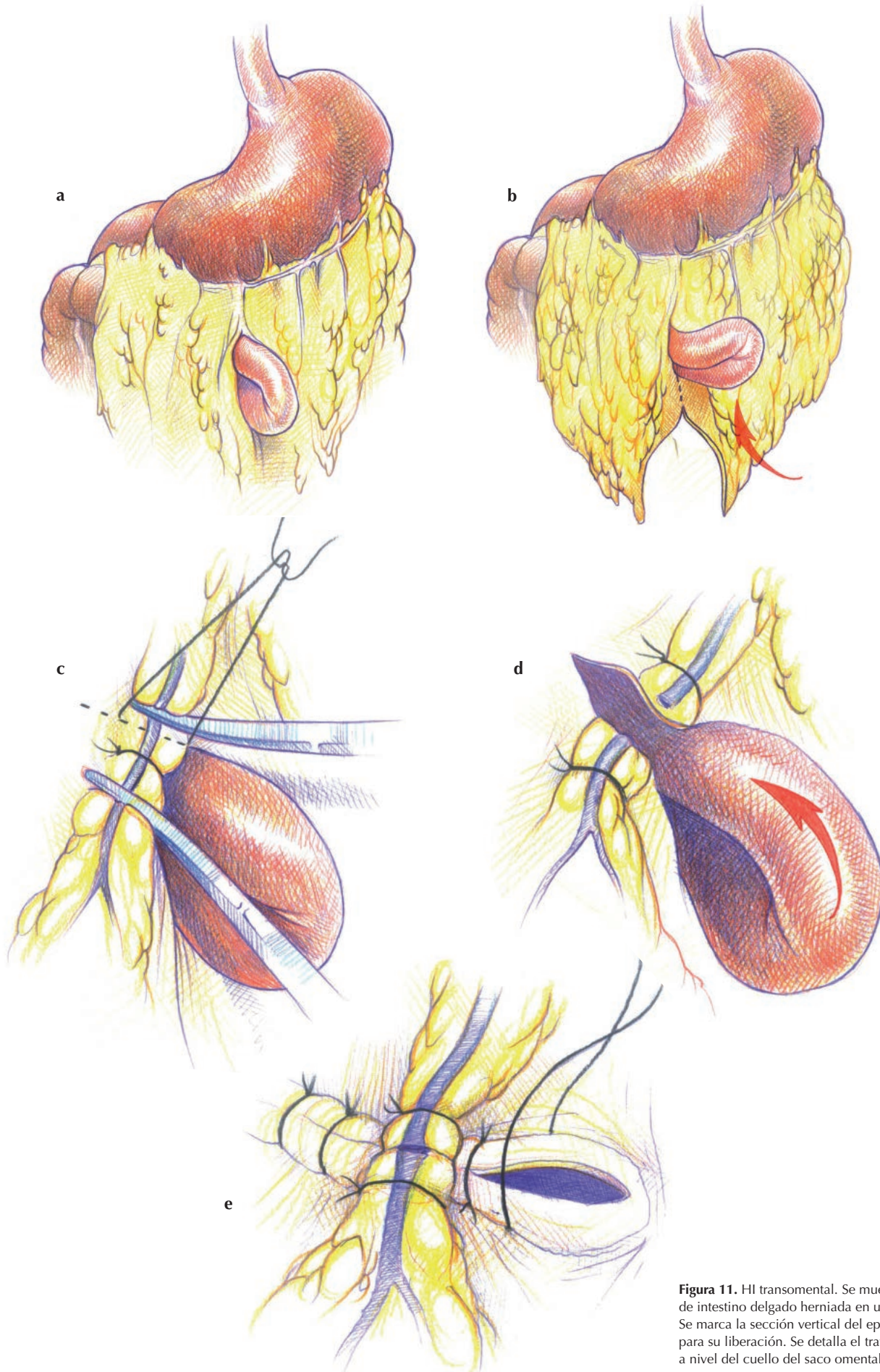


Figura 10. Hernia transmesocólica. Posibilidades de formación.





**Figura 11.** HI transomental. Se muestra un asa de intestino delgado herniada en un defecto ometal. Se marca la sección vertical del epiplón para su liberación. Se detalla el tratamiento a nivel del cuello del saco omental.

que han cedido espontáneamente. En ocasiones puede existir un antecedente de trauma previo, ejercicio extenuante o pérdida de peso importante. A la exploración se manifiesta dolor difuso abdominal con distensión. Más rara vez se palpa una masa en relación con vólvulo o gangrena (7 % de los casos). El diagnóstico clínico suele ser el de una obstrucción o el de una apendicitis aguda. Todo paciente con una obstrucción intestinal, en ausencia de hernia externa y de cirugía previa, con historia de episodios intermitentes, debería de ser evaluado pensando en esta entidad.

La tomografía puede alcanzar una sensibilidad del 63 % y una especificidad del 76 % en el diagnóstico de estas hernias. En la tomografía pueden verse asas intestinales agrupadas cerca de la pared abdominal, en la periferia de la cavidad peritoneal, lateral al colon, con desplazamiento central, inferior y posterior del colon transversal (signo de **Ghahremani**). También se puede observar desplazamiento de vasos mesentéricos con enrollamiento y aumento del calibre de los mismos, con un desplazamiento marcado del tronco principal. En estas hernias no se identifica saco, lo que hace difícil el diagnóstico diferencial con el vólvulo intestinal. Con alta frecuencia se pueden encontrar, además, datos de isquemia intestinal. El compromiso vascular puede aparecer en el 60 % de los casos y en tan solo unas 6 horas desde los síntomas iniciales.

#### Tratamiento

La indicación de laparotomía debe ser precoz, para disminuir el riesgo de resección y de mortalidad. La tasa de mortalidad se sitúa entre el 20 y el 73 %, relacionada siempre con una sepsis enteral bacteriana por *Pseudomonas aeruginosa*. Todos los pacientes no tratados recogidos en la literatura evolucionaron a la mortalidad. Su reparación es similar al de las intersigmoideas. Se debe prestar atención especial a su cuello para evitar lesiones vasculares. En ocasiones, una maniobra de descompresión puede facilitar la reducción del contenido herniario. Es importante la valoración del asa afecta para evitar un tórpedo postoperatorio. Se completa la cirugía con un cierre simple del defecto.

### 3.2. Hernias transoméntales

Representan entre el 1-4 % de todas las hernias internas. Se pueden considerar dos subtipos desde un punto de vista anatómico:

1. Omento menor. Deriva del mesenterio ventral y lo constituyen el ligamento gastrohepático, hepatoduodenal y hepatocólico. Son aquellas que afectan al omento menor, y que se extiende desde la *porta hepatis* hasta la curvatura menor gástrica. Este ligamento contiene la arteria y vena gástrica izquierda, la división hepática del tronco vagal, las ramas anterior

y posterior gástricas del nervio vago (nervios de **Latarjet**) y, cuando existe, la arteria hepática aberrante izquierda.

2. Omento mayor. Deriva del mesenterio dorsal, que incluye al ligamento gastrocólico, gastrofrénico, gastroesplénico, esplenorenal y frenocólico. Afectan a la porción del omento que se extiende desde la curvatura mayor gástrica y la primera porción del duodeno al colon transversal, y después ocupa libre la cavidad abdominal. Son el subtipo más frecuente. En él se encuentran las arterias y venas gastroepiploicas derechas e izquierdas. A nivel distal es muy delgado, y presenta áreas débiles entre el arco de **Barkow** y las ramas epiploicas anterior y posterior.

Estos defectos son mayoritariamente congénitos. Son más frecuentes en adultos mayores de 50 años, con un orificio de gran tamaño (superior a 10 cm) y de localización derecha en la periferia del omento mayor. Los traumatismos y procesos inflamatorios también pueden crear perforaciones omentales y áreas débiles que favorecen su desarrollo, y la herniación de los segmentos móviles del intestino como el ciego o el colon sigmoide. Los hallazgos clínicos y radiológicos no difieren de los referidos para la hernia transmesentérica, manifestándose siempre como una obstrucción intestinal. La posibilidad de estrangulación ha sido publicada por **Duarte** (2002). El tratamiento conlleva la sección del epiplón, liberación del asa intestinal afecta y cierre de nuevo con sutura continua (Figura 11).

### 4. Conclusiones de los autores

- Las hernias internas representan una patología muy poco conocida e infravalorada. Es necesario un conocimiento profundo de la anatomía de la cavidad peritoneal y sus relaciones para poder saber al menos de qué hablamos.
- Los cirujanos han de ser conscientes de este tipo de patología, como parte del diagnóstico de toda obstrucción intestinal.
- La tomografía es la mejor forma de diagnóstico. La colaboración con un radiólogo experto en patología abdominal es fundamental para sospechar estas hernias.
- El cirujano con dedicación a pared abdominal debe realizar una tarea de colaboración divulgativa (al menos) entre la unidad de pared y las de trasplantes, colon y obesidad, realicen sus intervenciones por vía abierta o laparoscópica.
- Debería existir un registro centralizado de hernias internas, para poder conocer mejor su historia natural.
- La sociedad no puede permitirse el gasto de un trasplante o de una cirugía bariátrica que fracase el primer año postoperatorio por olvidar evaluar un anillo peritoneal o mesentérico creado (o un cierre inadecuado).



## Capítulo 58

# Hernias pélvicas

Alfredo Moreno Egea

### 1. Generalidades

#### Definición

Las hernias pélvicas son aquel grupo de hernias que aparecen a través de la pared pélvica. Son consideradas de muy rara aparición. El grupo de hernias pélvicas incluye las supravescicales (6%), las del ligamento ancho (4-5%), las isquiáticas (2%) y las muy poco frecuentes hernias en la fosa de **Douglas**. El espacio pélvico es bastante complejo y compacto; está constituido por huesos, ligamentos y músculos, y está atravesado por el uréter y diversos nervios que transitan hasta los miembros inferiores (obturador, ciático, cutáneo posterior del muslo y pudendo). De forma general, cualquier orificio por donde pasa uno de estos nervios puede originar una hernia pélvica. No se incluyen en este capítulo las herniaciones a través del suelo de la pelvis (prolapso urogenital y rectal).

#### Fisiopatología

Todas las hernias pélvicas tienen características anatomopatológicas similares. Están formadas por un saco íntimamente relacionado con un importante nervio local, y pueden contener cualquier órgano pélvico o abdominal. Cuando tienen un tamaño considerable, se manifiestan como una tumoración en el periné y en los labios mayores de la mujer. Las hernias supravescicales se manifiestan en la pared abdominal inferior o en el espacio anterior de la pelvis, retroúbico o de **Retzius**. Las hernias isquiáticas son más lla-

mativas cuando el paciente se pone de pie, y a menudo desaparecen cuando se acuesta. Como cualquier otra variedad de hernia, las pélvicas también pueden encarcerarse y estrangularse, por lo que necesitan un rápido diagnóstico mediante técnicas de imagen.

#### Diagnóstico y tratamiento

La sospecha clínica y una exploración minuciosa de la pelvis, pared abdominal inferior y muslo son inexcusables. La tomografía es la técnica diagnóstica de elección para todos los subtipos de hernias pélvicas. Para realizar el diagnóstico es necesario valorar: 1) la configuración de las asas intestinales; 2) los cambios en los vasos mesentéricos; 3) los cambios en la pared intestinal. Las características de una tomografía en estas hernias, según **Kohli** (2006), son: a) grupo de asas dilatadas como apiñadas en un saco; b) pedículo vascular mesentérico estirado, amontonado, torsionado, doblado o desplazado; c) signos de isquemia intestinal (pared engrosada, neumatosis o ascitis regional). Se visualizan como asas dilatadas y estáticas localizadas en la pelvis menor, que en ocasiones pueden comprimir la unión rectosigmoidea dorso-lateralmente y el útero ventralmente. Después de una historia minuciosa, un examen clínico detallado y una ecografía, la laparoscopia es un recurso diagnóstico muy importante en el abdomen agudo de tipo obstructivo precoz, no filiado, o ante la sospecha de hernia interna no complicada. Tiene una indicación diagnóstica, pero también terapéutica,

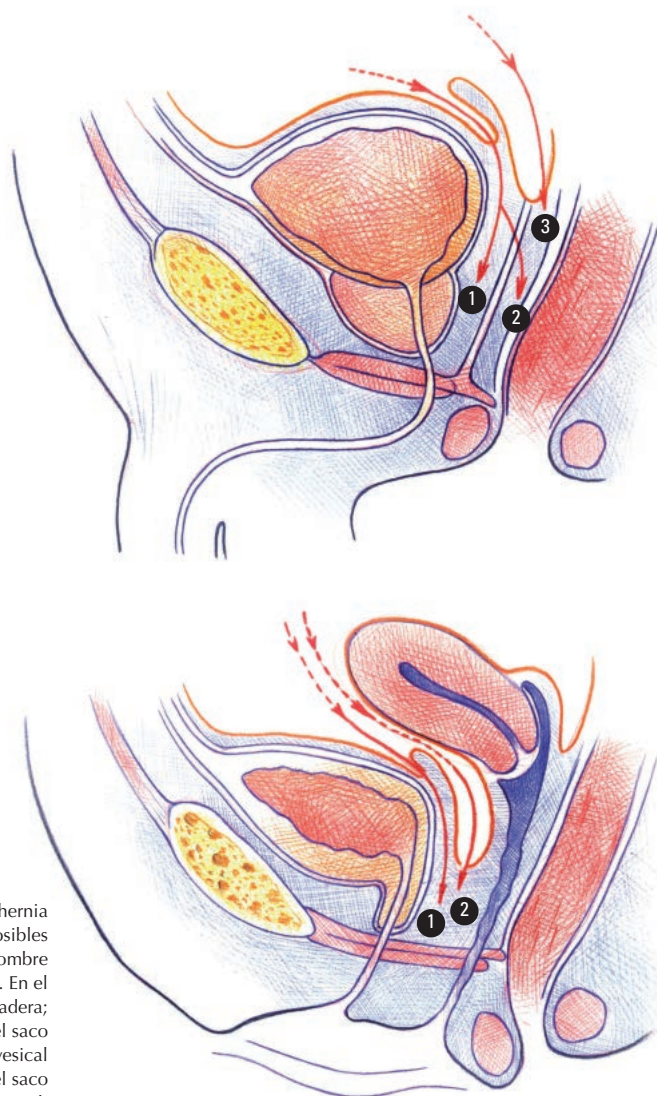
que puede resolver la causa específica si no existen complicaciones intestinales. Los principios del tratamiento son comunes: reducción del contenido herniado a su espacio natural y cierre del anillo extraperitoneal mediante una malla de refuerzo.

## 2. Tipos de hernias pélvicas

### 2.1. Hernia supravescical

#### Definición

Las hernias supravescicales, aunque poco frecuentes, son la causa de la mayoría de las hernias pélvicas. Se definen como la protusión de un saco peritoneal a través de la fosa supravescical en la pared abdominal inferior. Pueden manifestarse como una protusión sobre la pared abdominal, simulando una hernia inguinal directa (supravescical externa), o pueden mantenerse dentro del abdomen, atravesando los espacios que rodean la vejiga urinaria (supravescical interna). Por lo tanto, no pueden clasificarse estrictamente dentro de las hernias abdominales internas.



**Figura 1.** Anatomía de la hernia supravescical. Se muestran los posibles caminos del tipo posterior en el hombre (arriba) y en la mujer (abajo). En el hombre: 1. retrovesical verdadera; 2. retrovesical; 3. a través del saco rectovesical. En la mujer: 1. retrovesical verdadera; 2. a través del sacovescivaginal.

#### Antecedentes históricos

Fue descrita por primera vez por **Sir Astley Cooper** en 1804. Este autor la describe como una hernia supravescical externa que protruye en la parte medial del orificio miopectíneo de **Fruchaud**, a través del músculo transverso y fascia *transversalis*. **Ring**, en 1814, describe el segundo caso de hernia supravescical interna. En 1861, **Rokitansky** advirtió que algunas anomalías durante la vida fetal, en la fosa profunda a nivel de los ligamentos umbilicales, podían ser la causa de una predisposición congénita a la herniación. En 1874, **Waldeyer** introduce el término «fosa supravescical». En 1902, **Calo-bi** describe el primer caso de hernia intravesical. **Fromme**, en 1908, realizó el diagnóstico de este tipo de hernia a través de un cistoscopio, y **Stalker**, en 1939, publica un caso con diagnóstico preoperatorio mediante técnicas de imagen. En 1940, **Wakely** describe un caso con extensión al espacio de **Retzius**, y en el mismo año, **Warvi** realiza una revisión sobre 38 casos publicados hasta entonces. En 1950, **Burton** clasifica las hernias internas en cuatro tipos (prevesical, intravesical, paravesical y lateral). Fue **Sawyers**, en 1956, el primero que describe un caso con reparación quirúrgica satisfactoria. **Skandalakis**, en 1976, publica dos casos donde coexisten dos defectos asociados (interna y externa) y demuestra la existencia de hernias múltiples en esta área. En 1993, **Kölsoy** identifica 64 publicados. Actualmente, en la literatura, apenas se recogen 75 casos publicados desde 1800.

#### Anatomía quirúrgica aplicada

La superficie posterior de la pared abdominal anterior contiene tres fosas a cada lado de la línea media, marcadas por el ligamento umbilical medio que representa los restos del uraco.

- Fosa lateral. Viene delimitada medialmente por los vasos epigástricos inferiores, y es el espacio que ocupan las hernias inguinales indirectas, atravesando el anillo inguinal interno.
- Fosa medial. Se delimita por el pliegue peritoneal de los vasos epigástricos y el ligamento umbilical medial, que se corresponde con la arteria umbilical obliterada. Es el lugar de origen de las hernias inguinales directas.
- Fosa supravescical. Es un espacio triangular limitado por el ligamento umbilical medio (arteria umbilical) y el medio (uraco), e inferiormente por la reflexión del peritoneo que recubre la vejiga urinaria. Es el espacio de las hernias supravescicales (Figura 1).

Las hernias supravescicales se forman como resultado de un fallo en la integridad de la fascia *transversalis* y del músculo transverso del abdomen, los cuales deben insertarse sobre el ligamento pectíneo de **Cooper**. En muchas ocasiones, inicialmente, estas hernias se confunden con inguinales directas o femorales. Posteriormente ocupan el espacio retro-púbico de **Retzius** o el retrovesical.



- Espacio de **Retzius**. Sus límites son: a) en la parte anterior, la sínfisis del pubis; b) en la posterior, los vasos ilíacos internos sobre el borde posterolateral de la vejiga; c) en la lateral, el hueso púbico, músculos obturador interno, elevador del ano y ligamento puboprostático lateral; d) en la medial, la superficie inferior y lateral de la vejiga; e) en la superior, el peritoneo, que tapiza la cúpula vesical y la pared pélvica; f) en la inferior, los ligamentos pubovesical y puboprostático. Es un espacio triangular bastante largo, con vértice en el ombligo y base en los ligamentos pubianos.
- Espacio retrovesical. Sus límites son: a) en la parte anterior, cara posterior de la vejiga; b) en la superior, el peritoneo y pliegue transverso de la vejiga; c) en la posterior, la superficie anterior del recto con su fascia rectal; d) en la inferior, el diafragma pélvico con el ligamento rectouretral. En el hombre podemos diferenciar tres posibles caminos para estas hernias: el retrovesical verdadero, el rectovesical (separados por la capa anterior de la membrana prostatoperitoneal de **Denonvilliers**) o a través del bolsón rectovesical (al igual que el anterior, entre la membrana prostatoperitoneal y la pared del recto). En la mujer solo podemos encontrar dos posibilidades: el retrovesical verdadero y el del bolsón vesicovaginal.

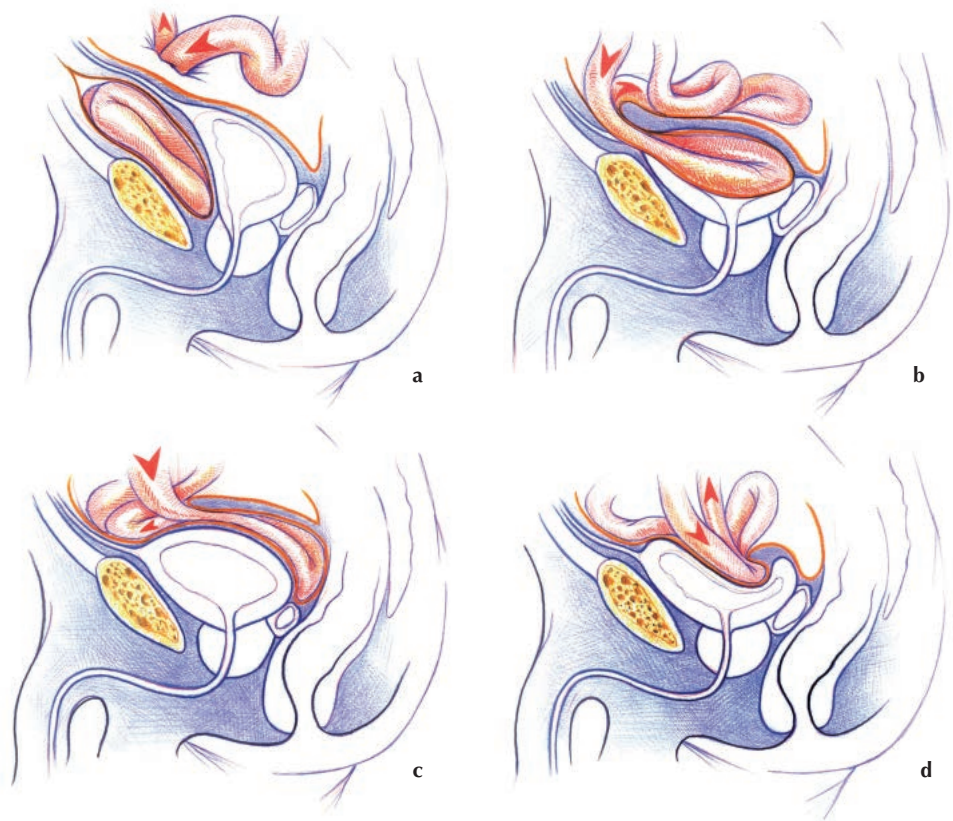


Figura 2. Hernias supra-vesicales. Tipos: a. anterior; b. lateral; c. posterior; d. intravesical.

**Etiopatogenia**

La hernia de la fosa supra-vesical representa la ocupación intestinal de un defecto en la integridad del plano posterior de la pared abdominal (músculo transverso y fascia *transversalis*). **Finsterer** introdujo la idea de un factor etiológico primario en estas hernias: una anomalía en el proceso de regresión de las estructuras fetales (arteria umbilical y uraco), lo cual determinaría una predisposición congénita por aumento de las bandas fibrosas entre el espacio profundo de la fosa. Esta fosa puede convertirse en un divertículo y posteriormente herniarse en varias direcciones. Cuando el proceso

ocurre en la parte superior se forma una hernia externa, mientras que si ocurre en la zona inferior desarrolla una posterior. Cuando el vértice de la vejiga está debilitado por un defecto del cierre del uraco, esto puede permitir la herniación directamente al interior de la vejiga formando el tipo intravesical. El saco herniario puede mantenerse en la pelvis y formar una hernia externa o dirigirse hacia abajo y configurar una hernia interna. Por tanto, se entiende que todas comienzan como una hernia supra-vesical, pero después, dependiendo de su trayecto, podemos diferenciar varios subtipos (Figura 2).

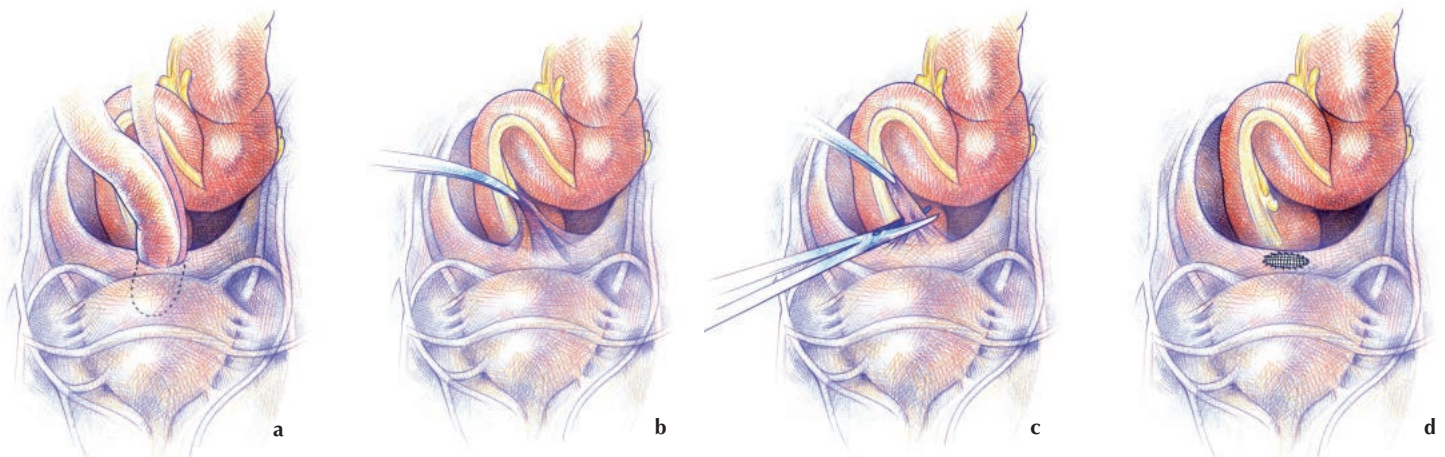


Figura 3. Tratamiento de la hernia supra-vesical: a. Reducción del asa herniada; b. Eversión del saco peritoneal; c. Extirpación del saco, y d. Cierre del defecto con una malla preperitoneal de baja densidad.

**Skandalakis** (1976) distingue tres subtipos, según la hernia se relacione con la vejiga:

1. supravesical anterior: pasan a través del espacio retropúbico de **Retzius**;
2. supravesical lateral, derecha o izquierda: también se sitúan en el espacio de **Retzius**, entre el pubis y la vejiga. En los estadios iniciales de su formación son indistinguibles de las retropúbicas anteriores.
3. supravesical posterior: son las más raras, y pasan a través del espacio retrovesical, entre la vejiga y el recto en el hombre y entre la vejiga y el útero en la mujer.

Según **Sasaya** (2001), se clasifican solamente en dos subtipos:

1. supravesical interna: son muy raras. Se manifiestan por un cuadro de obstrucción intestinal complicado (estrangulación);
2. supravesical externa: son las más frecuentes, y se confunden con una hernia inguinal directa.

Entre los factores predisponentes se han descrito la debilidad del tejido conectivo, defectos en la síntesis de la colágena, el tabaco (en fumadores), etc. Son más frecuentes en los hombres, con una relación 9:1 respecto a las mujeres, con una edad media en la 5.ª década de la vida (rango, 22-75 años), con frecuencia asociadas a otra hernia inguinal (30-50%), con síntomas vesicales (30%) y con historia de hemorroides o pérdida de peso. El predominio en los hombres responde a variaciones anatómicas en la pelvis masculina: una vejiga más alargada en dirección anterosuperior que puede atrapar asas intestinales en el divertículo supravesical, mientras que en la mujer la vejiga se distiende más de forma lateral sin una relación directa con las asas intestinales. Las continuas variaciones en volumen y forma de la vejiga van alterando los tejidos de sostén perivesicales y conforman una laxitud que favorece la herniación.

#### Diagnóstico

Estas hernias se observan con frecuencia en varones ancianos como situaciones de urgencia por un cuadro de obstrucción intestinal, asociado en ocasiones a síntomas vesicales si la capacidad de la vejiga está alterada por la presión del contenido del saco herniario. Se presentan como una hernia inguinal directa muy medial o como una hernia interparietal dentro de la pared abdominal inferior. En muchas ocasiones solo se completa el diagnóstico durante la cirugía, y son programadas de forma rutinaria como hernias inguinales. La tomografía es la mejor técnica para detectarlas cuando se muestran asas de intestino delgado encarceradas delante de la vejiga. En las externas existe además un componente inguinal deslizado.

#### Tratamiento

El único tratamiento de la hernia supravesical es el quirúrgico, y es necesario, ya que hay que cerrar

el espacio para evitar la recurrencia y la complicación isquémica del contenido intestinal. Se debe reducir la hernia, recuperar el saco peritoneal y cerrar el defecto, en ocasiones ayudados con una malla de polipropileno. Después se cierra el peritoneo sobre la malla. Antes de cualquier maniobra irreversible es necesario reconocer el trayecto del uréter y de los vasos pélvicos (Figura 3). No se han publicado recidivas en la literatura. La mortalidad asciende al 44% de los casos cuando existe necesidad de efectuar una resección intestinal.

El abordaje laparoscópico fue publicado por primera vez por **Gorgun** en 2003, y posteriormente por **Mehran** en 2004. Cuando se ha conseguido un diagnóstico de certeza y no existe compromiso intestinal (cirugía electiva, no urgente), la vía laparoscópica puede realizarse si se tiene experiencia previa en el tratamiento de la hernia inguinal. Estas hernias suelen reducirse fácilmente tras el neumoperitoneo con apenas unas maniobras de tracción ligera, y se puede bloquear el espacio con una malla extraperitoneal.

## 2.2. Hernias del ligamento ancho

### Definición

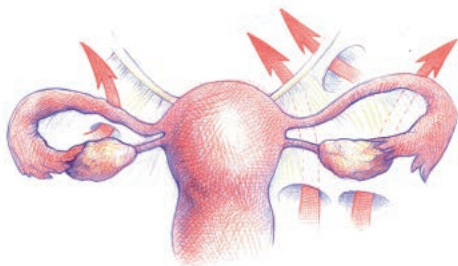
Consisten en la protusión de una víscera intraabdominal a través de un defecto en las estructuras de apoyo del útero o ligamento ancho uterino. Son verdaderas hernias abdominales internas, pero de localización pélvica. Se desconoce su incidencia real, aunque se estima que representan entre el 4-7% de las hernias internas y el 0,1% de las obstrucciones intestinales.

### Antecedentes históricos

La primera descripción de una hernia a través del ligamento ancho se debe a **Quain**, en 1861, en una autopsia. En 1918, **Fagge** describe dos casos. En 1920, **Richardson** publica la primera hernia a través de un defecto quirúrgico previo tras uteropexia. En 1926, **Zoefgen** describe esta hernia como complicación de una salpingooforectomía. El primer caso de herniación anexial fue publicado por **Masson** en 1934. En 1939, **Hansmann** publica una revisión de hernias internas y cifra su incidencia en un 4%. Las primeras revisiones se deben a **Baron** (1948), **Robert** (1971) y **Cleator** (1972). Actualmente se han publicado unos 80 casos en la literatura mundial.

### Anatomía quirúrgica aplicada

El ligamento ancho del útero es un tabique frontal, formado por dos hojas peritoneales y tejido conectivo que se extiende desde los bordes del útero a las paredes laterales de la pelvis. En su borde libre o superior se encuentran incluidos la trompa, los ligamentos ováricos y el ligamento redondo. En su base, las dos hojas peritoneales que lo limitan divergen para pasar a continuarse con el peritoneo del suelo pélvico. Entre ambas



**Figura 4.** Tipos de hernia del ligamento ancho según su relación con el parametrio uterino.

hojas se encuentran un tejido de relleno conectivo o parametrio, numerosos vasos, nervios y linfáticos destinados al útero, y abundantes fibras colágenas y musculares lisas que contribuyen a la sujeción del órgano. En las proximidades del cuello, las fibras se hacen más densas y forman una corona radiada que se dirige para fijarse a las paredes laterales de la pelvis, siendo más condensado a nivel posterior, donde se forma el ligamento uterosacro, que rodea al recto y se inserta en la pared anterior del sacro. Hacia delante forman el pliegue útero vesical.

En la base del ligamento ancho pasa el uréter, que lo cruza de atrás adelante, a unos 2 cm de distancia de la circunferencia externa del cuello uterino. A este nivel, el uréter es cruzado por delante por la arteria y vena uterina, que lo acompañan unos 2 cm por su borde externo, luego lo cruzan en arco para descender finalmente junto al borde lateral del útero. El paso del uréter hasta su ingreso en la raíz del ligamento ancho suele ser evidente porque forma un repliegue en el peritoneo pélvico, pliegue uretericoperitoneal. En la base del ligamento ancho se encuentra el plexo vegetativo pélvico, provisto de múltiples ganglios y fibras nerviosas. A cada lado de su ángulo superior sale un cordón fibroelástico, el ligamento redondo, que después de un trayecto en arco se introduce en el canal inguinal y termina fijándose en la profundidad de los labios mayores. El ligamento ancho tiene zonas más delgadas por las que un asa puede pasar e incarcerationarse.

### Clasificación

Se han propuesto varias clasificaciones basadas en la posición anatómica y el tipo de defecto (Figura 4).

#### Clasificación de Hunt

- Tipo fenestrado. Aquella que implica una completa fenestración del ligamento redondo.
- Tipo bolsón. La hernia ocurre hacia el ligamento ancho a través de una abertura anterior o posterior.

#### Clasificación de Cilley (1986):

- Tipo I. Cuando el defecto atraviesa entero caudal al ligamento redondo.
- Tipo II. Cuando el defecto está situado por encima del ligamento ancho, a través del mesosalpinx y meso del ovario.
- Tipo III. Cuando el defecto se sitúa entre el ligamento redondo y el ancho, a través del meso o ligamento de teres.
- Tipo IV. Cuando afecta solamente al mesosalpinx.

### Etiopatogenia

Permanece desconocida. Se diferencian dos tipos de presentaciones, una forma congénita y otra adquirida.

- Forma congénita.* Es consecuencia de la ruptura espontánea de un quiste congénito dentro del ligamento redondo, derivados de la persis-

tencia del conducto de Müller o del mesonefros, o por degeneración del canal de Wolff. También se ha implicado una posición vertical del gubernaculum, futuro ligamento uteroovárico y ligamento redondo, así como una horizontalización del sistema anexial. Estas hipótesis explican los casos que se presentan en una mujer nulípara, sin historia de cirugía, trauma o infección pélvica (Figura 5).

- Forma adquirida.* Los defectos pueden ser el resultado de un trauma (sobre todo los traumatismos obstétricos), embarazos repetidos, infecciones o inflamaciones de la pelvis y cirugía previa. Esta hipótesis explica los casos que se presentan en mujeres con embarazos previos, antecedente de cirugía o historia de salpingitis o endometriosis. El mecanismo de actuación podría ser, en las infecciones, la destrucción parcial del ligamento ancho creando orificios, y en el embarazo, torsiones del útero grávido que causarían lesiones de las estructuras de soporte del mismo y facilitarían la formación de defectos en el parametrio. Se ha descrito un síndrome de congestión pélvica, donde existirían laceraciones de los ligamentos uterinos, que en mujeres con múltiples embarazos podrían desarrollar esta hernia (síndrome de Masters y Allen). La cirugía abdominal también es una posible causa de la forma adquirida (lesiones, quemaduras del bisturí, exéresis por endometriosis, operación de Webster-Baldy, etc.).

La hernia puede aparecer en ambos lados por igual, aunque los relacionados con el embarazo parecen ser más frecuentes en el lado izquierdo y con sigma como contenido. Habitualmente, la hernia comprende las dos hojas del peritoneo. No suele existir saco alguno, son hernias falsas. El contenido herniario suele ser intestino delgado (90%), pero también se ha descrito sigma, ovario, ciego, epiplón, apéndice y uréter (Figura 9). Recientemente, Onida (2010) ha publicado el primer caso con una apendicitis y ciego como contenido. También se han publicado 6 casos con el colon herniado (dos de ellos en mujeres embarazadas) y 7 bilaterales desde 1925 hasta nuestros días. La herniación del ovario se ha descrito en tres ocasiones (Masson, 1934; Kyosola, 1977 y Demir, 2010).

### Diagnóstico

El diagnóstico suele hacerse durante una laparotomía por abdomen agudo de tipo obstructivo. Debe sospecharse en mujeres en edad reproductiva, múltiparas, con trauma obstétrico o con cirugías previas en la pelvis (uteropexia). Los síntomas y signos son los de un cuadro de obstrucción intestinal baja: dolor abdominal, náuseas, vómitos, distensión y ausencia de emisión de gas y heces. En ocasiones puede palparse una sensación de masa en la pelvis. Actualmente se puede llegar al diagnóstico electivo mediante tomografía. En ca-



Figura 5. Hernia a través de un defecto en el ligamento ancho del útero.



so de duda, la laparoscopia ha demostrado ser un buen recurso en manos experimentadas.

#### Tratamiento

La cirugía es la única posibilidad de tratamiento y, dada su presentación, habitualmente solo debe contemplarse como opción la vía abierta abdominal. Mediante una laparotomía media infraumbilical se accede a la pelvis, se reduce el contenido, se valora su viabilidad y se cierra el defecto. Debe explorarse el resto del ligamento ancho y el contralateral para evitar dejar otros defectos sin tratar, según ha recomendado **Fafet** (1995). La asociación de una salpingooforectomía ha sido aconsejada por **Onida** (2010) para evitar la reherniación. No se han descrito recurrencias hasta ahora.

El abordaje laparoscópico ha sido propuesto por **Guillem** (2003), **Agresta**, **Takayama** y **Varela** (2007). En este mismo año, **García-Oria** publica el primer caso en nuestro país. Cuando se realiza un temprano diagnóstico (sin excesiva distensión ni sospecha de lesión intestinal –necrosis o perforación del contenido–), este abordaje es una opción con ventajas estéticas.

### 2.3. Hernia isquiática

#### Definición

Se define como aquella protrusión de un saco peritoneal pélvico a través del orificio isquiático, por arriba o por debajo del músculo piriforme. También ha sido llamada hernia sacrociática, glútea o ciática. Es un defecto muy raro. Existen dos orificios ciáticos por los que pueden ocurrir estas hernias: uno mayor y otro menor. La herniación se produce con mayor frecuencia en el orificio mayor y por encima del músculo piriforme. El saco se va extendiendo hacia atrás e inferiormente, profundo al músculo glúteo mayor.

#### Antecedentes históricos

La primera descripción de una hernia isquiática fue realizada por **Papen** en 1750, y tres años más tarde por **Verdier**. En 1818, **Schreger** publica un tercer caso. La primera clasificación fue publicada por **Waldeyer** en 1884 (supra- o infrapiramidales y espinotuberosas). En 1892, **Garre** recoge los primeros 11 casos comunicados y propone una nueva clasificación, denominándolas como glúteas superior e inferior e isquiática propiamente dicha. En 1900, **Martel** repara un caso mediante ligadura del saco, y en 1908, **Koppl** propone la reparación con los músculos adyacentes, técnica que es cubierta por **Zibergman** con un *flap* periosteal (1946). **Hildebrand**, en 1913, sugiere un origen congénito para estas hernias, causado por una atrofia del músculo glúteo, teoría que será apoyada más tarde por **Gaffney** (1958). Los primeros casos publicados en América fueron por **Summers** (1922) y **Brodnax** (1924). En 1930, **Pagotto** publica un caso y realiza una histeropexia como tratamiento. En 1948, **Wat-**

**son** recoge 35 casos publicados hasta entonces. En 1952, **Beck** cubre el defecto con el ligamento ancho; en 1954, **Martynov** lo hace con un colgajo libre de fascia *lata*, y en 1967, **Fishtenko** utiliza el músculo glúteo mayor. En 1960, **Bréhant** corrige el error terminológico de la clasificación de **Waldeyer** y cambia el nombre del músculo piramidal al de piriforme, ya que este primero es un músculo de pared abdominal anterior. Las primeras reparaciones protésicas han sido publicadas por **Merz** (1961) y **Sadek** (1970). **Attah**, en 1992, publica un caso en una serie global de 50 000 hernias tratadas en un hospital de Nigeria. **Ivanov**, en 1994, publica una reparación protésica extraperitoneal vía transabdominal en una mujer con tres recurrencias previas. **Black**, en 1995, actualiza el tema y no encuentra en su hospital (Clínica Mayo) ningún caso en más de 30 años y 30 000 hernias reparadas. Según **Bernard** (2010) se han publicado 51 casos en la literatura mundial desde 1948, y siguiendo a **Losanoff** (2010), 99 casos en 78 artículos desde 1900.

#### Anatomía quirúrgica aplicada

La anatomía regional es muy compleja e implica a estructuras óseas, músculos, ligamentos, espacios y elementos vasculonerviosos.

- *Músculos de la región glútea*. Se diferencian tres capas musculares: una superficial, constituida por el glúteo mayor; una media formada por el glúteo medio, y otra profunda, donde participan el glúteo menor, el piramidal, el obturador interno, el gemino y el cuadrado crural. El glúteo mayor protege toda la región; se origina en la porción dorsal de la fosa ilíaca externa (por detrás de la línea glútea posterior), fascia dorsolumbar, fascia dorsal del hueso sacro y ligamento sacrociático mayor, para terminar insertándose en la tuberosidad glútea o cresta del glúteo mayor, cintilla de **Maissiat**. El glúteo mediano tiene su origen en la cara lateral de la fosa ilíaca externa, entre la línea glútea posterior y anterior, y se inserta sobre la cara lateral del trocánter mayor en forma de tendón. El glúteo menor comparte origen, pero por delante de la línea glútea anterior, y se dirige como tendón al vértice y cara anterior del trocánter mayor. El músculo piramidal es el de mayor interés quirúrgico; se extiende desde la cara pelviana del hueso sacro (región comprendida entre los agujeros sacros 2.º a 4.º) hasta insertarse por medio de un tendón largo en el vértice o borde superior del trocánter mayor.

- *Orificios de la región glútea*. Existen tres posibles aperturas a través de las cuales puede ocurrir una hernia isquiática. El orificio sacrociático mayor determina dos de ellas, según aparezcan por encima del músculo piriforme (subtipo suprapiriforme) o por debajo (subtipo infrapiriforme). Este orificio está limitado por la escotadura ciática mayor y ligamentos sacrociáticos mayor y menor. La tercera posibilidad penetra a través del orificio ciático menor entre los ligamentos sacroespinoso y sacrotuberoso (subtipo subespinosa). Este orificio

sacrociático menor está limitado por la escotadura ciática menor y los ligamentos sacrociáticos mayor y menor. Por aquí penetran los vasos pudendos internos y el nervio pudendo interno en el conducto de **Alcock**. Este se halla en la pared externa de la fosa isquirrectal y está formado por la fascia del músculo obturador interno. Los tres defectos están normalmente cubiertos por el músculo glúteo mayor. En una visión intraabdominal en la mujer estas hernias se sitúan en la fosa ovárica, en la base del ligamento ancho y laterales al ligamento uterosacro. En el hombre las podemos encontrar laterales y posteriores al recto (Figura 6).

**Clasificación de las hernias isquiáticas**

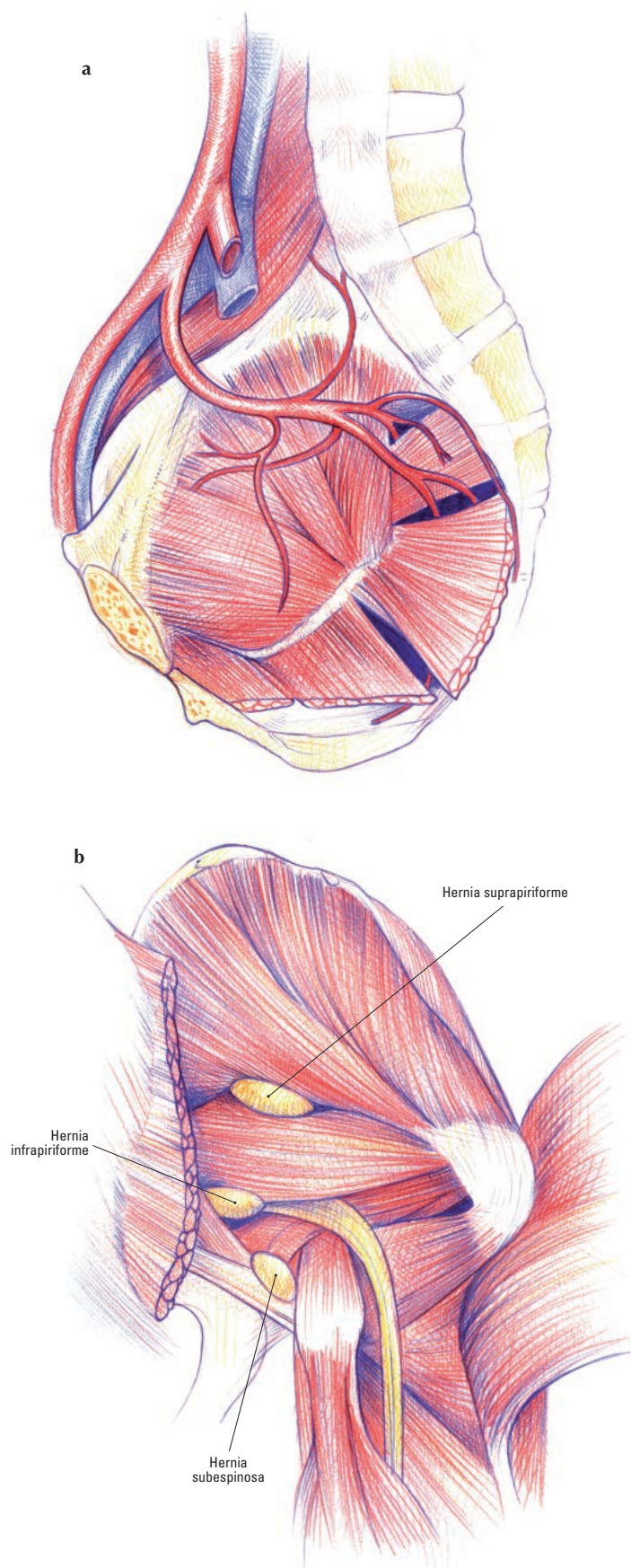
1. *Suprapiriforme*. Su anillo está formado por el ligamento sacroilíaco en la parte anterior; el borde superior del músculo piriforme en la inferior; el íleo lateralmente, y medialmente por el ligamento sacrotuberoso y la parte superior del sacro. El nervio glúteo superior y sus vasos se sitúan anteriores al saco. Representan el subtipo más frecuente (con un 63% de los casos) y es la que con mayor frecuencia puede encarcerarse (hasta en un 23% de las ocasiones).
2. *Infrapiriforme*. Está delimitada cranealmente por el borde inferior del músculo piriforme, caudalmente por el ligamento sacroespinoso, posteriormente por el ligamento sacrotuberoso, y anteriormente por el íleo. El nervio glúteo inferior, el nervio ciático menor, los vasos pudendos internos y el nervio pudendo interno se dirigen paralelos al saco herniario. Representan el 53% de los casos.
3. *Subespínosa o espinotuberosa*. La delimita anteriormente la tuberosidad isquiática; superiormente, el ligamento sacroespinoso y la espina isquiática, y posteriormente, el ligamento sacrotuberoso. A través de este orificio pasan el tendón del músculo obturador interno, el nervio pudendo y sus vasos, que se sitúan laterales al saco de la hernia. Representan el 8% de los casos.

El herniado es muy variable: ovario (28%), uréter (25%), intestino delgado (23%), colon (18%), neoplasias (7%) y epiplón (3%).

**Etiopatogenia**

Las hernias isquiáticas pueden ser tanto congénitas como adquiridas.

- a) *Congénitas*. Son aquellas que se manifiestan al nacer o durante los primeros años de vida. Las teorías etiológicas descritas suelen coincidir en la posible atrofia del músculo piriforme, del glúteo mayor o del ligamento sacroespinoso. Una falta del soporte muscular de esta área puede determinar su desarrollo. La forma congénita se presenta en niños como un tumor reducible en las nalgas. Se han descrito casos de hipoplasias del mús-



**Figura 6.** Esquema de la anatomía y de los tipos de hernia isquiática. a: se muestra la anatomía regional y su relación con las arterias glúteas superior, inferior y pudenda (ramas de la iliaca interna o hipogástrica). b: Tipos de hernia según su localización respecto al músculo piramidal (suprapiramidal, infrapiramidal y subespínosa).



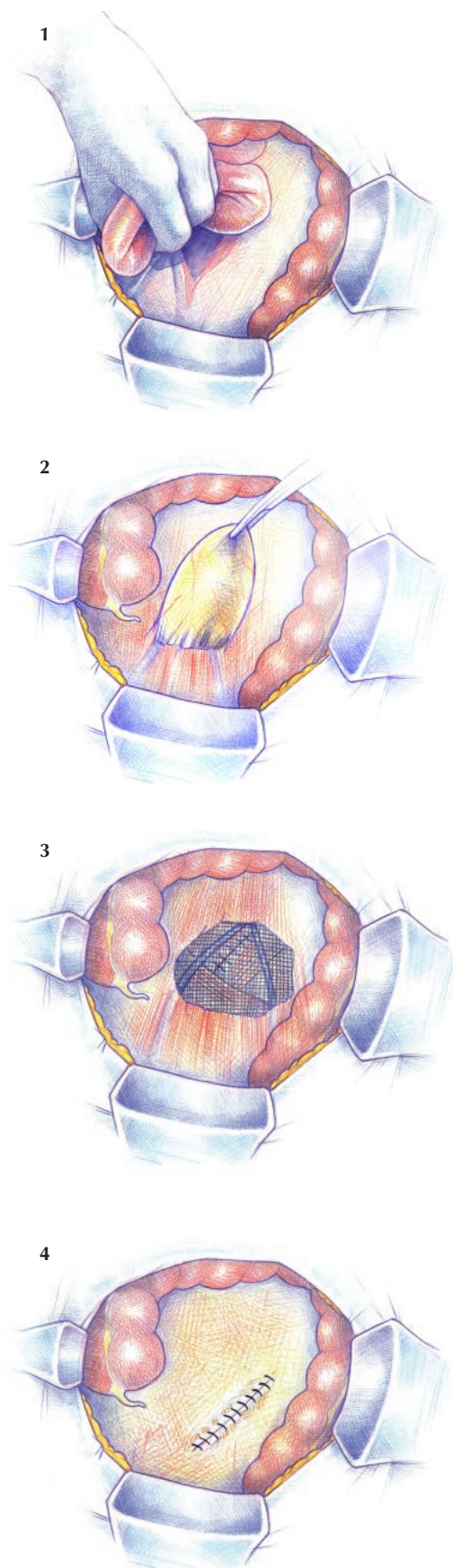


Figura 7. Vía intraabdominal para reparar las hernias isquiáticas.

culo piramidal, del ligamento sacroespinoso, anomalías de la fascia isquiática vasculonerviosa, dismorfia pélvica, etc.

b) *Adquiridas*. Son aquellas que se presentan en la edad adulta. Las teorías adquiridas se apoyan en los casos que surgen sobre anomalías ortopédicas de los huesos pélvicos (traumatismos, procesos inflamatorios o quirúrgicos). No se dan predominantemente en ningún sexo y con frecuencia se relacionan con un esfuerzo importante o con una pérdida de peso intensa (en este caso particular, sobre todo en mujeres jóvenes). Como factores predisponentes se describen: asociación con otras hernias (8%), anomalías congénitas (6%), alteraciones de la pelvis ósea u otras anomalías congénitas (6%), embarazos o gestaciones múltiples y malnutrición (3%), etc. Una condición predisponente puede ser la presencia de un lipoma con pedículo vascular que se desplace al orificio de forma gradual desde el peritoneo (teoría de la tracción de **Roser y Linhart**). También se ha relacionado con el peso visceral y los aumentos de la presión intraabdominal.

#### Diagnóstico

El diagnóstico de una hernia isquiática puede llegar a ser un dilema. La duración de los síntomas puede ser muy variable, entre unas horas y más de 30 años de historia clínica. Los síntomas atribuibles a esta hernia también son muy variables dependiendo de la localización, tamaño y estructuras que participan en el saco herniado. Cuando la hernia implica al intestino se presenta como un cuadro obstructivo con distensión, calambres, tenesmo y náuseas. Cuando participa el uréter, el paciente presenta dolor abdominal cólico, sepsis urinaria y deterioro de la función renal. Cuando se hernia el ovario se manifiesta como una cialgia que se exacerba durante la menstruación a causa de la congestión ovárica. Como otros muchos tipos de hernias abdominales, no es raro que la sospecha se realice en quirófano durante la exploración quirúrgica. La presencia de un dolor sordo puede ser referido al abdomen (50%), pélvico o al muslo (7%). Cuando son grandes puede palparse una tumoración en la parte baja de la nalga (36%), que aumenta al ponerse en pie, con sonido intestinal en ella, que molesta al sentarse o cambiar de postura y se reduce hasta desaparecer cuando el paciente se tumba. Si existe compresión neural se puede referir dolor y debilidad muscular sobre la zona posterior de la pierna, que se agrava de forma típica con la dorsiflexión. El tacto rectal y vaginal puede ser de ayuda si se consigue palpar una masa en la región ciática.

El diagnóstico clínico se ha documentado en un 37% de los casos por urografía (23%), tomografía (13%), resonancia (2%), etc. En la actualidad, cuando existe la sospecha clínica se debe recurrir a la tomografía como técnica de elección para verificar el diagnóstico. La tomografía establece

el grado y el nivel de la obstrucción, y permite valorar las relaciones directas de la hernia con los músculos glúteos y huesos de la pelvis. La urografía, en proyección frontal y fase excretora, puede ser diagnóstica si se presenta el signo del uréter rizado (uréter curvado desde una posición lateral a medial al llegar a la pelvis). Este subtipo especial de hernia debe ser valorado por los urólogos para su tratamiento si el diagnóstico electivo lo permite. El diagnóstico diferencial debe incluir tumores benignos como lipomas, fibromas o mixomas, aneurismas de la arteria glútea, bursitis isquiática, abscesos y, sobre todo, una hernia perineal.

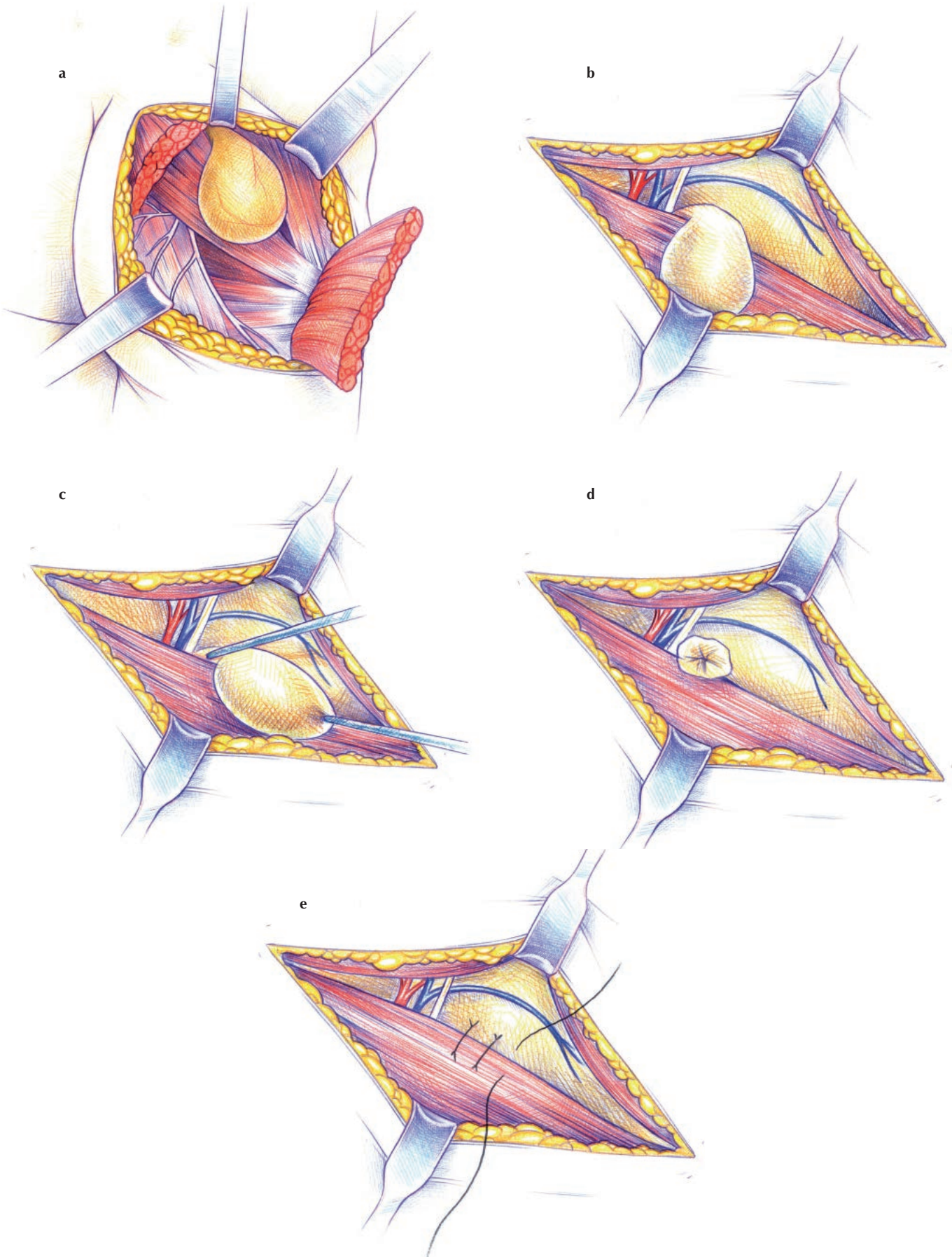
#### Tratamiento

##### a) Abordaje clásico abierto

Se puede realizar por vía transabdominal, transglútea o de forma combinada.

1. Vía glútea. Solo debe indicarse en caso de un diagnóstico electivo, cuando el tumor es reductible y en ausencia de signos de obstrucción intestinal. Es decir, debe ser limitado a los pocos casos que se presentan con una masa palpable. La exposición y la reducción del intestino pueden ser difíciles, y tiene el riesgo de lesiones vasculonerviosas si no se conoce bien la anatomía regional. Se coloca al paciente en decúbito prono, se realiza una incisión oblicua desde la espina iliaca posterosuperior al trocánter mayor, se secciona y separan las fibras del glúteo mayor dejando ver el borde inferior del piriforme, el tumor y los vasos y nervios. El saco se abre, se explora y, tras reintroducir el contenido, se secciona y liga. Después se reconstruye con una malla desde el hueso isquiático al músculo piriforme (Figura 7).
  2. Vía extraperitoneal completa. Es la utilizada por los urólogos en el caso de un diagnóstico del subtipo hernia ureteral. Es un buen acceso al uréter en toda su longitud, y visualización de vejiga y de la región pélvica retroperitoneal y ciática sin las potenciales complicaciones de la vía abdominal.
  3. Vía transabdominal. Cuando el diagnóstico es incierto es aconsejable el abordaje abdominal. Esta vía permite una sencilla valoración global, la resección de cualquier asa afectada y el tratamiento de cualquier otra patología asociada (otras hernias, malrotaciones, tumores, etc.). Este abordaje con reparación extraperitoneal y refuerzo con malla ha sido defendido por **Ivanov** (1994), **Losanoff** (1995), **Miklos** (1998) y **Chaudhuri** (1999).
- Técnica habitual. El paciente debe colocarse en posición de **Trendelenburg**. La intervención se realiza mediante laparotomía media inferior. La entrada de la hernia está situada en la parte posterior al ligamento ancho en la mujer, y en idéntica posición anterolateral al recto en el hombre. El saco puede identificarse siguiendo el asa intestinal afecta. El conte-





**Figura 8.** Tratamiento de la hernia isquiática vía glútea (a: detalle de la hernia en relación con los vasos glúteos superiores; b,c y d: tratamiento del saco; e: plastia del músculo piriforme).

nido debe reducirse con cuidado; si el cuello es estrecho puede dilatarse, pero siempre bajo visión directa. Una presión externa puede ayudar en este punto. Si no es posible vencer el cuello, debe ser seccionado tras comprobar la situación del nervio. Una vez que el saco ha sido vaciado, se invagina y se coloca de nuevo en posición extraperitoneal. Para la reparación se han utilizado desde tejidos endógenos (glúteo, piriforme, fascias, etc.) a injertos pediculados o libres (de fascia lata, del glúteo, etc.). Actualmente, considerando las teorías metabólicas de la formación de las hernias, debe aconsejarse el uso de una malla: una pequeña malla extendida de polipropileno de baja densidad, fijada solo con un poco de pegamento sintético, visualizando siempre el nervio. Cuando se precisa una fijación global, esta puede realizarse al periostio del lado interno del pubis, lateral a la línea arcuata del ilium, medial al músculo elevador del ano y posterior al periostio del sacro. Los tapones y las suturas deben evitarse, al igual que el polipropileno de alta densidad. La utilización de sutura debe controlar el recto, los vasos ilíacos y los uréteres. Las plastias de fascia de piriforme o de peritoneo no deben aconsejarse hoy en día. El peritoneo se cierra sobre la reparación y se concluye la intervención (Figura 8).

#### *b) Abordaje laparoscópico*

El abordaje laparoscópico también ha sido aplicado a este tipo de hernia en unos 20 casos. Aunque la experiencia es muy limitada, los resultados son igualmente buenos. La técnica se realiza con el paciente en **Trendelenburg**, a través del abdomen, similar a la disposición de una transabdominal preperitoneal para la hernia inguinal; útero y ovario son rechazados o controlados mediante una sutura a la pared abdominal a nivel suprapúbico, el asa intestinal puede reducirse y el peritoneo es

abierto para visualizar el espacio preperitoneal. Al igual que en la obturatriz, el autor no aconseja usar tapones en orificios nerviosos. En este caso, el tapón podría irritar las ramas de los nervios pudiendo o ciático. Un parche con un solapamiento moderado es suficiente y no precisa gran fijación. Se concluye la intervención cerrando el peritoneo y explorando el resto de la cavidad abdominal. Las primeras experiencias fueron publicadas por **Miklos** (1998) y **Gee** (1999). **Witney-Smith**, en 2007, publica el caso de una hernia ureteral que fue reparada por laparoscopia con un tapón de Prolene®, tras situar un catéter ureteral como guía. **Bernard**, en 2010, ha descrito otro caso laparoscópico, en el que corrigió el defecto con una técnica tipo **Rutkow**, un tapón (malla biológica) y luego un parche de polipropileno de baja densidad a nivel extraperitoneal. Como vemos, con el abordaje laparoscópico, los autores que han podido realizar la técnica tienden a utilizar tapones, que son más fáciles de manejar pero no recomendables. En la próxima década, posiblemente continúe incrementándose el número de casos diagnosticados de forma electiva, gracias al mejor uso de la tomografía, y si se centralizan los casos en una unidad de pared abdominal, quizá podamos conseguir una mayor experiencia en el tratamiento de estos defectos.

### 3. Conclusión del autor

Las hernias pélvicas son un gran reto para el cirujano de la pared abdominal. La anatomía regional es compleja, la clínica anodina, el diagnóstico difícil de completar, y su tratamiento muy diverso y poco estandarizado. Sería necesario realizar un registro nacional de estos defectos. La colaboración entre especialistas y la centralización de casos en una unidad con dedicación especializada podrían, en un futuro, mejorar la historia natural de estos pacientes.

## Capítulo 59

# Hernias perineales o del suelo pélvico

José Vicente Roig Vila  
Juan García Armengol

### 1. Definición

Las hernias perineales son las que protruyen entre los músculos del periné o del suelo pélvico. Pueden distinguirse dos tipos:

- a) Hernias primarias. Son aquellas que aparecen espontáneamente.
- b) Hernias secundarias o eventraciones. Se trata de las postoperatorias, tras cirugía rectal con amputación abdominoperineal, prostactomía perineal o exanteraciones pélvicas. También cabe considerar en este apartado los raros casos de herniación perineal de una tumoración abdominal o retrorrectal.

Las espontáneas o primarias se han denominado también hernia isquiorrectal, pudenda, del fondo de saco de **Douglas** y hernia vaginal. Se trata de hernias laterales, y deben distinguirse de otras que aparecen a nivel del diafragma anourogenital tales como el rectocele o cistocele, secundarios a debilidad del suelo pélvico, que no son verdaderas hernias, o el enterocele, que sí lo es.

### 2. Hernias perineales primarias

#### 2.1. Antecedentes históricos

Se considera que fue **Garegeot** el primer autor que describió una hernia perineal, en 1736. Posteriormente, **Scarpa** publicó un caso de hernia perineal estrangulada en 1821, y **Hall**, en 1938, recogió 83 casos de la literatura; en la actualidad no se han referido más de un centenar.

#### 2.2. Incidencia

Las hernias perineales primarias son extremadamente infrecuentes. Aparecen de forma típica entre los 40 y 70 años, y son de unas 3 a 5 veces más frecuentes en mujeres.

#### 2.3. Etiología

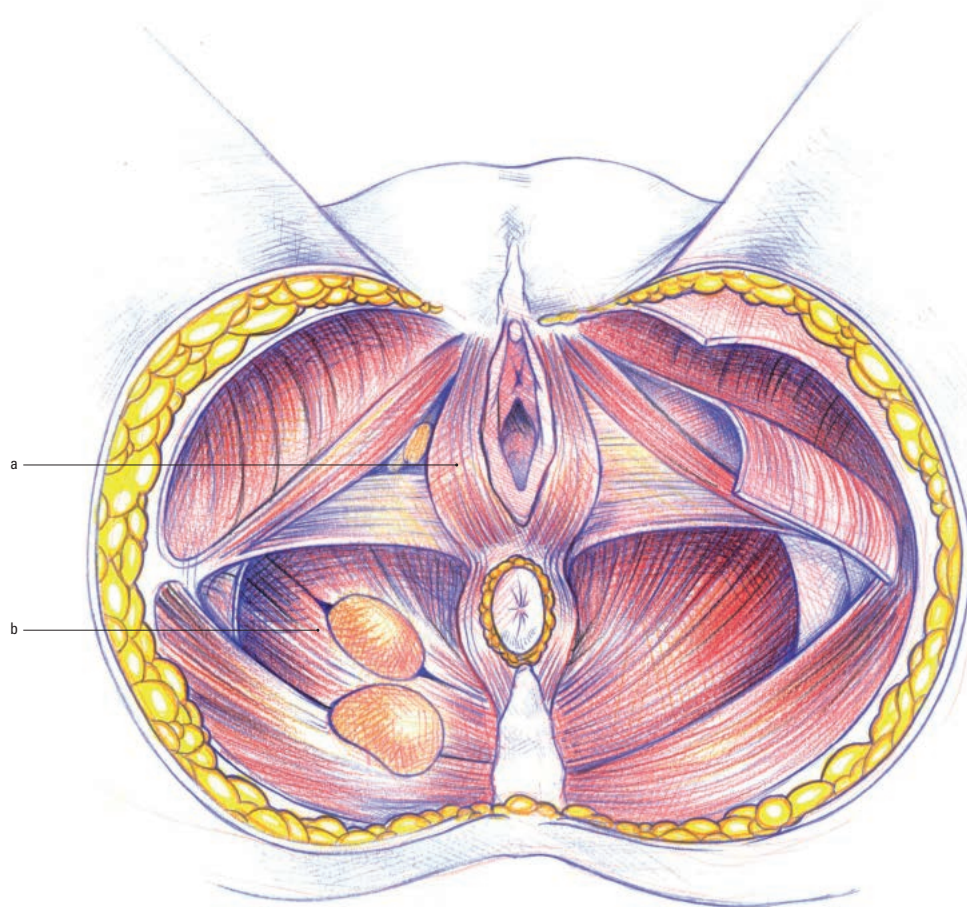
El traumatismo del parto y la configuración de la pelvis ósea femenina (más amplia) son factores predisponentes. Asimismo, se considera (como en otras hernias) que un factor congénito puede influenciar su desarrollo, y un saco de **Douglas** anormalmente profundo es un hallazgo en la mayor parte de casos. Se ha debatido si el cierre o retroceso incorrecto de este en el desarrollo embrionario pueden influir en su producción, de forma similar a la persistencia del conducto peritoneovaginal de las hernias inguinales en niños. Asimismo, se ha referido alguna asociada a síndromes de hiperelasticidad tisular.

Pueden ser factores predisponentes la multiparidad, partos complejos, obesidad, esfuerzos evacuatorios reiterados o situaciones en las que se incrementa la presión intraabdominal como la tos crónica o ascitis, o infecciones a nivel del suelo pélvico.

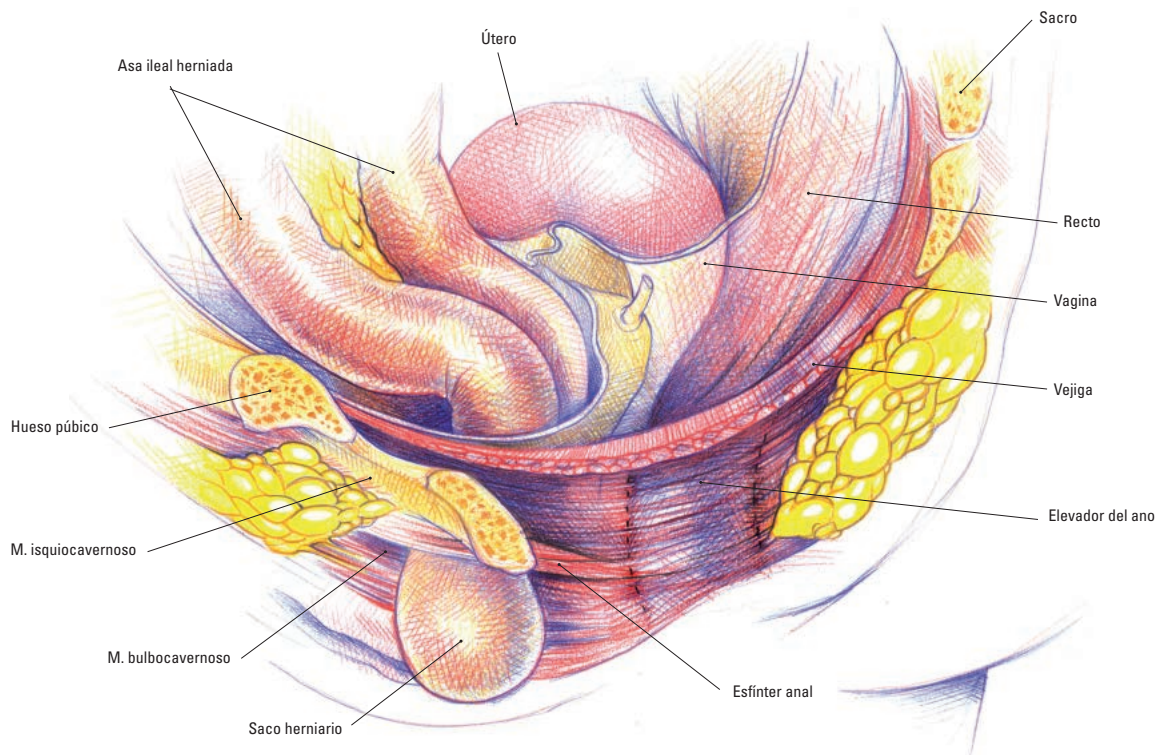
#### 2.4. Anatomía patológica

El suelo pélvico está formado por la musculatura elevadora del ano y sus aponeurosis, atravesadas a nivel del denominado hiato de los elevadores por estructuras anatómicas urológicas, genitales y digestivas tales como la uretra, vagina o conducto anal. El músculo transversal del periné las divide en





**Figura 1.** Hernias perineales. Visión desde fuera de la pelvis femenina. a) Hernia perineal anterior, emergiendo por delante del músculo transverso del periné. b) Hernias perineales posteriores, entre las fibras del elevador del ano y por delante del músculo glúteo mayor



**Figura 2.** Sección sagital de la pelvis. Hernia perineal anterior con contenido de intestino delgado. Obsérvense sus relaciones anatómicas

dos tipos: anterior y posterior. Las anteriores afloran por delante de dicho músculo, protruyendo por delante del ligamento ancho en la cara lateral de la vejiga. Su contenido es intestino delgado o vejiga y no se han descrito en el hombre. Aparecen por tanto a nivel del labio mayor (hernias pudendas o labiales). Las posteriores emergen por detrás del músculo transverso perineal, es decir, a través del elevador del ano en su porción más periférica (músculo iliococcígeo), o entre él y los músculos coccígeos, a medio camino entre el recto y la tuberosidad isquiática. Por tanto, aparecen a nivel de la fosa isquiorrectal, y descienden por detrás del ligamento ancho. Su contenido puede ser intestino delgado, colon sigmoide o epíplon (Figuras 1 y 2). Aunque se da en ambos sexos, son también mucho más frecuentes en mujeres. Rara vez se estrangulan, debido a que el periné suele ser laxo y distensible, y el cuello del saco, amplio.

Tal como se ha comentado, las hernias perineales deben distinguirse de protrusiones o «celes», ya que presentan un verdadero saco peritoneal y no un prolapso visceral a nivel de las paredes vaginal o rectal. Estos últimos son mucho más frecuentes, y se han denominado hernias perineales mediales. Los únicos que pueden considerarse hernias verdaderas son el enterocele y sigmoidecele, que tienen en común un fondo de saco peritoneal de **Douglas** muy profundo (Figura 3).

### 2.5. Cuadro clínico

Como toda hernia, su manifestación es la de una tumoración blanda, que protruye espontáneamente o con los esfuerzos y reductible fácilmente. Si la vejiga urinaria está incluida en el saco herniario, puede haber síntomas miccionales. En las posteriores puede haber dificultades para sentarse. Obviamente, también pueden estrangularse y originar un cuadro clínico de oclusión intestinal.

### 2.6. Diagnóstico

Se trata de una tumoración que, como se ha indicado, es fácilmente reductible en decúbito a menos que exista incarceration, lo cual es excepcional. Las anteriores son yuxtavaginales, y las posteriores, generalmente, aparecen delante del borde inferior del músculo glúteo mayor. La maniobra de taxis evidencia la dirección en que se consigue la reducción herniaria y es diagnóstica, aunque el tacto rectal o vaginal pueden ayudar a decidir en caso de duda con hernias inguinales que son más altas o anteriores (Figura 4). Se distinguen también con facilidad de las hernias crurales. Las perineales se reducen hacia atrás. Si lo que se palpa en la exploración es una masa de consistencia sólida, debe descartarse un tumor pélvico herniado.

El diagnóstico diferencial se efectuará con entidades como abscesos, hematomas, tumoraciones de la grasa o piel de la fosa isquiorrectal o perineal, y también con el prolapso rectal, que a veces coexiste con una herniación de intestino

delgado o enterocele. Deben diferenciarse también de algunos pólipos vaginales. El rectocele y cistocele tienen un aspecto característico a la exploración clínica, y se distinguen con facilidad de la hernia perineal.

La única hernia que puede plantear un difícil diagnóstico diferencial en la exploración clínica es la isquiática, la más rara de todas las hernias, que aparece a través del foramen ciático mayor, limitado por el sacro y ligamento sacrotuberoso por dentro, y el sacrociático por abajo, recubierto por dentro por el músculo piramidal, o bien a través del foramen ciático menor, y se diferencia de ella por la dirección de la reducción.

Exploraciones complementarias que pueden ayudar al diagnóstico son el enema opaco o el tránsito intestinal baritado, que permitirán objetivar la viscera herniada. Del mismo modo, una ecografía abdominal o perineal y una tomografía computarizada abdominopélvica pueden mostrar el defecto herniario, su ubicación y contenido. Sin embargo, la resonancia magnética dinámica es la exploración de elección para el diagnóstico diferencial de una hernia perineal, y permite la definición anatómica de la lesión, caracterizar su contenido y descartar la existencia de una tumoración como causa de la hernia.

La videodefecografía, que contrasta el intestino delgado, recto y vagina, puede obtener una imagen dinámica de la herniación y su reductibilidad.

### 2.7. Tratamiento quirúrgico

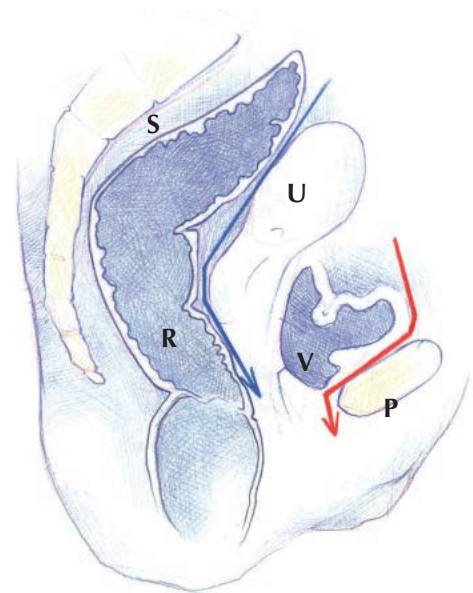
Salvo en casos de pacientes de edad avanzada, con comorbilidad y mínima sintomatología, el tratamiento debe ser quirúrgico, y puede efectuarse vía abdominal, perineal o combinada. El acceso abdominal es de elección, pues permite una reducción del saco herniario más adecuada y mejor cierre del orificio herniario, y es obligatoria en casos de hernia estrangulada. También se ha descrito el acceso laparoscópico.

#### Abordaje abdominal

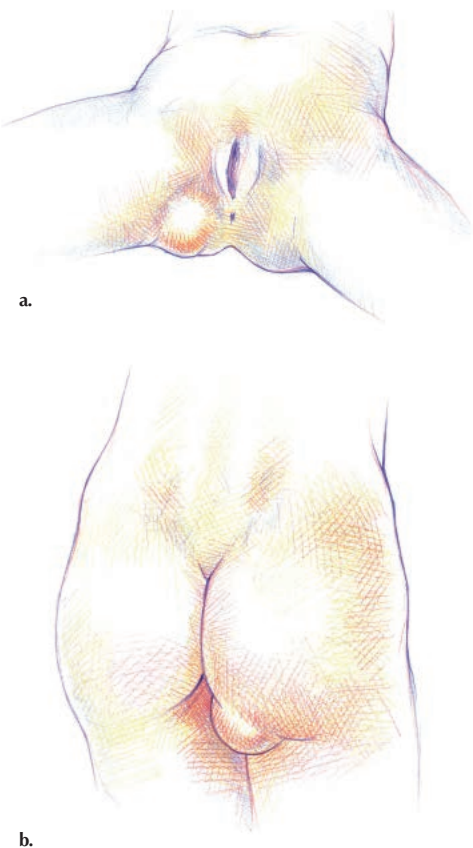
Con el paciente en posición de **litotomía Trendelenburg** (**Lloyd-Davies** modificado) y tracción visceral suave, se reduce el contenido herniario y se cierra el ojal músculoaponeurótico mediante sutura entrecortada de material reabsorbible a largo plazo. Si la pared es difícilmente abordable o muy frágil —lo que es frecuente por la debilidad del suelo pélvico que suele acompañar a este tipo de hernias— o el orificio amplio, se puede interponer una prótesis de polipropileno macroporoso de baja densidad, o de PTFE. Posteriormente se peritoniza la pelvis menor, lo cual es sencillo debido al profundo saco de **Douglas** que acompaña a esta patología. Si la hernia contiene recto o colon sigmoide, puede asociarse una rectopexia directa al sacro.

#### Abordaje perineal

En casos de comorbilidad y riesgo quirúrgico importante, puede efectuarse una vía perineal. Se

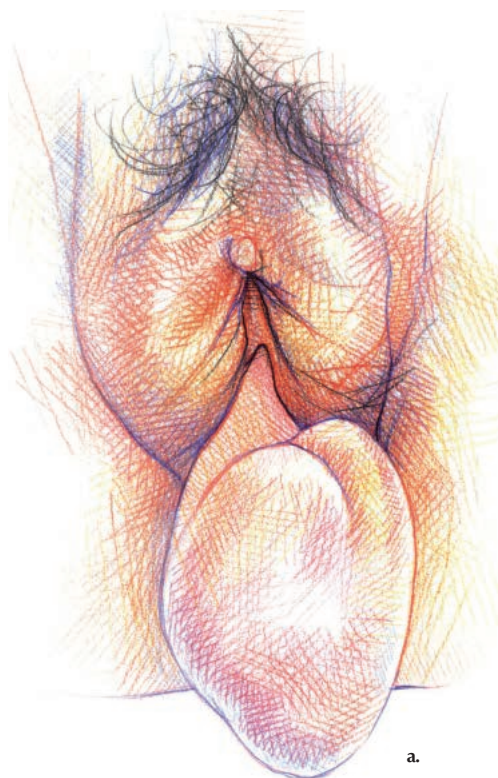


**Figura 3.** Sección sagital de pelvis femenina. Obsérvese, indicada con flechas, la ruta de producción de una hernia perineal anterior y de una posterior o de un enterocele. S = sacro; R = Recto; U = Útero; V = Vejiga; P = Pubis



**Figura 4.** Aspecto externo de las hernias perineales. a) Hernia anterior. b) Hernia posterior





**Figura 5.** Eversión vaginal. a) Inspección. Obsérvese el contenido de asas intestinales. b) Enema opaca. Herniación del colon sigmoide a nivel vaginal

efectúa una incisión sobre la tumoración, se reduce el saco herniario y se cierra el orificio, aunque la exposición es, sin duda, peor que a través del acceso abdominal, y hay más riesgos de recidiva.

#### *Abordaje combinado*

Estará indicado si la hernia es muy voluminosa o si la piel perineal es muy redundante y debe resecarse. Sin duda es excepcional hoy en día. Se ha descrito en casos muy dificultosos el cierre del defecto empleando una interposición muscular, de recto anterior del abdomen o de músculo *gracilis*. Incluso se ha empleado la propia vejiga urinaria para ocluirlo.

### 3. Hernias perineales secundarias

En este caso, aparecen tras intervenciones uroginecológicas o rectales, por cáncer de próstata, exanteraciones pélvicas o amputación abdominoperineal de recto. Igualmente, pueden deberse a tumores pélvicos o retrorrectales.

#### 3.1. Incidencia

También se trata de herniaciones raras. Se han citado solo muy esporádicamente en grandes series de amputación abdominoperineal de recto. La hernia puede deberse a la extirpación de los músculos elevadores de ano y al cierre dificultoso o incompleto del periné. Tradicionalmente se incriminó como factor de riesgo la exéresis del cóccix en una amputación de recto. Hoy en día, el tema vuelve a estar de actualidad debido al cambio de técnica quirúrgica en la moderna amputación ab-

dominoperineal, en la que se intenta obtener un espécimen quirúrgico cilíndrico sin producir un efecto «cono» a nivel de los elevadores del ano que pueda amenazar el margen de seguridad circunferencial. Esto hace que el orificio creado en el suelo pélvico, a través de un abordaje en posición de litotomía o más recientemente, en posición prona, sea prácticamente imposible de cerrar directamente incluso a tensión, lo cual aumenta teóricamente el riesgo de hernia. La herniación a periné de una tumoración pélvica o retrorrectal solo ha sido descrita en dos ocasiones en la literatura (una de ellas, de nuestra casuística propia).

#### 3.2. Tratamiento

Las indicaciones quirúrgicas derivan de las molestias del paciente o de la posible ulceración cutánea. Al igual que en las primarias, la reparación puede efectuarse por cualquier vía, pero la necesidad de emplear una prótesis o una transposición muscular es más frecuente, ya que el defecto suele ser mayor en estos casos en los que ha tenido lugar una cirugía radical previa e incluso asociada con gran frecuencia a radioterapia, que dificulta la cicatrización tisular. Obviamente, la obesidad es un factor de riesgo de mal resultado.

#### 3.3. Prevención

El incremento de radicalidad en la cirugía rectal en la actualidad ha hecho plantearse estrategias de prevención, y así, se han descrito colgajos musculocutáneos empleando el músculo glúteo mayor, uni- o bilateral, tras una amputación abdominoperineal en posición prona, que ocluye el defecto cutáneo y del suelo pélvico con tejido sano



y bien vascularizado. También pueden utilizarse desde el propio epiplón mayor, al músculo recto anterior del abdomen, o el *gracilis*. Del mismo modo, pueden emplearse prótesis biológicas suturadas a los bordes del defecto en el suelo pélvico. No existen series comparativas con o sin el uso de estas, ni de la prevalencia actual de herniaciones perineales tras esta cirugía.

#### 4. Hernias perineales centrales

Aunque todos los «celes» podrían considerarse herniaciones, bien externas o internas de vísceras perineales, desde un punto de vista ortodoxo los únicos que incluyen un saco peritoneal son el enterocele-sigmoidocele y el prolapso de cúpula vaginal, que se considerarán someramente, debido a que forman un capítulo muy importante de la patología del suelo pélvico, y a que requieren de un abordaje diagnóstico-terapéutico específico que excede el propósito de este capítulo.

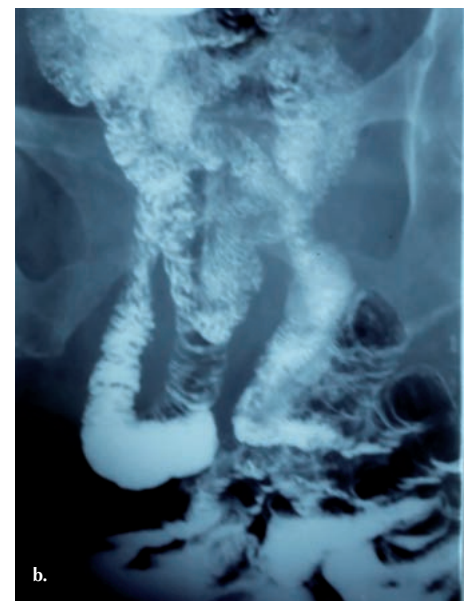
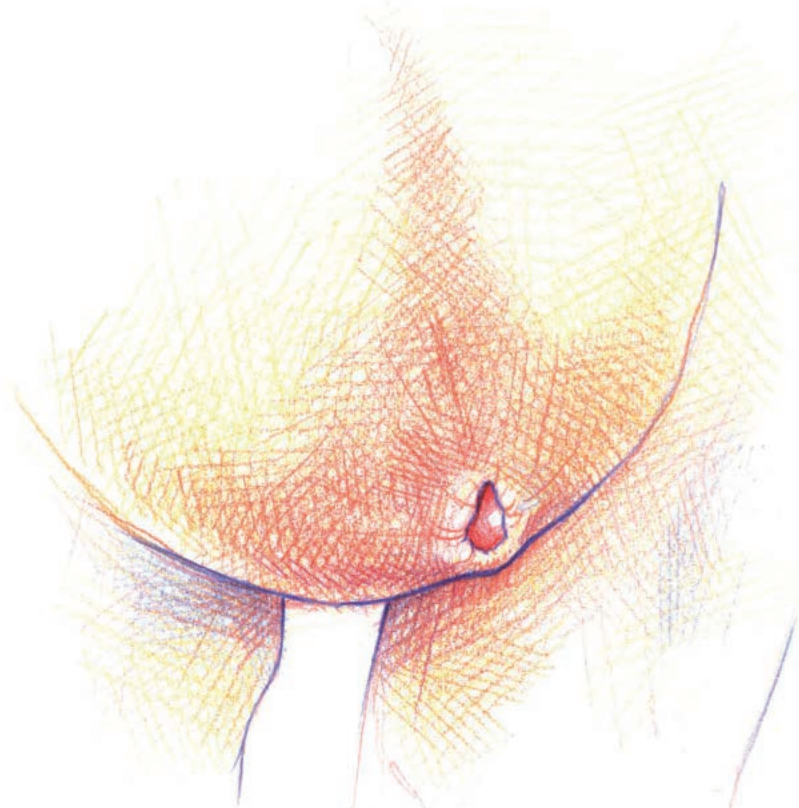
##### 4.1. Enterocele y sigmoidocele

Es una herniación del peritoneo pélvico más allá del fondo de saco vaginal; su contenido es el intestino delgado en el caso del enterocele, y el sigma cuando se habla de sigmoidocele. Habitualmente disecan el espacio rectovaginal, si bien ocasionalmente pueden ser anteriores o laterales a la vagina. Pueden coexistir (y de hecho es más común que lo hagan) con otros defectos del soporte del suelo pélvico tales como el rectocele, prolapso uterino o de cúpula vaginal, invaginación o prolapso rectal y cistocele. Puen-

den aparecer de forma espontánea, asociados a esfuerzos defecatorios y multiparidad, o también ser postquirúrgicos, siendo los más comunes posthisterectomía.

Su sintomatología puede ser simplemente de tumoración a nivel vaginal, aunque pueden originar una defecación obstructiva al comprimir el recto durante el esfuerzo defecatorio, hecho que puede observarse si se efectúa una técnica de imagen dinámica tal como la videodefecografía o la resonancia magnética pélvica dinámica. Estos son los métodos diagnósticos idóneos, aunque pueden detectarse clínicamente mediante tacto rectal, vaginal o combinados. El diagnóstico diferencial debe establecerse fundamentalmente con el rectocele, con el que a menudo se asocia. Como todas las anomalías del soporte del suelo pélvico, el enterocele puede ser un hallazgo casual en una paciente asintomática y no requerirá tratamiento.

Su abordaje quirúrgico puede efectuarse vía abdominal, abierta o laparoscópica, en la que tras exponer el saco peritoneal, este puede ser ocluido mediante ligaduras concéntricas en bolsa de tabaco a lo **Moschowitz**, con puntos verticales que unen vagina y recto, con lo que se ocluye así el fondo de saco vaginal (técnica de **Halban**), o colocando una malla en la pelvis menor y cerrando por encima de ella el peritoneo. También puede efectuarse un abordaje perineal, accediendo por vía vaginal, identificando el saco herniario y cerrándolo con suturas en bolsa de tabaco, incorporando los ligamentos cardinales uterosacros. Hay que prestar atención a no lesionar los uréteres con la sutura. Tras ello, se cierra la vagina. Las recurrencias son escasas.



**Figura 6.** Hernia perineal posterior asociada a descenso perineal patológico. a) Inspección. b) Tránsito intestinal baritado con herniación de gran parte del intestino delgado

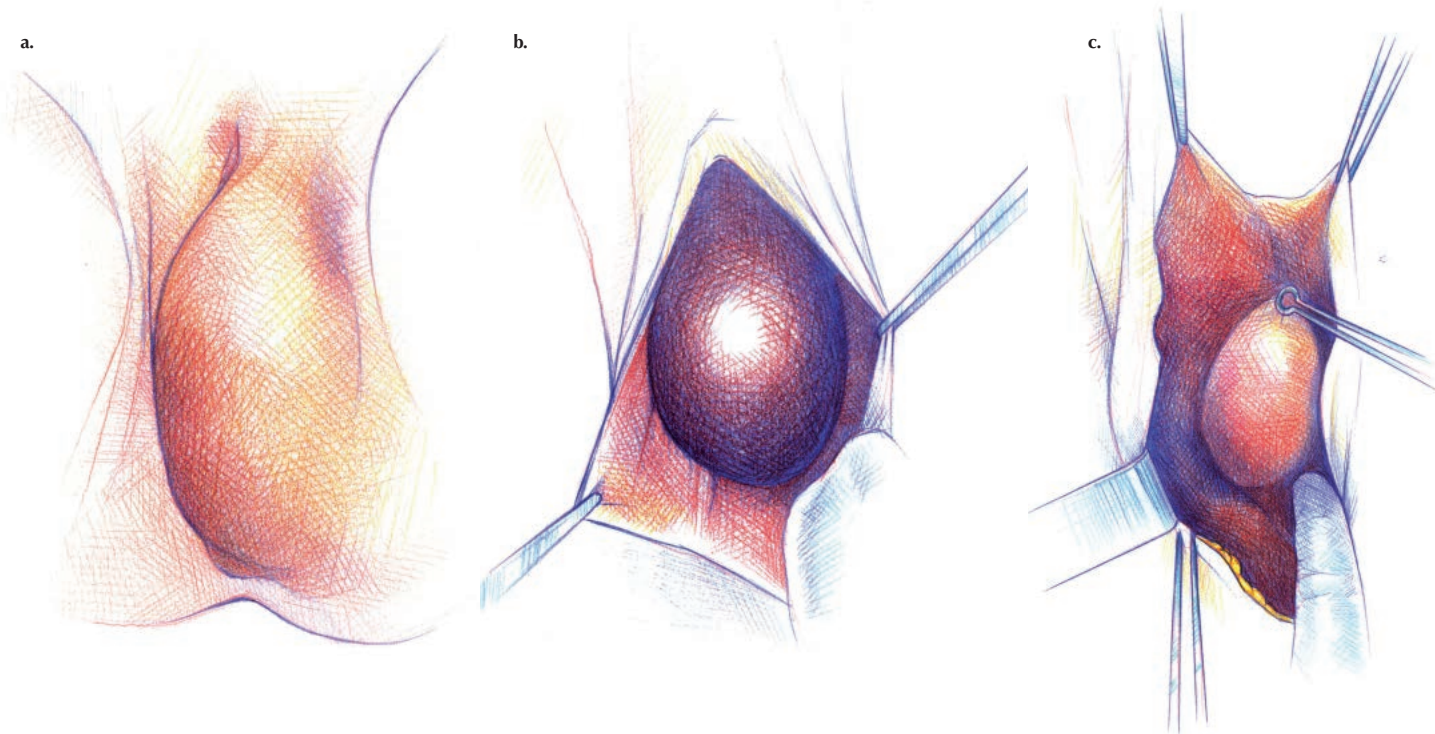


Figura 7. Hernia perineal anterior. a) Inspección. b) Intervención quirúrgica: saco herniario expuesto. c) Intervención quirúrgica: implantes peritoneales

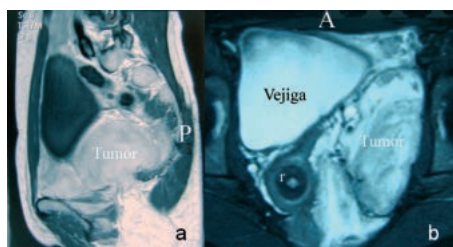


Figura 8. Herniación perineal de tumor retrorectal  
a) RM (corte sagital): masa pélvica de alta densidad bien delimitada. P = Posterior. b) RM (corte axial): masa redondeada, bien definida de alta intensidad de señal, a nivel de la fosa isquiorrectal izquierda.  
A = Anterior; r = recto

La elección entre los dos abordajes se hará en función de la experiencia del cirujano y la presencia o ausencia de anomalías asociadas del suelo pélvico que requieran tratamiento.

#### 4.2. Prolapso de cúpula vaginal

Consiste en la eversión de la cúpula de la vagina tras una histerectomía, incluyendo también el peritoneo pélvico. Al igual que en el caso anterior, lo favorecen la multiparidad, esfuerzos hiperpresivos abdominales, la relajación pélvica postmenopausia –ya que la privación estrogénica reduce el contenido tisular de colágeno–, la neuropatía del suelo pélvico y también la histerectomía previa (que aunque no necesariamente asociada, es un hecho muy común). Se puede relacionar con una defectuosa fijación vaginal en la intervención, sobre todo si se efectúa en las estructuras de su cara anterior.

Se diagnostica al observar una tumoración vaginal que puede contener asas intestinales (Figura 5). Al igual que con el enterocele, hay que diagnosticar defectos asociados del suelo pélvico, y los métodos de imagen pueden ser útiles. El tratamiento oscila desde el no quirúrgico a la fijación vía abdominal o perineal, y debe ser efectuado por el ginecólogo o por el cirujano colorrectal expertos en suelo pélvico, trabajando en el seno de un equipo multidisciplinar. En resumen, se puede abordar desde vía vaginal haciendo una fijación al ligamento sacroespinoso, suspensión a los ligamentos uterosacros o emplear un *sling*, para recrear los ligamentos cardinales, o una malla fija a la espina isquiática, con objeto

de efectuar una reparación sin tensión. Por vía abdominal, abierta o laparoscópica puede efectuarse una sacrocolpexia, empleando una malla fija a la vagina y que se ancla en el sacro, o la fijación a ligamentos uterosacros. Finalmente, en casos de mujeres de edad avanzada, riesgo quirúrgico e inactivas sexualmente se puede efectuar una colpocleisis (oclusión vaginal), o incluso vaginectomía.

#### 5. Experiencia de los autores

Las hernias perineales son una patología extremadamente rara y, por tanto, es difícil obtener series personales. Nuestra experiencia propia es de una paciente anciana con una hernia perineal posterior, cuya única sintomatología era la incontinencia fecal grave y en la que se objetivaba un importante descenso del suelo pélvico con la herniación de intestino delgado objetivada en un tránsito baritado (Figura 6). La paciente no requirió tratamiento. También tenemos dos casos de tumoraciones herniadas por el suelo pélvico. En uno de ellos se trataba de una paciente con implantes peritoneales por una neoplasia de mama, en las que afloró por periné una tumoración dura y dolorosa, asociada a discreta ascitis, que se resecó vía perineal, cerrando el defecto directamente, de forma obviamente paliativa (Figura 7). El otro caso, recientemente publicado, es el de una paciente joven con herniación perineal de un gran leiomioma retrorectal, que abombaba en la nalga con el esfuerzo evacuatorio y que fue extirpado por vía abdominal (Figura 8).

*Vivimos en una sociedad profundamente dependiente de la ciencia  
y la tecnología y en la que nadie sabe nada de estos temas.  
Ello constituye una fórmula segura para el desastre*

**Carl Sagan** (1934-1996)

## Capítulo 60

# Hernias del diafragma en el adulto: congénitas (Morgagni y Bochdalek) y traumáticas

Alfredo Moreno Egea

Las hernias del diafragma (HD) constituyen una asignatura pendiente para muchos cirujanos generales, en parte consecuencia de su baja frecuencia, lo que impide que pueda existir una adecuada experiencia. En la última década las mejoras en el diagnóstico por imagen y su generalización hacen que su incidencia real esté en aumento, lo que puede posibilitar que estos pacientes puedan ser manejados por cirujanos con especial interés en el tema. La investigación clínica tiene en este campo un amplio terreno susceptible de investigación. Las HD se han clasificado tradicionalmente en congénitas y adquiridas, aunque actualmente, en el adulto, parece más correcto considerarlas según su origen en traumáticas y no traumáticas, incluyendo las primeras las hernias adquiridas de **Morgagni** y de **Bochdalek**. Como primer paso para un buen conocimiento de esta patología es necesario recordar algunos aspectos embriológicos y anatómicos del diafragma.

### 1. Diafragma

#### Embriología aplicada

El diafragma se origina de la fusión de cuatro componentes: 1) el septum transversum de His, que forma el componente ventral o parte tendinosa; 2) el mesenterio dorsal del esófago, que al extenderse posterior y caudalmente forma la crura y los pilares; 3) las dos membranas pleuroperitoneales de Uskoff, que cierran la comunicación lateral

entre la pleura y la cavidad peritoneal hacia la 8.ª semana; y 4) los componentes musculares de la pared corporal lateral y dorsal (miotomos del 7-12) que contribuyen a formar el componente lateral, el receso costodiafrágico y su forma final.

Tres procesos son cruciales en el desarrollo embrionario del diafragma:

- a) La fusión de los cuatro componentes. Del septum transversum con los pliegues y el mesenterio del esófago, que se inicia en la 7.ª semana y en el cuarto mes, aparece el reborde derivado de la pared corporal que forma la porción más periférica.
- b) El descenso del diafragma. A la 3.ª semana se encuentra a nivel de la 3.ª vértebra cervical (embrión de 4,5 mm), opuesto a los segmentos cervicales durante la 4.ª semana, a la 6.ª se sitúa a nivel de los somitas torácicos y al comienzo del tercer mes algunas de las bandas dorsales del diafragma tienen su origen a nivel de la 1.ª vértebra lumbar. Este descenso es ocasionado por el rápido crecimiento de la parte dorsal del embrión (columna vertebral) en comparación con la parte ventral. La migración se acompaña también de un movimiento de rotación, desde una orientación ventral (embrión de 14-15 mm) a una final dorsal (embrión de 17-20 mm).
- c) La presión sobre el diafragma. En los primeros dos meses de vida fetal no existe presión sobre el desarrollo del diafragma (los pulmones no están insuflados y el intestino se localiza



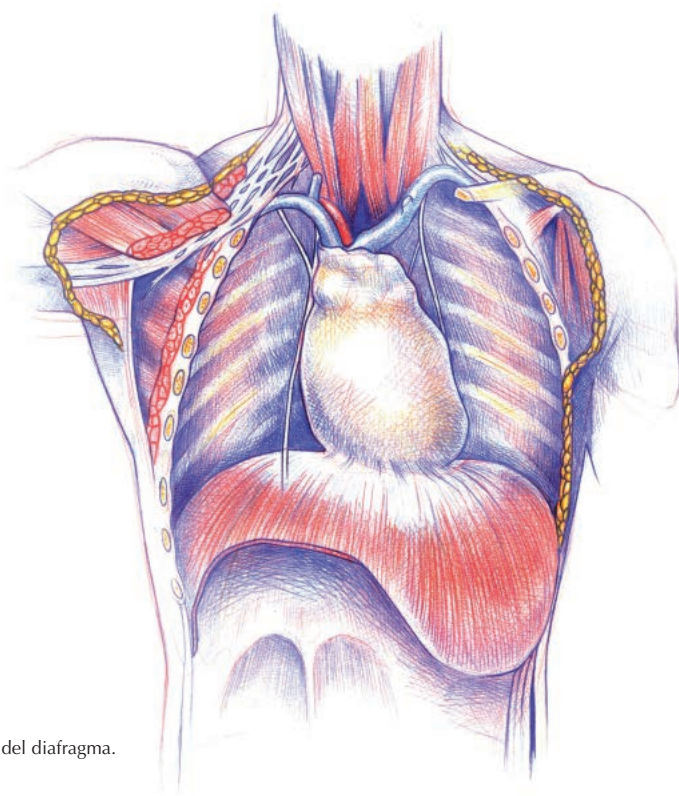


Figura 1. Anatomía e inervación del diafragma.

liza extraabdominal) y durante la 10.<sup>a</sup> semana el intestino retorna del cordón umbilical a la cavidad abdominal y comienza a generar presión sobre el diafragma. En este tiempo, los componentes del diafragma deben estar ya situados y con suficiente resistencia para contener las vísceras abdominales.

Los errores en la coordinación de estos procesos conducen a la formación de los defectos congénitos o áreas débiles. El periodo terminal teratógeno es el 2.<sup>o</sup> mes de embarazo (embrión de 20-23 mm). Cuando estos ocurren en la zona anterior o retroesternal, se denominan de **Morgagni**. Si lo hacen en la parte posterolateral se denominan de **Bochdalek**.

#### Anatomía quirúrgica del diafragma

El diafragma está formado por una porción central tendinosa (tendón central) desde la que irradian fibras musculares en todas direcciones hacia sus inserciones periféricas. Podemos diferenciar tres porciones musculares bien definidas:

1. **Porción esternal (anterior)**. Formada por fibras originadas desde la cara dorsal del apéndice xifoides y de la vaina del músculo recto anterior del abdomen, que se dirigen en dirección craneal y dorsal para terminar en la parte ventral del centro frénico. Entre estas fibras y las costales se forma un pequeño espacio triangular llamado triángulo esternocostal de **Morgagni** o espacio de Larrey. Entre los fascículos esternales de ambos lados queda una fina hendidura interesternal llamada hiato de Marfan.

2. **Porción costal (anterolateral)**. Formada por digitaciones musculares originadas en la cara medial de los arcos costales 7.<sup>a</sup>-12.<sup>a</sup>, que se entrecruzan en ángulo recto con las del músculo transverso del abdomen, y sus fibras se dirigen cranealmente y se insertan en la parte lateral del centro frénico.
3. **Porción lumbar (posterior)**. Formada por fibras musculares en un arco tendinoso que salta del cuerpo de la 1.<sup>a</sup> vértebra lumbar al apéndice costiforme y de este a la punta de la 12.<sup>a</sup> costilla. El primer trozo forma el arco del psoas (arco lumbocostal medial); el segundo, el arco del cuadrado lumbar (arco lumbocostal lateral). A lo largo de estos se forman los pilares laterales. Sus fibras se dirigen cranealmente y se unen formando un único cuerpo para terminar en la parte lateral del borde dorsal del nervio frénico. Entre esta porción y la costal se forma el triángulo lumbocostal de **Bochdalek**, cerrado por pleura y pericardio, más frecuente en el lado izquierdo, porque el cierre del pilar de Uskow derecho es más precoz.

- **Aperturas del diafragma**. El diafragma es atravesado: a) en el hiato de la vena cava, por la vena cava inferior y el nervio frénico derecho (a 2 cm a la derecha del tendón central a nivel de la 8.<sup>a</sup> vertebra torácica); b) en el hiato esofágico, por el esófago (a 2 cm a la izquierda y a nivel de la 10.<sup>a</sup> vertebra torácica), acompañado de los nervios vagos y vasos esofágicos de la gástrica izquierda; c) en el hiato aórtico, por la aorta con el conducto torácico y a veces la vena azigos, a nivel de la 12.<sup>a</sup> vertebra torácica; d) en el hiato de **Morgagni**, por los vasos epigástricos superiores, a nivel del espacio paraesternal (Figura 1).

#### Vascularización del diafragma

**Arterias**. El diafragma está irrigado principalmente por las arterias frénicas superiores e inferiores, las intercostales y dos ramas de la arteria torácica interna (la musculofrénica y la pericardiofrénica).

- **A nivel superior**. La arteria frénica superior nace de la porción ventral de la aorta torácica descendente, que provienen de la arteria mamaria interna y se distribuyen de forma radiada por la superficie. Además, existen ramos diafragmáticos que se originan directamente de la aorta y forman las llamadas arterias diafragmáticas postero-superiores.
- **A nivel inferior**. Las arterias frénicas inferiores se originan de la cara ventral de la aorta abdominal, justo por debajo del ligamento arqueado medio. Se dirigen en sentido lateral y se dividen en 3-4 ramas que proporcionan el riego sanguíneo.
- **Venas**. El drenaje venoso depende de las venas frénicas derecha e izquierda, las cuales tienen una situación similar a las arterias. Su trayecto termina generalmente en la vena cava inferior,

pero existen variantes anatómicas que pueden terminar en la vena ácigos, hemiacigos o suprahepáticas. A nivel superior, pequeñas tributarias de las venas pericardiofrénicas y musculofrénicas vacían en la vena torácica interna. A nivel posterior, existe algún drenaje local hacia la vena azigos y hemiazigos. A nivel inferior, la vena frénica inferior derecha drena en la vena cava inferior, y ocasionalmente puede existir una rama posterior que lo hace en la vena suprarrenal izquierda. El sistema venoso no es solo un satélite de las arterias, ya que aunque drena en la mamaria interna (las superiores) o en la cava inferior (las inferiores), similar al arterial, la zona más posteromedial drena hacia los troncos venosos lumbares ascendentes y estos en la vena cava superior.

### Inervación del diafragma

**Nervio frénico.** Los nervios frénicos se distribuyen en el diafragma y le suministran inervación motora y sensitiva. Se dirigen hacia abajo acompañando a los vasos pericardiofrénicos, entre la pleura mediastínica y el pericardio fibroso hasta el diafragma.

- **Nervio frénico derecho:** perfora el centro frénico a través o cerca del orificio de la vena cava inferior.
- **Nervio frénico izquierdo:** entra por la porción muscular posterior del diafragma en el lado izquierdo, inmediatamente lateral al vértice cardíaco.

Ambos nervios dan ramas sensoriales que inervan el diafragma desde su superficie inferior y se distribuyen sobre su porción central, pleura y peritoneo. Las ramas motoras más grandes se separan en 3-4 ramas frénicoabdominales divergentes: esternal, anterolateral, posterolateral y crural, y sobre la superficie inferior solo están cubiertas por peritoneo. Existen orificios frénicos ubicados en la superficie superior del diafragma, los cuales atraviesan sobre todo el centro frénico distribuyéndose en la superficie inferior entre el músculo y peritoneo (Figura 1).

**Nervios intercostales.** Dado que la parte más periférica del diafragma deriva del mesenquima de la pared torácica, se acepta que algunos de los nervios intercostales inferiores (torácicos, 7-12) aportan fibras sensitivas a la parte periférica.

## 2. Hernias congénitas del diafragma

### Definición

Las hernias congénitas del diafragma (HCD) son aquellas que permiten el paso de contenido abdominal al tórax a través de defectos en el músculo diafragma por un fallo en su desarrollo embrionario, sea a nivel retroesternal (de **Morgagni**) o a nivel posterolateral (de **Bochdalek**). Cuando se presentan en el adulto son consecuencia de un proceso donde participa una base congénita y un largo proceso evolutivo adquirido.

### 2.1. Hernia de Morgagni (retroesternal)

#### Definición

Una hernia de **Morgagni**, retroesternal o paraesternal anterior (HM) se define como el paso de contenido intestinal a través de un pequeño espacio triangular del diafragma situado a cada lado de la parte inferior del esternón. Este espacio está delimitado medialmente por fibras musculares del proceso xifoideo y lateralmente por fibras procedentes de los cartílagos costales, y permite el paso de los vasos epigástricos superiores.

#### Antecedentes históricos

Este orificio fue descrito por primera vez por **Giovanni Batista Morgagni** en 1761, en la carta 54, donde describe la autopsia de un picapedrero que murió por un traumatismo craneal. En 1679, **Riverius** describe otro caso de hernia congénita. **Dominique J. Larrey**, cirujano de Napoleón, utiliza en 1828 este espacio como una vía de acceso para tratar el taponamiento pericárdico. Actualmente, algunos autores llaman HM a las del lado derecho, de Larrey a las del lado izquierdo y HM-L a los casos bilaterales. En 1911, **Waelli** publica el primer diagnóstico radiológico de una HM.

#### Incidencia

La incidencia de la HDC se aproxima a uno de cada 3000 nacimientos vivos pero existe mucha variabilidad en base a los métodos utilizados para el cálculo: sobre autopsias se estiman entre 1:2000 y en revisiones de tomografías en un 6 %. Representan el 3 % de todas las HD. La HM es más rara que la HB, más frecuente en el lado derecho (90 %) y bilaterales en un 4-8 %. Su diámetro transversal suele ser mayor que el anteroposterior, siempre presentan saco peritoneal y su contenido es muy variable: epiplón (92 %), colon (58 %), estómago (25 %), intestino delgado (11 %), hígado (4 %), etc. Son algo más frecuentes en mujeres (62 %) y con una edad media de presentación predominante en la quinta década de la vida.

#### Etiología

*Teorías etiológicas discutidas (McBride, 2008)*

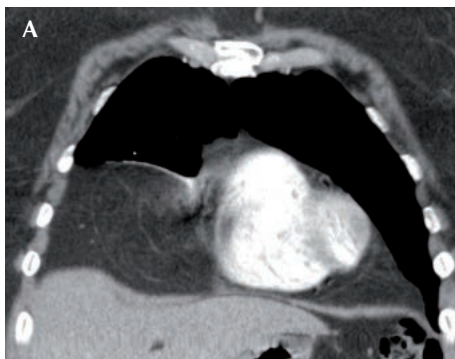
- Fallo en el desarrollo normal del *septum transversum*;
- Defecto en la migración de los elementos musculares;
- Ausencia de elementos costales medios o esternales;
- Debilidad en las zonas de fusión embriológica;
- Debilidad en los sitios de penetración vascular.

#### Fisiopatología aplicada

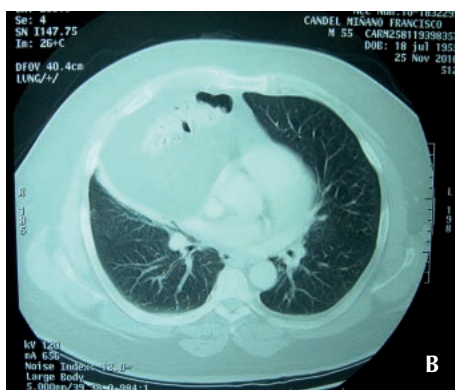
La HM es el resultado de una malformación del componente muscular del diafragma. El agente causal actúa durante el periodo fetal, cuando existe un cierre del hiato pleuroperitoneal pero la migración muscular es incompleta, por ello se consideran hernias verdaderas y siempre tienen



**Figura 2.** Radiografía lateral de tórax mostrando una masa en el ángulo cardiopulmonar derecho, de menor opacidad que el corazón.



**Figura 3a.** Tomografía coronal donde se demuestra una hernia de Morgagni. El defecto diafragmático contiene un epiplón. La línea y opacidad que se muestra dentro de la grasa representan los vasos del epiplón.



**Figura 3b.** Contenido intestinal (colón) dentro del defecto de Morgagni.

saco peritoneal (a diferencia de las de **Bochdalek** que son falsas, no tienen saco y son causadas por un defecto de la parte membranosa). Es de interés resaltar que actualmente se acepta una teoría adquirida basada en el hecho de que son frecuentes en adultos obesos y en casos de presión intraabdominal elevada, factores que sugieren un origen adquirido. **McBride** las compara con el desarrollo de las hernias inguinales y postula que si aparecen en niños son de origen congénito (central), pero si lo hacen en adultos deben de ser consideradas adquiridas (paraesternal).

Existen habitualmente factores predisponentes que contribuyen al desarrollo de una HM en un 41% de los casos, situaciones que se asocian con un aumento de la presión intraabdominal (embarazo, obesidad, estreñimiento, bronquitis o tos crónica). El desencadenante es, pues, un incremento de la presión intraabdominal, lo que se puede manifestar también en casos de diálisis peritoneal o pancreatitis. Estos factores adquiridos podrían actuar sobre las regiones de menor resistencia del diafragma (o substrato congénito) como postula **Arráez-Aybar**.

#### **Clínica**

La presentación adulta de la HM es frecuente, a diferencia de la HB. Habitualmente permanece silente durante muchos años, pero una detallada historia clínica puede llegar a detectar síntomas hasta en un 72% de los casos. El retraso diagnóstico puede ser tan importante como de varios años, como publica Kelly en un caso donde una radiología 21 años antes de su diagnóstico ya demostraba el defecto sin que se hubiera reparado en él. Los síntomas de presentación pueden ser respiratorios (tos, disnea, palpitaciones, dolor torácico, neumonía, etc.) o digestivos (náuseas, vómitos, dolor abdominal, estreñimiento, etc.). La HCD en el adulto debe considerarse como una enfermedad crónica. En pacientes con síntomas respiratorios o gástricos inespecíficos (con endoscopia normal), sobre todo si asocian alguna anomalía neurológica o musculoesquelética, debemos sospechar una HCD. No se ha podido demostrar relación entre la presencia de síntomas y el tamaño de la hernia.

La presentación urgente como un cuadro obstructivo (estrangulación intestinal, gástrica o colónica) es frecuente en la literatura en pacientes adultos y ancianos, e incluso se pueden presentar con un fallo renal y alcalosis. En situaciones extremas el contenido herniado puede ser de gran tamaño llegando a causar volvulación, compresión del corazón causando taponamiento cardiaco, o ictericia por afectación del duodeno-pancreas. La HM debe de ser considerada como un posible diagnóstico ante cualquier obstrucción en un paciente anciano.

El diagnóstico diferencial debe considerar: lipoma, liposarcoma, linfoma, teratoma, neurofibroma, quiste pericardico, tuberculosis, cáncer

de pulmón, mesotelioma pleural, neumonía, atelectasia, timoma, empiema, quiste hidatídico, sequestro pulmonar y hernia de **Bochdalek**.

#### **Diagnóstico**

Generalmente el diagnóstico se realiza en adultos obesos y en situaciones de aumento de la presión intraabdominal como un trauma previo (aunque sea leve). Más de la mitad pueden ser detectados cuando son sometidos a investigación médica por otros procesos no relacionados.

**Radiología.** Una vez completada la historia clínica, la radiología es la primera prueba que nos puede hacer sospechar una HM ante la presencia de contenido aéreo en el tórax. Cuando el contenido del saco herniario es solo epiplón es más difícil de interpretar. Se ha descrito el «signo del perro», imagen al lado del esternón similar a una oreja de perro en la radiología lateral de tórax (Figura 2).

**Tomografía.** La sospecha se debe confirmar siempre mediante tomografía, método diagnóstico de elección. Hay que mencionar que un estudio normal no excluye el diagnóstico de HM (Figura 3).

#### **Tratamiento**

##### *Controversias*

##### *1. ¿Es necesario un tratamiento quirúrgico?*

Se acepta que el manejo de toda HM debe ser quirúrgico, pero es importante dejar claro que muchas permanecen sin diagnosticar y que su historia natural no es bien conocida. Por tanto, el beneficio real de la cirugía no se conoce todavía. **Altinkaya** ha publicado 6 casos sin cirugía y con seguimiento de 3 años sin encontrar complicaciones. A pesar de este hecho, la mayoría de autores coincide en aconsejar la cirugía, algo que parece razonable en los casos sintomáticos, pero que puede ser más discutido en las incidentales. En estos casos, posiblemente debamos ser prudentes y valorar de forma individual las condiciones del paciente, tamaño y contenido del defecto. Un adecuado consentimiento informado siempre es necesario. **Loong** aconseja la cirugía cuando el contenido de la hernia es colon, y una actitud conservadora si es pequeña o contiene epiplón, a menos que ocasione síntomas recurrentes. Comer también aconseja la cirugía si el contenido es colon, intestino o estómago, para evitar el posible riesgo de obstrucción. En los pacientes ancianos parecen ser más frecuentes las complicaciones, por lo que la cirugía electiva podría ser la opción más adecuada.

##### *2. ¿Qué abordaje ofrece mejores resultados?*

El abordaje se puede realizar mediante laparotomía, toracotomía, o actualmente por laparoscopia o toracoscopia. La vía abdominal es preferible para reparar otros problemas abdominales asociados, permite valorar el resto del diafragma y reduce fácilmente el contenido de la hernia. La toracotomía tiene como principal ventaja su facilidad para diseccionar estructuras pleurales y mediastínicas, permite reseccionar el saco (en hernias crónicas con



densas adherencias) y se aconseja también en casos de diagnóstico incierto. La laparoscopia añade las ventajas de una cirugía mínimamente invasiva. En términos de recurrencia todas las vías obtienen buenos resultados; por ello, la elección se convierte en una preferencia personal. **Shah** prefiere la laparoscopia para las HM y la toracoscopia para las HB en niños. En los casos de presentación urgente es aconsejable una laparotomía. Cuando se puede diferir la intervención y controlar el cuadro clínico inicial del paciente, la laparoscopia se convierte en una buena opción (Figura 5).

3. ¿Es necesario reseca el saco peritoneal?

No existe acuerdo en la literatura, unos autores aconsejan dejarlo *in situ*, pues su exéresis parece que se puede asociar a un mayor riesgo de lesiones pleurales, de vasos epigástricos y consume tiempo quirúrgico, mientras otros consideran necesaria su exéresis completa para evitar la formación de quistes o favorecer una posible recidiva. No existe apoyo bibliográfico que justifique una u otra actitud, cada una tiene sus ventajas e inconvenientes. Parece prudente, cuando se opta por el abordaje laparoscópico, no reseca el saco; y cuando se elige un abordaje abierto, intentar su extirpación.

4. ¿Es necesario utilizar una malla?

La mayoría de autores acepta el uso de una malla como norma, excepto en niños, independientemente del tamaño del defecto. Thoman ha recomendado utilizar una malla en aquellos defectos mayores de 20-30 cm<sup>2</sup> para evitar la tensión sobre el diafragma. La sutura del defecto solo puede aconsejarse en defectos muy pequeños, porque aumenta la tensión sobre el diafragma. Cuando es posible, restablece la anatomía, preserva los dominios de las cavidades y crea una mayor superficie de contacto para la malla, según consejos de **Palanivelu**.

5. ¿Cómo debemos fijar la malla al diafragma?

Al igual que en la reparación de otras hernias ventrales, la laparoscopia ha generalizado el uso

de *tackers* para fijar la malla con mayor facilidad y rapidez, pero el diafragma es un músculo especial y sus relaciones con otros órganos deben ser tenidas en cuenta. Algunos autores prefieren suturas para controlar mejor la profundidad y otros utilizan solo *tackers*.

La posibilidad de un taponamiento cardiaco por *tacker* tras la reparación laparoscópica de una HCD es un hecho que ha sido documentado en 6 ocasiones: 3 hernias de hiato, 2 de **Morgagni** y 1 subcostal. Otras lesiones pericárdicas infravaloradas comprenden la presencia de arritmias, derrame pleural y/o pericárdico. A diferencia de estas que parecen tener un buen control médico, el taponamiento cardiaco es una grave complicación que alcanza una mortalidad del 33%. El cirujano debe conocer muy bien las relaciones del diafragma con el pericardio si desea enfrentarse con seguridad a este tipo de cirugía. A este respecto, debemos recordar cuatro parámetros: 1) el área de la base del pericardio (10 cm transversal x 7cm anteroposterior); 2) la relación del corazón con el diafragma (proporción 1:6, ocupando una posición central ligeramente anterior y de vértice izquierdo); 3) el grosor del bloque diafragma-pericardio ( $D2,44 + P0,26 = 2,7$  mm), y 4) la fusión D-P por entrecruzamiento de sus fibras (no separables en la zona central, difícil a nivel anterior y posterior, y separables a nivel lateral derecho e izquierdo). Con estos datos podemos describir una zona de riesgo de lesión pericárdica que se representa en la figura 4. Parece prudente evitar el uso indiscriminado de *tacker* sobre este músculo, separarlos más en el borde externo de la malla y no realizar nunca una segunda corona interna que pueda afectar al área del centro frénico donde existe un mayor contacto. Si se considera necesaria una mayor fijación de la malla, se puede considerar la posibilidad de combinar suturas en la zona de riesgo para evitar una posible lesión pericárdica (Tabla 1).

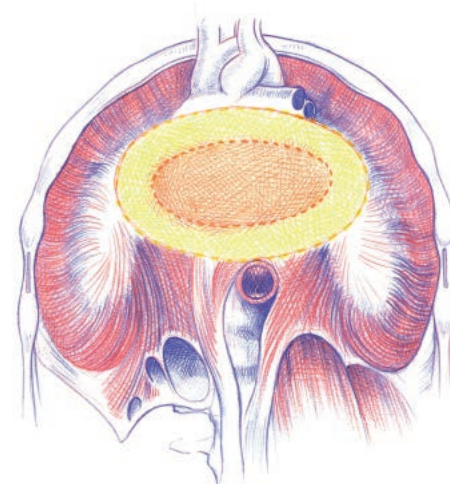


Figura 4. Representación del «área de contacto» entre diafragma y corazón (círculo rojo). El área en amarillo representa la «zona de riesgo» de lesión del pericardio.

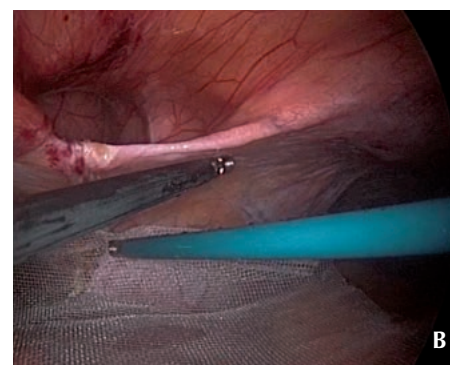
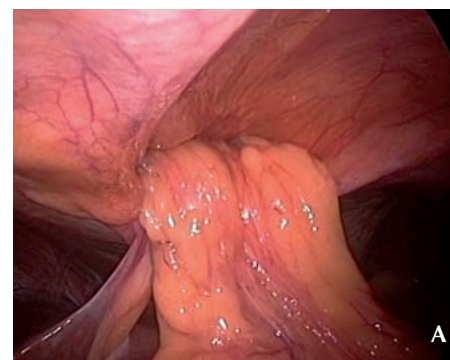
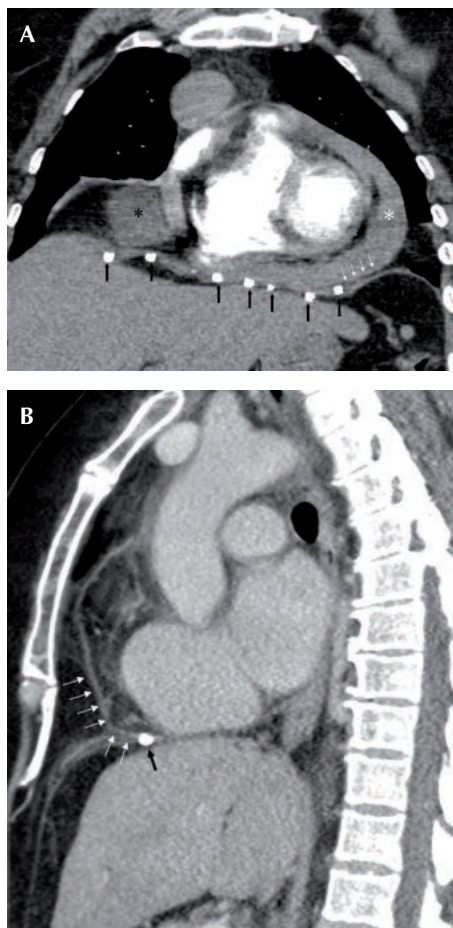


Figura 5. Tratamiento laparoscópico de una hernia de **Morgagni**. 5a) Defecto omental. 5b) Reparación mediante prótesis recubierta.

Autor	Kemppainen	Thijssens	Müller-Stich	Dapri	Malmstrom	Moreno Egea
Año	2000	2002	2006	2007	2010	2010
Tipo de hernia	Hiato	Hiato	Hiato	M	Subcostal	M
Reseca saco	Sí	Sí	No	Sí	No	No
Cierre del defecto		No	No	Sí	No	No
Malla	PTFE	Parietex®	Prolene®	Composix	PTFE	Timesh®
Intervalo de tiempo	-	14	48h	2	9	16
Reoperation	No	Sí	No	No	Sí	No
Muerte	Sí	No	Si	No	No	No
Seguimiento (d)	-	-	-	15	-	12

Tabla 1. Casos con taponamiento cardiaco como complicación de la cirugía laparoscópica del diafragma fijando la malla con *tacker* (M = **Morgagni**).



**Figura 6.** Tomografía en un caso de taponamiento cardíaco tras reparación laparoscópica de una hernia de **Morgagni**. 6a) Visión coronal que muestra un gran derrame pericárdico y una colección líquida en el saco. Las suturas espirales (flechas negras) se muestran en contacto directo con el pericardio (flechas pequeñas). 6b) Visión sagital (b) un mes más tarde donde se demuestra que el derrame se ha resuelto. Todavía se ven las suturas espirales penetrando el pericardio.

### Experiencia de autor

Se resume en las tablas 2-3. El prototipo de paciente con una hernia de **Morgagni** es una mujer, en la 5-6.ª década de la vida, obesa y con algún otro factor predisponente asociado, con hernia de localización derecha y un tamaño medio del defecto de 9,5 cm (rango, 8-12 cm). Solo un caso fue diagnosticado de forma casual en un estudio rutinario, los tres restantes presentaban síntomas digestivos inespecíficos con un periodo medio de duración de 32 meses (rango, 9-63). Todos los pacientes pudieron ser reparados quirúrgicamente por laparoscopia sin complicaciones intraoperatorias. La estancia hospitalaria media fue de 5 días (rango, 2-8 días), con una morbilidad del 50%. Durante el 3.º día postoperatorio, el caso 1 presentó fibrilación auricular paroxística, edema pulmonar y derrame pleural que fueron manejados de forma conservadora. A los 3 años fue intervenido por una hernia del trocar umbilical. El paciente del caso 4 fue ingresado de urgencias al 16.º día postoperatorio con un taponamiento cardíaco, verificado mediante ecocardiografía y CT-scan (Figuras 6A y 6B). El paciente fue trasladado a la Unidad de Cuidados Intensivos y tratado con pericardiocentesis. Durante el seguimiento medio de 50 meses (rango, 12-108), todos los pacientes han permanecido asintomáticos y sin evidencia de recurrencia.

## 2.2. Hernia de Bochdalek

### Definición

Una hernia de **Bochdalek** (HB) es una protusión de contenido intestinal y ocasionalmente de bazo e hígado, a través de un defecto posterior y lateral en el diafragma. Es un defecto congénito que se origina entre la 8-10.ª semana de la vida fetal y que se produce por una falta de cierre del espacio pleuroperitoneal durante su desarrollo embrionario. Generalmente se manifiesta en neonatos, asociado a hipoplasia pulmonar. En los adultos es una entidad poco habitual.

### Antecedentes históricos

La primera descripción clínica y anatómica post mórtem fue realizada por **McCauley** en 1754 en un niño. El defecto fue posteriormente caracterizado y popularizado en 1848 por **Victor Alexander Bochdalek** en neonatos. La primera reparación abierta fue realizada por **Aue** en 1901; el uso de mallas fue introducido por **Christiansen** en 1975, la primera toracoscopia, por **Silen** en 1995; y la primera laparoscopia, por **Al-Emadi** en 1998. Actualmente existen unos 200 casos publicados en la literatura, en la población adulta.

### Etiología

La fusión de los grupos musculares entre el *septum* transversal y el esófago ocurre durante la 8ª semana de desarrollo, al final del proceso, y se

completa primero en el lado derecho, por lo que esta zona lumbocostal izquierda es la zona más vulnerable para desarrollar hernias. En términos de etiología debemos considerar que los adultos con una HB presente desde el nacimiento son portadores de un defecto congénito, pero si se presenta después, se debe considerar como adquirida (incidental o subaguda). En los casos congénitos, un defecto grande permite el paso de vísceras en el niño. En las adquiridas, un defecto pequeño precisa de un factor desencadenante que cause un aumento de la presión intraabdominal para permitir el paso de vísceras y causar síntomas. Los factores desencadenantes conocidos son obesidad, embarazo, estreñimiento crónico, ejercicio físico, actividad sexual, tos crónica y cualquier traumatismo.

### Epidemiología

La incidencia de la HB se estima entre 1:12 500 y 1:2 200 nacimientos vivos. Es un problema clínico bien conocido en neonatos y niños, pero extremadamente raro en adultos donde no representa más del 10% del total. En estudios de autopsias representa el 1% de las HD pero sobre estudios de imagen su incidencia se estima entre 0,17-6%. Las HB se consideran hernias falsas al carecer de saco peritoneal, aunque autores como **Silken** calculan que puede existir en el 10-38% de las veces. El defecto puede variar en su tamaño desde una pequeña abertura a una ausencia total del diafragma. Se localizan con mayor frecuencia en el lado izquierdo hasta en un 80-90% de las veces. Las hernias precoces o asintomáticas (casos incidentales analizados por tomografía) pueden tener un patrón demográfico diferente: mayor frecuencia en mujeres y en el lado derecho.

### Anomalías asociadas

- **Pulmonares.** Se asocia a un desarrollo pulmonar anormal o hipoplasia pulmonar. Existe un menor número de divisiones bronquiales y un descenso en la cantidad y madurez alveolar de los neumocitos, lo que condiciona una menor cantidad de surfactante y de la actividad enzimática antioxidante. A nivel clínico existe una disminución del área efectiva de intercambio gaseoso con el desarrollo de hipertensión pulmonar que se mantiene por tres motivos: 1) por una menor área vascular; 2) porque la muscular de las arterias está hipertrofiada (mayor sensibilidad de los vasos pulmonares a una vasoconstricción), y 3) porque la falta de surfactante predispone al barotrauma y a la presencia de atelectasias con hipoxemia alveolar.
- **Defectos de pared torácica.** Se puede asociar una asimetría del tórax, un pecho excavado y escoliosis, defectos que se mantienen en los adultos aunque la hernia sea tratada en niños.

- **Del sistema nervioso central.** Se incluyen los defectos del tubo neural, hidrocefalia, mielomeningocele, anencefalia, etc.
- **Cardiovasculares.** Defectos del *septum* ventricular, coartación aórtica y anillos vasculares, tetralogía de **Fallot**, etc.
- **Digestivas.** La malrotación intestinal es la más común. También se asocia a ano imperforado y fístula perineal. Los defectos del bazo son raros, pero puede asociar infarto, hipertensión portal secundaria y vólvulo esplénico.

#### Fisiopatología aplicada

La HB puede ser el resultado de dos circunstancias:

1. Un desarrollo incompleto del diafragma antes de que el intestino regrese al abdomen desde el saco de **Volk**, en la 8.<sup>a</sup>-10.<sup>a</sup> semana.
2. Un regreso temprano del intestino al compartimiento abdominal en el periodo fetal.

Si la hernia se origina previamente al desarrollo del pulmón, se altera su maduración normal. Si aparece posterior al desarrollo del pulmón, puede no existir hipoplasia o ser muy leve. El diagnóstico precoz es esencial para revertir esta situación. El contenido en el lado derecho suele ser hígado, riñón y epiplón; en el lado izquierdo estómago, bazo, intestino, páncreas, riñón o epiplón.

#### Clínica

Podemos diferenciar las siguientes formas de presentación:

1. Paciente asintomático. Acude a estudio radiológico y, como hallazgo incidental se detecta la presencia de una víscera en el tórax.
2. Paciente con síntomas crónicos. 3a) De origen digestivo: vómitos, dispepsia, disfagia o dolor abdominal; 3b) De origen respiratorio: disnea y dolor torácico.
3. Paciente en situación de urgencias. Los síntomas responden a un cuadro de obstrucción intestinal o hemorragia digestiva o visceral.
4. Hallazgo de autopsia tras el fallecimiento.

La presentación clínica de una HB puede ser muy confusa en el adulto, donde predominan los síntomas gastrointestinales (dolor, 66%; obstrucción, 38%). Ocasionalmente son diagnosticados durante una prueba de imagen. El término «incidental» no quiere decir asintomático, los pacientes pueden combinar periodos sin clínica y otros con síntomas. Los errores diagnósticos son frecuentes, estimándose en un 68% los diagnósticos preoperatorios. La posibilidad de una presentación tardía indica que son un proceso dinámico que depende de la entrada y salida del contenido intestinal en el tórax, de la cantidad de intestino herniado y del tiempo de herniación. Las complicaciones tempranas más frecuentes son las pulmonares, pero en los adul-

tos y ancianos las más tardías son los vólvulos, sobre todo el gástrico mesentericoaxial (rotado sobre la línea que une la curvatura mayor y menor con el antro mirando al cardias). Se debe de sospechar una HB en todo adulto que presente de forma crónica: 1) síntomas respiratorios postprandiales; 2) síntomas abdominales o torácicos agravados por la posición supina; 3) clínica agravada con el ejercicio físico. Al igual que en la HM, pueden demostrarse factores desencadenantes en un 25% de las ocasiones y asociarse a defectos congénitos en un 12% (malrotación, hipoplasia pulmonar y hepática, **Chilaiditi**, **Marfan**, etc.).

#### Diagnóstico

La HB puede ser diagnosticada a cualquier edad.

- **Radiología.** Una simple radiología puede ser suficiente para hacer el diagnóstico en grandes hernias. Es posible observar imágenes hidroaéreas en hemitórax izquierdo con desplazamiento del mediastino hacia la derecha. Las masas o lesiones quísticas en los campos inferiores del pulmón también sugieren esta posibilidad. En ocasiones, las imágenes pueden simular neoplasias o procesos inflamatorios. En ocasiones se puede observar la presencia de una «imagen en arco» sobre la base del diafragma izquierdo (Figura 7).
- **Tomografía.** En los últimos años el desarrollo y generalización de la tomografía ha facilitado y mejorado el diagnóstico alcanzando una sensibilidad del 78% en el lado izquierdo y del 50% en el derecho, según **Killeen**. El TAC puede ayudar a clasificar los defectos en función de su tamaño y a valorar las relaciones con otros órganos del mediastino (Figura 8).
- **Diagnóstico diferencial.** Se deben considerar entre otros procesos, agenesia primaria del hemidiafragma, eventración diafragmática, hernia hiatal, hernia de **Morgagni**, malformaciones quísticas adenomatoides, enfisema lobular congénito, neumonías del lóbulo inferior, pleuritis o tuberculosis pulmonar.

#### Tratamiento

Las consideraciones anteriormente expresadas en la HM son también válidas para el tratamiento de la HB. Se aconseja siempre la cirugía, tanto en los casos sintomáticos como asintomáticos, para evitar el riesgo de futuras complicaciones. En los casos de urgencias debe elegirse un abordaje por laparotomía (Figura 9); y en los electivos, si se tiene experiencia una laparoscopia (Figura 10). La experiencia con el abordaje laparoscópico es muy limitada para obtener conclusiones, pero los resultados son buenos en cuanto a morbilidad y recurrencias. La reparación torácica es preferida en las HB derechas y en las hernias de gran tamaño, mientras que en las izquierdas y de pequeño tamaño se prefiere el abordaje abdomi-

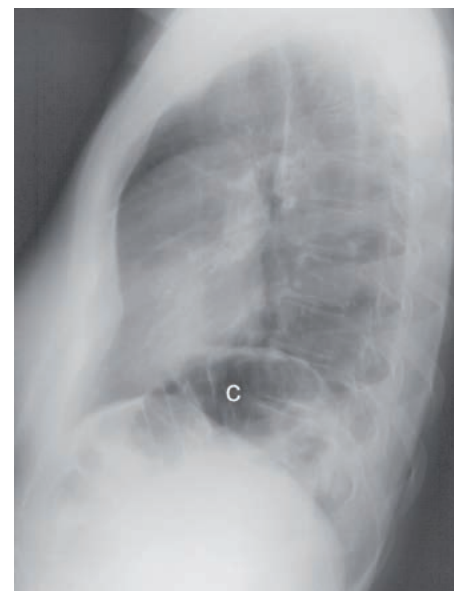


Figura 7. Estudio radiológico de una hernia de Bochdalek.

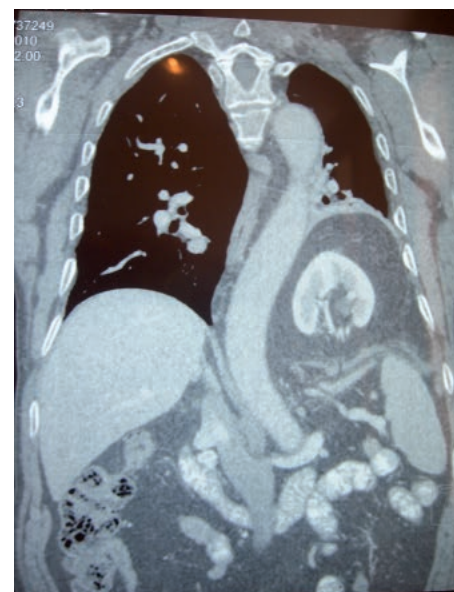


Figura 8. Tomografía (corte sagital) de una hernia de Bochdalek, donde se muestra el defecto posterior izquierdo y su contenido: riñón, estómago, bazo y colon.



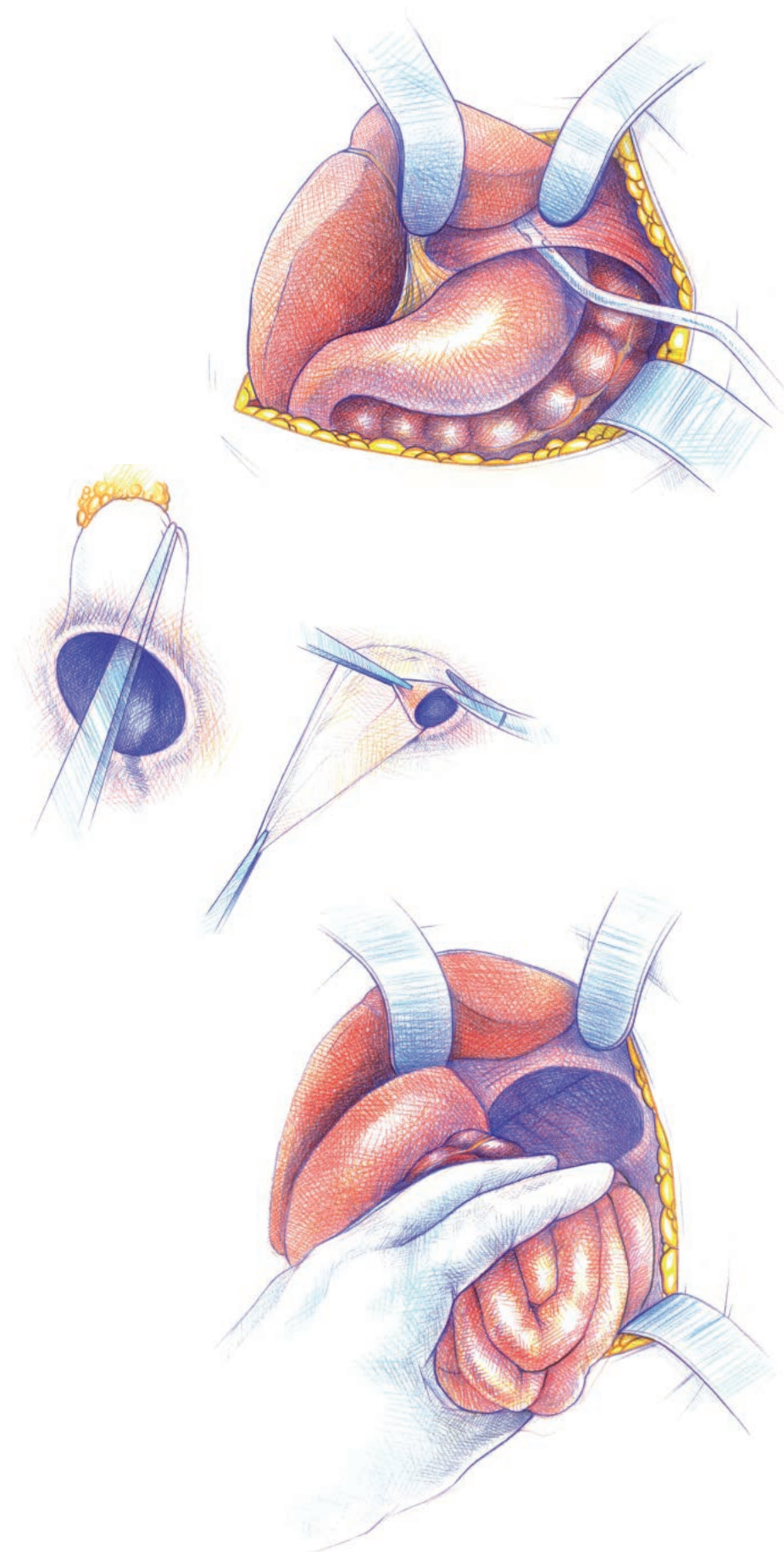


Figura 9. Tratamiento por vía abierta de una hernia de Bochdalek.

nal, el cual permite explorar el resto de la cavidad abdominal y corregir las posibles malrotaciones asociadas.

#### Experiencia del autor

Las características epidemiológicas y clínicas de los pacientes son mostradas en la tabla 4 y comparadas con la hernia de **Morgagni** en la tabla 5. El prototipo de paciente con hernia de **Bochdalek** es un varón, en la 5.ª década de la vida y con algún factor predisponente asociado, habitualmente un traumatismo leve hace muchos años (a veces poco recordado). El defecto siempre se ha localizado en el lado izquierdo y con un tamaño medio del defecto de 12 cm (rango, 8-17 cm). Fueron diagnosticados dos casos de urgencias por obstrucción intestinal alta (por compromiso gástrico), pero todos los casos habían tenido síntomas digestivos al menos durante un año. He podido operar dos casos por laparoscopia sin morbilidad intraoperatoria. La estancia hospitalaria media fue de 6 días (rango, 3-10 días); solo con una complicación respiratoria (derrame pleural y neumonía). Durante en seguimiento medio de 84 meses (rango, 48-108), los dos casos han permanecido asintomáticos y sin evidencia de recurrencia.

#### Consejos del autor

La experiencia del autor en el manejo de estos defectos se expresa en las tablas 2-4.

- El tratamiento de los defectos diafragmáticos debe ser realizado, de forma individualizada, por alguien con dedicación específica en pared abdominal.
- El conocimiento del diafragma, relaciones y anatomía regional es imprescindible para poder orientar estos defectos de una forma racional.
- Su incidencia puede ser mayor de lo publicado, y soloun alto índice de sospecha y un completo estudio y seguimiento nos pueden ayudar a diagnosticar este proceso.

Antes de plantear una reparación laparoscópica del diafragma:

1. Volver a revisar los conceptos anatómicos regionales.
2. Solicitar siempre una tomografía para valorar el tamaño del corazón y el área de contacto con el diafragma.
3. Utilizar los *tacker* con precaución sabiendo que pueden convertirse en un agente traumático, sólo en los extremos de la malla, siempre con un margen de seguridad mayor de 2 cm del área de contacto y nunca una segunda corona interior cerca del centro frénico.

El diagrama de la siguiente página nos muestra algunas de las diferencias anatómicas a tener en cuenta al aplicar el abordaje laparoscópico de las hernias al diafragma:



Hernia de pared abdominal	Hernia de diafragma
Estructura muscular múltiple	Simple (un único músculo)
Grosor >5 mm	Grosor o espesor <3 mm
Visión completa de la cavidad	Visión de un lado, parcial (no tórax)
Dissección de cuello y saco posible	No dissección de saco por el riesgo de lesiones
Infrecuente riesgo de lesiones vasculares o nerviosas	Posible lesión directa sobre vasos y nervio frénico
Fácil instrumentación y suturas	Difícil instrumentación y suturas
Malla bilaminar para evitar el contacto visceral	Malla parcialmente protegida por hígado y epiplón
Fijación: doble corona espaciada 1 cm	Fijación: sencilla espaciada >2 cm
Posible control manual desde exterior	Sin posibilidad de control manual
Complicaciones menores: seromas/hematomas	Complicaciones menores: derrame pleural o pericardial/ arritmias
Complicaciones mayores: peritonitis fecal por lesión visceral	Complicaciones mayores: taponamiento cardíaco
Recurrencia frecuente	Recurrencias raras

### 3. Hernia diafragmática traumática

#### Definición

Las hernias traumáticas del diafragma (HTD) suponen el paso de contenido abdominal a la cavidad torácica como consecuencia de un traumatismo de alta energía, de forma inmediata o tardía en relación con el momento del trauma. Pueden ocurrir hasta en un 7% de los traumatismos cerrados y en un 26% de los penetrantes. El lado izquierdo se afecta con más frecuencia que el derecho, y se asocian con frecuencia a otras lesiones acompañantes que pueden precisar cirugía urgente. Suponen un verdadero reto, tanto para radiólogos como cirujanos, y conllevan una elevada morbimortalidad.

#### Antecedentes históricos

El primero en describir la posibilidad de una HD fue **Hipócrates**. En 1541, **Sennertus** describe una HTD en una autopsia a un hombre fallecido por herida de arma blanca. **Ambrosio Pare**, en 1579, describe la primera causada por un arma de fuego. En 1853, **Bo-dwitch** es el primero en referir su diagnóstico clínico (pre mórtem). La primera operación fue realizada por **Riolfi** en 1886, y **Walker**, en 1899, opera con éxito una hernia del diafragma por un traumatismo cerrado.

#### Etiología

La incidencia de esta lesión es desconocida, pero parece oscilar entre el 5% de los pacientes con trauma torácico por accidente de coche y el 15%

en pacientes con trauma penetrante. Dos son los hechos que pueden explicar un creciente aumento de su incidencia:

1. El ritmo de vida actual, asociado a múltiples avances tecnológicos, mayores desplazamientos, mayor velocidad, conflictos sociales, estrés y violencia.
2. El mejor diagnóstico de imagen en pacientes asintomáticos.

La causa más frecuente en la actualidad en los países europeos son los accidentes de tráfico por trauma contuso (en los americanos predomina el penetrante). Suponen un importante problema de salud pública con graves repercusiones de tipo médico, social y económico. El traumatismo que se precisa para lesionar el diafragma es siempre severo y, por lo tanto, afecta además a zonas extensas del cuerpo, tórax, abdomen, pelvis y miembros, con múltiples lesiones asociadas.

Otras causas etiológicas menos frecuentes son caídas de altura, agresiones, atropellos, etc. También las heridas por arma blanca o de fuego pueden causar un trauma penetrante que lesione el diafragma. El sexo masculino es el más afectado todavía, por ser el más expuesto a las agresiones, violencia y accidentes de tráfico.

#### Fisiopatología aplicada

El mecanismo lesional responde a una elevación brusca de la presión intraabdominal con un estallido de la cúpula, a la acción cortante de un fragmento de costilla o a la violenta distensión del

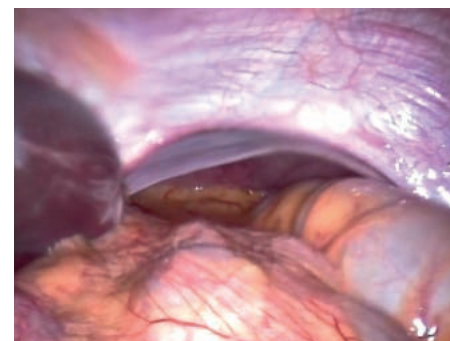


Figura 10a. Laparoscopia: reducción del contenido herniario.

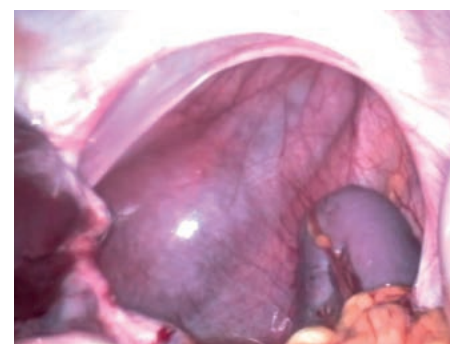


Figura 10b. Defecto completo posterolateral izquierdo.

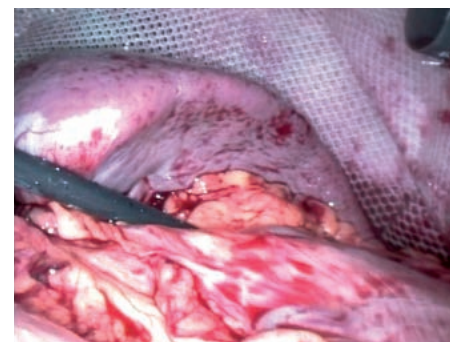


Figura 10. Tratamiento por vía laparoscópica de una hernia de **Bochdalek**. 10a) Visión del defecto en el diafragma posterior; 10b) Reducción del contenido; 10c) Reparación con una malla recubierta.

	Caso 1	Caso 2	Caso 3	Caso 4
Edad / Sexo	65 / H	67 / M	53 / M	57 / M
Factores predisponentes	Obesidad	Obesidad	Obesidad	Obesidad
	Tos crónica	Embarazo (4)	Esteñimiento	Embarazo (7)
Malformaciones asoc.	-	-	-	-
Localización	Derecha	Derecha	Derecha	Derecha
Tamaño (cm)	10	8	12	8
Diagnóstico	Crónico	Incidental	Urgente+	Crónico
Duración síntomas (meses)	63	Asintom.	9	24
Contenido	Colon	Colon	Estómago	Epiplón
	Intestino	Hígado		
	Epiplón	Epiplón		
Tratamiento	Laparoscópico	Laparoscópico	Laparoscópico	Laparoscópico
Estancia hospitalaria (días)	8	5	5	2
Complicaciones	DP - EP	-	-	Taponamiento
	FA			
	Hernia trocar•			
Recurrencia	No	No	No	No
Seguimiento (meses)	108	26	55	12

**Tabla 2. Casos clínicos de hernia de Morgagni.** Características demográficas, clínicas, quirúrgicas y de seguimiento de los pacientes con hernia de Morgagni. M = mujer; H = hombre; Obesidad = índice de masa corporal >30; Urgente+ = vólvulo gástrico; FA = fibrilación auricular; DP-EP = derrame pleural y edema pulmonar; •: hernia umbilical en el sitio del trocar (24 meses de postoperatorio).

Autor	N	RS	Malla	Fijación	EH	Morbilidad	Seguimiento
Durak, 2007	5	No	4, Parietex®	Sí	3	No	NR
Yavuz, 2006	5	No	4, PTFE Tutopatch®	Tacker*	3-5	No	7 (3-24)
Moreno Egea, 2010	4	No	3, Parietex® 1, Timesh®	Tacker	1-5	AC	24 (12-48)
Palanivelu, 2009	3	No	3, PP	Sí	4-9	No	24 (6-42)
Dapri, 2007	3	No	2, PTFE Composix®	Tacker	2-10	AC	15 (3-24)
Percivale, 2005	3	No	2, Parietex® Vypro®	Sutura	5	No	23 (15-36)
Ipek, 2002	3	2 No Sí	3, Prolene®	2 tackers Sutura	4	No	41
Hütti, 1999	3	No	2, PP	Tacker	3-4	No	10-72

**Tabla 3.** Reparación laparoscópica de las hernias de Morgagni (≥3 casos). Revisión de la literatura (N = número de casos; RS = resección del saco; SI = sutura intracorporea; Seguimiento = en meses; TC = taponamiento cardiaco; AC = arritmia cardiaca; PP = polipropileno; PTFE = Gore Dualmesh®; Composix® = Bard; Tutopatch® = pericardio bovino; \* = + 2 suturas.



	Caso 1	Caso 2	Caso 3	Caso 4
Edad/Sexo	29/M	75/H	54/H	62/H
F. predisponentes	Trauma	Trauma	Obesidad	Trauma
	Estreñimiento		Estreñimiento	Tos crónica
Malformaciones	-	-	-	-
Localización	Izquierda	Izquierda	Izquierda	Izquierda
Tamaño (cm)	17	10	12	8
Diagnóstico	Urgente	Crónico	Urgente	Crónico
Duración síntomas	14	26	10	12
Contenido	Estómago	Riñón	Estómago	Bazo
	Bazo		Bazo	Colon
	Colon		Colon	
Tratamiento	Laparoscópico	Abierto	-	Laparoscópico
H (días)	3	6	-	10
Complicaciones	-	-	-	Respiratorias
Recurrencia	No	No	-	No
Seguimiento (months)	108	72	112	48

**Tabla 4. Casos clínicos de hernia de Bochdalek.** Características demográficas, clínicas, quirúrgicas y de seguimiento de los pacientes tratados con hernias de **Bochdalek** (M = mujer; H = hombre; Obesidad = índice de masa corporal >30; H = estancia hospitalaria).

músculo. La localización de la lesión se relaciona directamente con el mecanismo del trauma que la origina. En más del 80 % de los casos la lesión afecta al lado izquierdo. Las lesiones bilaterales y la extensión a la porción central tendinosa son infrecuentes. No presentan saco peritoneal.

- **Traumatismos cerrados (75 %).** El diafragma se puede lesionar entre un 4-20 % de todos los traumatismos abdominales cerrados. Causan lesiones de gran tamaño (mayores de 10 cm), de localización posterior entre las inserciones lumbares y costales. Más raramente pueden ocurrir en la porción central. La desinserción costal periférica es una lesión excepcional. El mecanismo de lesión en un trauma contuso responde a un impacto lateral que deforma la pared torácica o frontal que provoca un aumento de la presión intraabdominal. Generalmente afectan al lado izquierdo, que es congénitamente más débil y no posee el efecto amortiguador del hígado. Dada la alta energía requerida para dañar el diafragma, se encuentran lesiones de otros órganos intratorácicos o intraabdominales en un 52-100 % de los casos, hematomas intracraneales, fractura de pelvis, de huesos largos, lesiones de órganos intraabdominales como bazo e hígado (25-60 %), y lesiones torácicas como fracturas costales y neumotórax (90 %).

- **Traumatismos penetrantes (25 %).** Las lesiones por trauma penetrante suelen ser periféricas, de pequeño tamaño (1-3 cm) y con mayor riesgo de estrangulación. No existe una zona con mayor riesgo de dañarse. Como norma, debemos recordar que todo paciente con una herida penetrante por debajo del 6.º espacio intercostal debe considerarse portador de una lesión diafragmática hasta que no se demuestre lo contrario.

La evolución natural de una lesión diafragmática se puede dividir en tres etapas:

1. **Fase aguda.** Se considera desde el momento del traumatismo su aparente recuperación, y en ella la lesión diafragmática puede manifestarse como *distress* respiratorio agudo por compresión mediastínica.
2. **Fase latente.** Se detecta entre 3 y 30 días después del trauma. Si no se diagnostica la lesión del diafragma, el gradiente de presión entre las cavidades abdominal y torácica favorece la herniación de las vísceras al tórax, causando síntomas abdominales o respiratorios inespecíficos y recurrentes.
3. **Fase crónica u obstructiva.** Detectadas después de 30 días o más. Se manifiesta de forma tardía por la herniación de vísceras abdominales causando obstrucción y/o estrangulación. En esta fase la mortalidad puede alcanzar un 60-80 %.

Tipo de hernia	Morgagni (n = 7)	Bochdalek (n = 4)
Edad	60 (24-86)	55 (29-75)
Sexo (mujer/hombre)	5 (71)/2	1 (25)/3
F. desencadenantes		
Obesidad	6 (86)	1 (25)
Esteñimiento	3 (43)	2 (50)
Trauma	2 (28)	4 (100)
Multipara	2 (28)	-
Tos crónica	2 (28)	2 (50)
Malformaciones asoc	1 (Down)	-
Sitio de la hernia	Derecha (100)	Izquierda (100)
Tamaño de la hernia (cm)	9 (8-15)	12 (8-15)
Diagnóstico		
Incidental	2 (28)	-
Urgente	2 (28)	2 (50)
Crónico	3 (43)	2 (50)
Tiempo de duración (m)	32 (9-63)	15 (10-26)
Contenido de la hernia		
Epiplón	5 (71)	-
Colon	4 (57)	3 (75)
Estómago	2 (28)	3 (75)
Bazo	-	4 (100)
Riñón	-	1 (25)
Tratamiento		
Laparoscopia	4 (57)	2 (50)
Laparotomía	2 (28)	2 (50)
Control médico	1 (14)	-
Estancia hospitalaria (d)	5 (2-8)	6,5 (3-10)
Complicaciones		
Arritmias (FA)	1	-
Taponamiento cardiaco	1	-
Hernia por trocar	1	-
Respiratorias	1	1
Recidivas	0	0
Mortalidad	1 (14)	0
Seguimiento (m)	50(12-108)	84(48-108)

**Tabla 5.** Comparación entre ambos tipos de hernias congénitas del diafragma. Datos demográficos, clínicos y quirúrgicos (m = meses; d = días).

### Clínica

Varía en función del agente causal. Pueden presentarse como un abdomen agudo (10%), anemia grave (29%) o *shock* (55%). A veces sólo se presentan síntomas menores como disnea, dolor, tos, etc. Algunos de estos pacientes pueden no manifestar síntomas, permitiendo que dichas lesiones permanezcan sin diagnosticar por largos periodos de tiempo.

### Criterios diagnósticos de **Bowditch**

- Prominencia con inmovilidad del hemitórax izquierdo;
- Desplazamiento del área cardiaca derecha;
- Ausencia de murmullo vesicular en hemitórax izquierdo;
- Presencia de ruidos hidroaéreos en hemitórax izquierdo;
- Timpanismo a la percusión en hemitórax izquierdo.

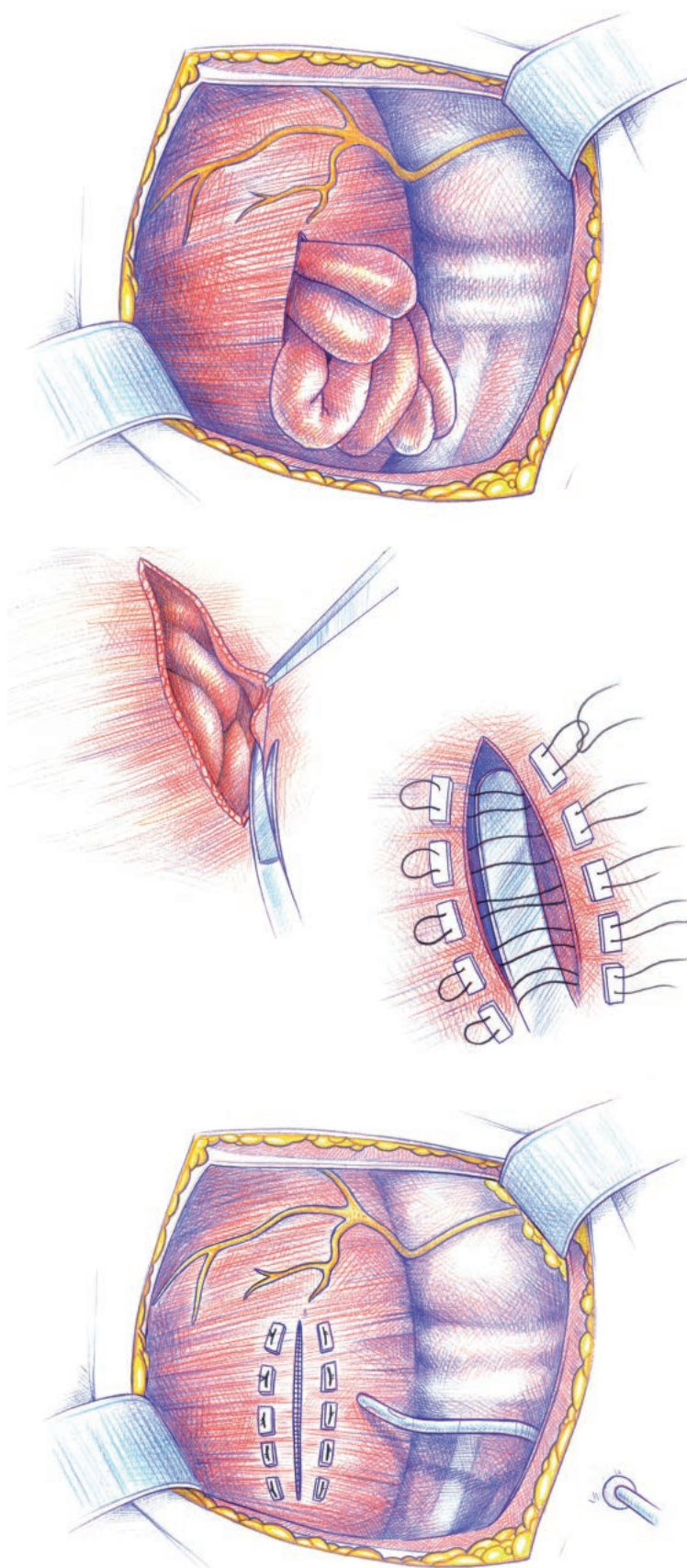
*Clasificación de la lesión según el comité de la Organ Injury Scaling (OIS), de la Asociación Americana de Cirujanos:*

- I. Contusión;
- II. Laceración menor de 2 cm;
- III. Laceración 2 a 10 cm;
- IV. Laceración mayor de 10 cm con pérdida de tejido  $\leq 25 \text{ cm}^2$ ;
- V. Laceración con pérdida de tejido  $> 25 \text{ cm}^2$ .

### Diagnóstico

La HDT constituye un verdadero reto diagnóstico en los pacientes con un traumatismo cerrado manejado de forma conservadora. El diagnóstico inicial siempre es difícil, sea originado por un trauma contuso o penetrante, refiriéndose un diagnóstico tardío entre el 10-61% de los casos manejados de forma conservadora. Se han descrito retrasos superiores a 50 años. Debido a la frecuencia de lesiones asociadas graves, las lesiones diafragmáticas pasan desapercibidas.

- Radiología. Es poco sensible en fase aguda, donde el diafragma se enmascara por lesiones torácicas como hemotórax, neumotórax o contusión pulmonar. Hasta un 50% puede ser normal, permitiendo el diagnóstico en un 27-60% de los casos de roturas izquierdas y solo del 17% en las derechas. Son signos patognomónicos la presencia de una sonda nasogástrica en tórax y un estudio con gastrogafín positivo. Son signos sugestivos: la visualización de burbujas gaseosas con nivel en hemitórax, borramiento del contorno del diafragma, elevación, irregularidad de su contorno y un desplazamiento del mediastino hacia el lado contralateral.
- TAC. Es el método de elección en el estudio del paciente politraumatizado, con una especificidad del 76-100% y una sensibilidad del 33-83%, con una efectividad del 50-98% para el diagnóstico de rotura. Permite también la



**Figura 11.** Tratamiento por vía abierta mediante toracotomía de una hernia traumática del diafragma.



evaluación de lesiones asociadas torácicas y/o abdominales. El hallazgo que permite confirmar la lesión es la presencia de una discontinuidad (71-73% de los casos). La presencia de vísceras abdominales en el tórax tiene una sensibilidad del 55% y una especificidad del 100% para el diagnóstico. El «signo del collar», que consiste en una constricción de la víscera hueca a nivel del defecto diafragmático, tiene una sensibilidad de 63%. En el lado derecho este signo puede observarse como una indentación focal del hígado, mejor visualizado en imágenes sagitales y coronales. El signo de la víscera dependiente puede encontrarse en un 90% de los pacientes con roturas diafragmáticas, y valora con el paciente en posición supina donde la víscera herniada pierde su soporte posterior (diafragma lesionado) y cae a una posición dependiente contra las costillas posteriores. En el caso de ocurrir obstrucción intestinal se puede visualizar dilatación de asas con niveles hidroaéreos dentro del tórax.

- **Laparoscopia.** En los defectos pequeños producidos por los proyectiles de arma de fuego o por arma punzante se pueden herniar pequeños fragmentos de epiplón mayor, lo cual hace difícil su diagnóstico por técnicas de imagen. En estos casos, la laparoscopia puede ser el mejor método diagnóstico. Como norma, se debe reservar para casos de pacientes estables desde un punto de vista hemodinámico y sin trauma abdominal asociado.

El diagnóstico precoz de una rotura diafragmática en un paciente traumatizado supone un gran desafío. Debe existir siempre un alto grado de sospecha por parte de cirujanos y radiólogos al enfrentarse a este tipo de pacientes.

### Tratamiento

Existe evidencia científica de que el tratamiento precoz de las lesiones evita graves complicaciones en el futuro. Una demora en el diagnóstico se asocia, por tanto, con una mayor tasa de morbi-mortalidad. Al igual que en el caso de las HCD, el tratamiento quirúrgico es muy controvertido. De forma resumida:

- I. En los casos agudos, es preferible un abordaje laparotómico para explorar y controlar posibles lesiones viscerales.
- II. En los casos crónicos, depende de la preferencia y experiencia del cirujano. El acceso torácico abierto se aconseja en el caso de hernias tardías voluminosas, para poder tratar con más seguridad las posibles adherencias entre el contenido herniario y los órganos intratorácicos, y en el caso de existir lesiones torácicas conocidas. La indicación de un abordaje laparoscópico requiere de los siguientes requisitos: 1) un paciente estable sin deterioro hemodinámico; 2) ausencia de signos de perforación visceral; 3) ausencia de necesidad de exploración inmediata por laparotomía; y 4) presencia de un cirujano experto con equipo adecuado. A pesar de ser una opción poco invasiva, tiene algunos problemas técnicos como a) neumotórax a tensión (se evita reduciendo la presión intraabdominal de CO<sub>2</sub>; usando un tubo de toracotomía o aumentando la PEEP durante la ventilación mecánica); b) dificultad para crear el neumoperitoneo por la pérdida de CO<sub>2</sub> (se corrige con un cierre temporal de los bordes del defecto); c) riesgo de embolia gaseosa y d) riesgo de lesión visceral o vascular (Figura 11).

## Capítulo 61

# Hernia hiatal y paraesofágica

Manuel de Juan Burgueño

Eva Montalvá Orón

Andrea Boscá Robledo

### 1. Introducción

La hernia de hiato es el ascenso del estómago (o parte del mismo) desde la cavidad abdominal a la torácica, a través del hiato esofágico. Es una condición adquirida, y es la más frecuente de las hernias diafragmáticas y una de las anomalías más frecuentes que afectan al tracto gastrointestinal superior.

La incidencia de la hernia de hiato se estima en 5/1000 en la población general, aunque la verdadera incidencia es difícil de determinar, debido a que se trata de una condición asintomática en un porcentaje muy elevado de casos.

Además, hay diversidad de criterios para su definición (radiológicos, endoscópicos y clínicos), lo que dificulta el conocimiento de su prevalencia exacta.

La edad de presentación clínica más frecuente es entre la cuarta y la sexta décadas, y no hay diferencias en cuanto al sexo (aunque las hernias paraesofágicas son más frecuentes en mujeres).

### 2. Clasificación

Se han descrito cuatro tipos de hernia de hiato, por sus diferencias en relación a la alteración anatómica, su repercusión clínica y su indicación quirúrgica y su mayor o menor complejidad en el tratamiento.

#### Tipo I: hernia de hiato esofagogástrica o por deslizamiento

Es el grupo más frecuente, pues supone entre el 90% y el 95% de las hernias de hiato. Se es-

tima que en mayores de 70 años existe hernia de hiato deslizada en más del 50% de los sujetos asintomáticos, y en su gran mayoría son de naturaleza adquirida (se acepta hasta un 5% como congénitas). Se caracteriza por la migración de la unión gastroesofágica por encima del diafragma, asociándose a una laxitud de la membrana frenoesofágica. Generalmente son pequeñas, y su sintomatología estará ligada a la existencia de reflujo gastroesofágico (RGE), por tanto, son asintomáticas en ausencia del mismo. La enfermedad por RGE (ERGE); se define como una condición que se desarrolla cuando el reflujo del contenido gástrico causa síntomas molestos para el paciente y/o complicaciones. Por ello, los pacientes con hernia de hiato deslizando y sintomatología deberán seguir las recomendaciones de diagnóstico y tratamiento de la ERGE. En la figura 1 se resume la etiopatogenia de esta enfermedad. Este tipo de hernias no produce síntomas compresivos, no se estrangula ni contiene vísceras distintas al estómago. Con el ascenso de la unión esofagogástrica (UEG) al tórax se puede detectar la presencia de un saco peritoneal parcial y anterior, mientras que la pared gástrica constituye la parte posterior de la hernia. A menudo son la consecuencia del aumento de presión intraabdominal, por lo que son más frecuentes en obesos y embarazadas.

#### Tipo II: hernia de hiato paraesofágica o por rotación

Es aquella en la que la unión gastroesofágica se mantiene por debajo del diafragma y el *fundus* gástrico se hernia parcial o totalmente al tórax. Siempre existe saco peritoneal completo. En la

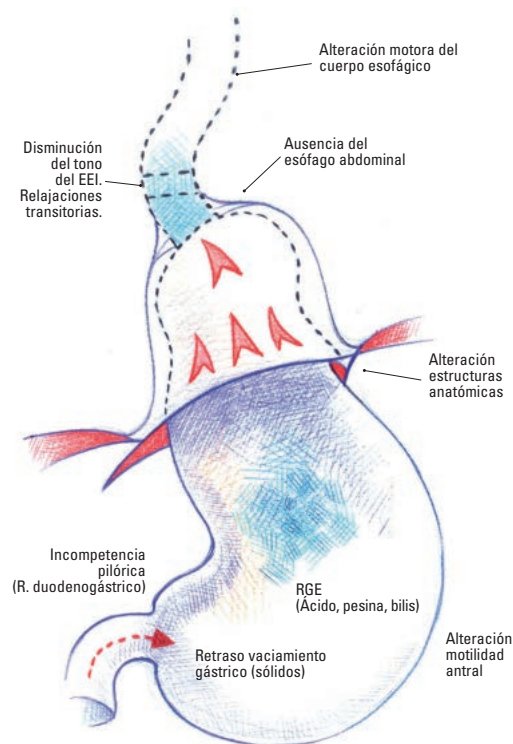


Figura 1. Etiopatogenia del RGE y hernia de hiato deslizando.

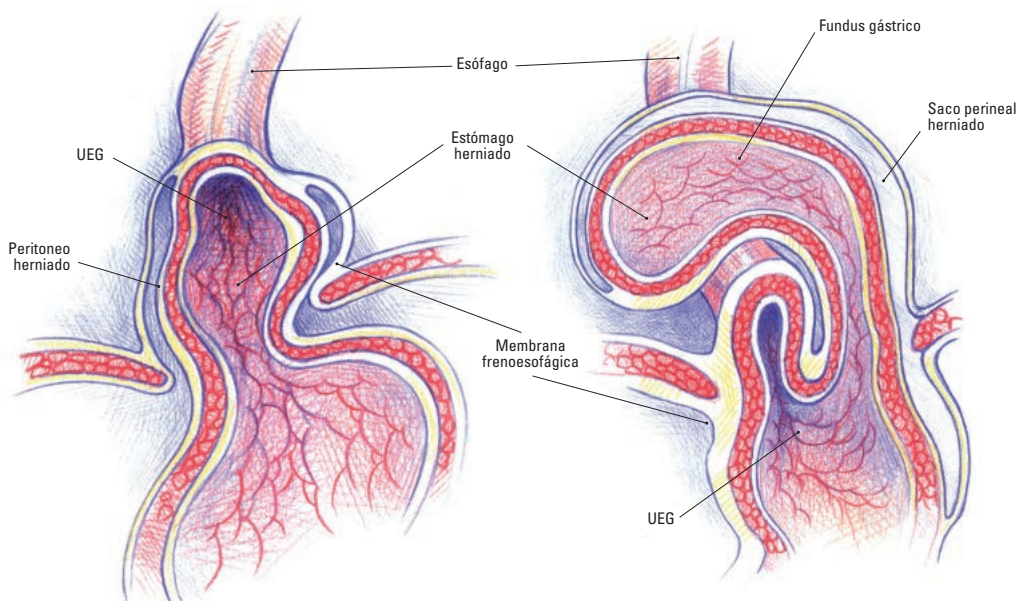


Figura 2. Diferencias entre las hernias deslizantes y paraesofágicas.

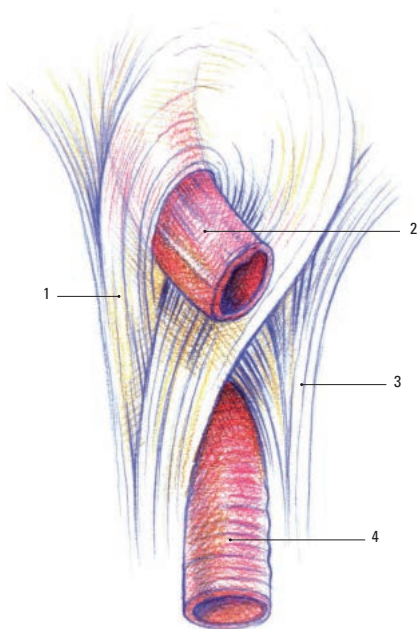


Figura 3. 1. Pilar derecho, 2. Esfago, 3. Pilar izquierdo, 4. Aorta.

figura 2 se puede observar las diferencias con la hernia deslizante o de tipo I. Definida así, esta modalidad es muy poco frecuente (menos del 5%), y podría tener un crecimiento progresivo por efecto aspirativo hacia el tórax.

No se acompaña de RGE, por lo que su sintomatología es secundaria a los efectos mecánicos de compresión visceral en el tórax (palpitaciones, disnea, etc.), especialmente sobre el esfago distal (disfagia). A menudo las molestias epigástricas postprandiales son debidas al aumento de volumen del estómago herniado. En ocasiones solo se manifiestan por una anemia crónica ferropénica, que puede llegar a ser considerable y requerir transfusión de hemoderivados, debido a las erosiones (*Cameron lesions*) que se producen en el cuello y en la mucosa gástrica de la porción herniada. La erosión más profunda de la mucosa es una úlcera; puede provocar un cuadro de hemorragia digestiva alta con vaso visible.

Pueden aparecer las siguientes complicaciones:

- Úlcera gástrica en la bolsa herniada que pueda complicarse por hemorragia o perforación.
- Volvulación gástrica. Aparece cuando el cuerpo o el antro quedan incluidos en el saco, y quedan el cardias y el píloro al mismo nivel. El cuadro clínico es agudo, con dolor abdominal intenso y vómitos, sin distensión abdominal. Si evoluciona hacia la estrangulación y ocasiona isquemia o perforación, se produce un cuadro de sepsis grave.

#### Tipo III: hernia mixta, por deslizamiento y paraesofágica.

Supone una combinación de las dos anteriores. Se produce un agrandamiento progresivo del orificio hiatal, con una dilatación progresiva de la membrana frenoesofágica, se desplaza la UEG por encima del diafragma, se relaja la tensión del

esfago, que aparece como arrugado y comprimido por una gran parte del *fundus* gástrico intratorácico, incluso puede alojarse casi todo el estómago (gastrotórax). A menudo está horizontalizado y con frecuencia torsionado. En realidad, la mayoría de las hernias descritas como paraesofágicas son realmente mixtas. Los pacientes sufren a menudo síntomas típicos de RGE, o bien síntomas atípicos con asociación variable de disfagia, regurgitaciones posturales, dolor torácico y, en pacientes mayores, síntomas respiratorios. Posiblemente, todas estas manifestaciones se deban al efecto compresivo de todo el estómago dentro del mediastino posterior. No es raro que en pacientes que conocen de antiguo la existencia de una hernia hiatal mixta, de gran tamaño y que controlan su sintomatología con inhibidores de la bomba de protones (IBP), al hacerse mayores y disminuir su capacidad vital, asocien síntomas de compresión de órganos torácicos, y entonces exijan la corrección quirúrgica. Con frecuencia el defecto en el diafragma es grande, por lo que algunos defienden la utilización de prótesis para conseguir el cierre sin tensión y disminuir el alto índice de recidiva herniaria.

#### Tipo IV: hernia paraesofágica compleja.

Esta entidad no es considerada como un tipo independiente por algunos autores, sino como un proceso evolutivo de los tipos anteriores.

Es aquella hernia en la que, debido a un gran defecto de la membrana frenoesofágica, contiene otros órganos además del estómago (colon, bazo, páncreas, intestino delgado). Su sintomatología no difiere de la expuesta en los tipos anteriores.

La hernia tipo I (por deslizamiento) está claramente diferenciada de las tipo II, III y IV, que podrían definirse como variantes de un mismo tipo: las hernias paraesofágicas.



### 3. Anatomía quirúrgica y mecanismos antirreflujo

El esófago es un órgano hueco, que comunica la faringe con el estómago. De unos 25 cm de longitud, con variaciones interindividuales que dependen más de la altura del tronco que de la talla total del individuo, este tubo muscular con capacidad peristáltica atraviesa el diafragma a la altura de la décima vértebra dorsal. El diafragma es una lámina músculomembranosa, en forma de bóveda, que se fija al borde caudal del tórax y que separa la cavidad torácica de la abdominal. Procede del primitivo *septum transversum* que aparece en la fase precoz del desarrollo ontogénico (embriones de 2-3 mm) y que divide en dos la cavidad celomática. En un principio se encuentra localizado en la región cefálica y sufre, a lo largo de su desarrollo, una emigración caudal, arrastrando tras de sí el correspondiente nervio frénico. Su inervación procede de la rama ventral del 3.<sup>er</sup>, 4.<sup>o</sup> y a veces 5.<sup>o</sup> nervios cervicales. En su porción posterior, se inserta en la cara ventral de la columna vertebral, mediante unas formaciones tendinosas, llamadas pilares internos del diafragma. El pilar derecho desciende más, y se inserta entre la 2.<sup>a</sup> y 4.<sup>a</sup> vértebras lumbares. De estos dos pilares salen fibras que se unen entre sí a la altura de la 12.<sup>a</sup> vértebra dorsal, configurando un orificio por donde pasan la aorta, el plexo nervioso simpático y el conducto torácico. Es el hiato aórtico (Figura 3). Cranealmente a este orificio aórtico, dos fascículos de fibras musculares originadas en el pilar derecho (en el 95% de los casos) ascienden y rodean al esófago, y terminan en la porción tendinosa del diafragma. De esta forma, queda constituido un orificio enteramente muscular, casi vertical, de unos 3 cm de eje longitudinal y 2 cm de ancho, por el que pasa el esófago y los nervios vagos. Es el hiato esofágico. Las fibras que pasan a la derecha del esófago (pilar derecho) se inervan del frénico derecho, y las que pasan por su izquierda (o pilar izquierdo) son inervadas por el frénico izquierdo. De esta manera, el hiato por el que pasa el esófago es más craneal y ventral que el orificio aórtico, y entre ellos existe una porción muscular que, junto a la fascia preaórtica, forman el ligamento arcuato, de importancia capital en la corrección de la hernia hiatal mediante la técnica de Hill. El orificio esofágico del diafragma cambia constantemente en altura, porque se moviliza siguiendo la mecánica respiratoria; tienen un recorrido aproximado de una vértebra (Figura 4). Estos movimientos se transmiten al esófago terminal, puesto que diafragma y esófago se unen por un tejido fibroadiposo de sección cónica, que es la denominada membrana de Laimer-Bertelli o ligamento frenoesofágico.

El segmento de esófago terminal que queda por debajo de la inserción de la membrana frenoesofágica se denomina «esófago abdominal». Suele ser corto (de 3 a 5 cm) y de situación totalmente retroperitoneal. En su trayecto abdomi-

nal alcanza la porción izquierda del estómago, formando con él un ángulo agudo, abierto cranealmente, que es el ángulo de His. La existencia de un segmento largo de esófago abdominal y la presión intraabdominal ejercida sobre este segmento es uno de los mecanismos fisiológicos antirreflujo. El esfínter esofágico inferior (EEI) o zona de alta presión existente en la unión esofagogástrica es el mecanismo fisiológico antirreflujo más importante (Figura 5). Corresponde al segmento distal del esófago, de 2 a 4 cm de longitud, con un tono medio entre 15 y 25 mmHg. Los pacientes con RGE, considerados como grupo, tienen un tono de reposo inferior a los individuos normales, pero la variabilidad es muy amplia, y existe superposición de los valores individuales de ambas poblaciones. De este hecho surgen dos conclusiones de aplicación clínica: que puede existir una enfermedad por RGE con tono del EEI normal, y que su cuantificación tiene escaso valor diagnóstico. Estas afirmaciones no contradicen otra también probada: cuando el EEI tiene un tono muy bajo (menor de 5 mmHg) y/o una longitud muy corta (menos de 2 cm) es altamente probable la existencia de enfermedad por RGE. La hipotonía permanente o transitoria y las relajaciones transitorias son la alteración funcional más frecuente en la enfermedad por ERG. La existencia de una hernia de hiato deslizante es el paradigma de la destrucción anatómica y tiene consecuencias sobre varios factores que favorecen y agravan el RGE. La existencia de RGE es frecuente, pero no constante en los pacientes con hernia hiatal; se ha observado que la probabilidad de RGE se asocia directamente con el tamaño de la hernia, y que esta interactúa negativamente con la función de barrera del EEI.

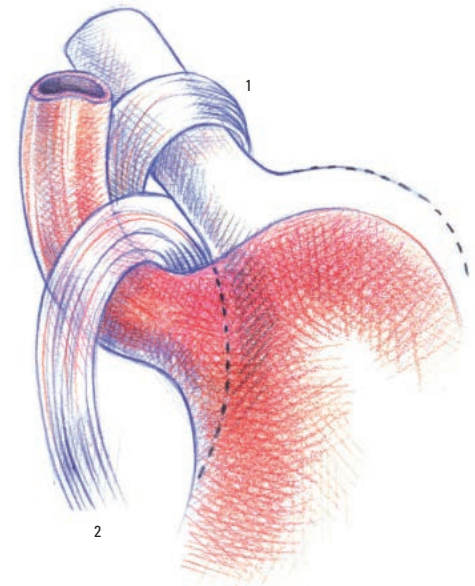


Figura 4. Movimientos respiratorios del hiato esofágico.

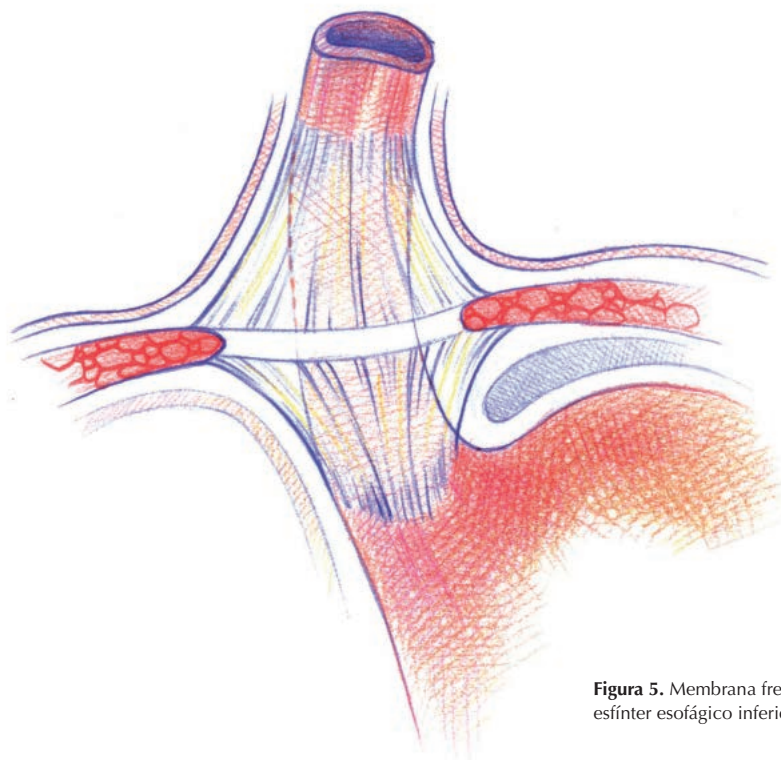


Figura 5. Membrana frenoesofágica y esfínter esofágico inferior.

#### 4. Tratamiento quirúrgico de la hernia de hiato y de la enfermedad por RGE

El tratamiento de la ERGE se basa en:

- a. Modificaciones del estilo de vida: elevación de la cabecera de la cama en pacientes con regurgitaciones posturales, dieta para reducir peso hasta conseguir mantener el peso ideal y eliminar aquellos alimentos o sustancias que favorezcan el RGE al disminuir el tono del EEI.
- b. Tratamiento farmacológico: de todos los fármacos que consiguen la alcalinización del contenido gástrico, los antiseoretos; y entre ellos, los de elección son los IBP a la dosis convencional (*omeprazol*, 20 mg; *lansoprazol*, 30 mg; *pantoprazol*, 40 mg; *esomeprazol*, 40 mg; *rabeprazol*, 20 mg). La respuesta terapéutica se relaciona directamente con el grado de inhibición ácida. Se indicará una dosis alta en las formas graves de la enfermedad o en sus complicaciones (por ejemplo en estenosis pépticas tras su dilatación endoscópica). Los antiácidos pueden ser útiles para el control puntual de los síntomas. Los resultados del tratamiento farmacológico a largo plazo son similares a los obtenidos con la cirugía antirreflujo.
- c. Tratamiento quirúrgico: indicaciones. La indicación más frecuente es la necesidad de mantener el tratamiento con IBP de manera permanente, en especial en sujetos jóvenes. En esta situación es necesario informar al paciente de los beneficios, técnica, recidiva esperada y efectos secundarios no deseados de la intervención quirúrgica planeada, para que pueda elegir libremente el tratamiento a seguir. La existencia de un esófago de **Barrett** (sustitución del epitelio escamoso en el esófago distal por un epitelio columnar) obliga a la vigilancia mediante endoscopia y biopsias, para detectar si aparece displasia de alto grado o adenocarcinoma, lo que implica su resección (ablación mediante radiofrecuencia o esofagectomía). Por otro lado, tanto el tratamiento médico como la corrección quirúrgica del RGE no evitan una posible degeneración, por lo que deben seguir en programa de vigilancia. Las indicaciones quirúrgicas en caso de esófago de **Barrett** son las mismas que en la ERGE y la presencia sola de metaplasia escamoso-columnar no debe considerarse indicación para llevarla a cabo. Asimismo, las técnicas quirúrgicas a realizar no varían por la existencia de metaplasia. Del mismo modo, la existencia de una estenosis séptica (con frecuencia corta y distal) no supone una indicación quirúrgica. La seguridad y eficacia de las dilataciones endoscópicas han sustituido a las resecciones esofágicas. Tan solo, y de manera excepcional, puede que se necesite reseccionar la zona estenótica, si

el efecto beneficioso es tan corto que precisa dilataciones periódicas frecuentes.

- d. Tratamiento quirúrgico: esta alternativa terapéutica pretende conseguir la remisión completa y permanente de todos los síntomas y complicaciones de la enfermedad, e incorporar al paciente a un régimen de vida normal, sin precisar tratamiento alguno y sin anular la capacidad de aliviar la distensión gaseosa mediante el eructo o poder vomitar si lo precisase. El tratamiento quirúrgico tiene como objetivo reducir la hernia y reconstruir una barrera antirreflujo. En la actualidad, se acepta que el cierre del orificio herniario y una funduplicatura tienen mejores resultados a largo plazo que las reconstrucciones anatómicas o pexias, que quedan como recuerdo histórico; sin embargo, no existe acuerdo en la elección de funduplicatura, si total o parcial (anterior o posterior). En general, cada equipo quirúrgico obtiene los mejores resultados con la técnica que ha adoptado y realiza como técnica habitual. Aquellos que realizan funduplicaturas de 360° u operación de **Nissen** como técnica habitual aducen que es la que obtiene mejores resultados a largo plazo en la corrección del RGE, y los que realizan funduplicaturas parciales (tanto anterior o técnica de **Dor**, como posterior o técnica de **Toupet**) aducen que son tan eficaces en la corrección del RGE como la primera, y que están exentas de la morbilidad (disfagia postoperatoria que precisa dilataciones o reintervención) nada despreciable que tiene el **Nissen**, cuando no se consigue hacer correctamente. Existen metanálisis que valoran los trabajos randomizados publicados entre una funduplicatura completa frente a funduplicaturas parciales, que concluyen que son igual de eficaces en la corrección del RGE y con menor morbilidad estas últimas. La diversión duodenal total (vagotomía, antrectomía y reconstrucción sobre asa desfuncionalizada en Y de **Roux**) es una alternativa para pacientes reintervenidos y en los que ya no se puede realizar una funduplicatura o a pacientes con un esófago corto que no baja suficientemente al abdomen, si bien en estos casos podría elegirse una elongación esofágica (creación de un neoesófago con tubo gástrico de unos 5 cm) asociada a una funduplicatura.

Los principios quirúrgicos aceptados para la correcta realización de una funduplicatura son independientes de la vía de acceso al hiato diafragmático (laparotomía, laparoscopia o robótica). Es fundamental descender el esófago distal al abdomen y mantenerlo estable con el fin de que la presión intraabdominal se transmita a esta zona y actúe como barrera frente al reflujo, y cerrar el orificio hiatal para que no se deslice al tórax. Hay que procurar que la funduplicatura quede perfecta (en

el caso de ser de 360°) que no tenga más de 3 cm de longitud y muy holgada (*floppy Nissen*), y fijarla a la pared esofágica para evitar el telescopaje y a los pilares del diafragma a modo de pexia asociada, para evitar el ascenso al tórax. En el caso de funduplicaturas parciales, es recomendable que no sean menores de 5 cm de longitud y que rodee aproximadamente dos terceras partes de la sección del tubo esofágico (unos 270°). Esto se puede conseguir igual por delante que por detrás del esófago.

El abordaje laparoscópico se considera de elección, si bien el cirujano habituado a la cirugía laparoscópica debe haber tenido un entrenamiento previo en el laboratorio de simulación para minimizar los efectos adversos indeseados, al dejar una funduplicatura mal posicionada o estrecha. Del mismo modo, hay que aceptar que a largo plazo (más de 10 años) cualquier técnica utilizada tendrá una recidiva herniaria (anatómica, clínica, endoscópica o pHmétrica) de alrededor del 10%. La posibilidad de esta reproducción herniaria o de la sintomatología de reflujo es más elevada si los pacientes intervenidos aumentan de peso a lo largo de su vida, por el evidente incremento de la presión intraabdominal.

#### Técnicas para cerrar el hiato esofágico

El análisis crítico del mecanismo de la recidiva herniaria ha reactivado recientemente la discusión de cuál es el mejor método para cerrar el orificio hiatal. Es cierto que en la hernia deslizando el orificio es pequeño, y con la sutura simple se consigue el cierre sin tensión (a veces apoyando los puntos con una pequeña porción de teflón para no desgarrar un pilar débil).

La discusión se plantea cuando las hernias paraesofágicas tienen un orificio grande (superior a 8 cm) que, si bien siempre se puede conseguir el cierre simple, la tensión podría ser la causa de las recidivas anatómicas de la hernia. Hoy día se conoce que la causa más común del fracaso de esta cirugía es la migración intratorácica. La concepción de reparación sin tensión, originariamente descrita por **Lichtenstein**, para reparar las hernias inguinales, se ha popularizado y extendido a otras hernias, entre ellas a las del hiato esofágico. Por ello es motivo de discusión la necesidad o no de la utilización de diversas prótesis, como politetrafluoroetileno (PTFE), polipropileno-titanio (TiMesh®) o biológicas, para reforzar o sustituir el defecto del diafragma.

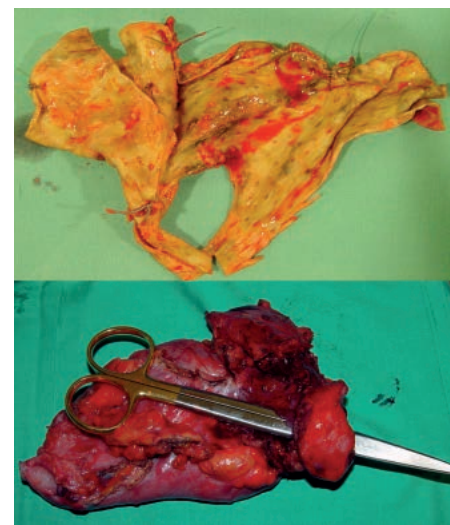
La primera publicación sobre la utilización de prótesis en el tratamiento de las hernias paraesofágicas por vía laparoscópica pertenece a **Kuster** y **Gilroy**, en el año 1993. Desde entonces se han publicado series y estudios comparativos en los que se afirma que la utilización de mallas consigue reducir el porcentaje de recidivas con escasa morbilidad relacionada con la prótesis. Todos ellos tienen grandes defectos metodológicos para poder tener un grado de evidencia, pues no hay datos a largo plazo, son series cortas, se utilizan

prótesis diferentes y existe gran diferencia de los defectos a reparar. Por ello es necesario ser muy exigente para tomar la decisión de utilizar una malla. La fibrosis desarrollada alrededor del esófago podría ser causa de disfgia a corto o largo plazo. Del mismo modo, el contacto del material protésico con el esófago puede terminar con tal fibrosis, incluso con su penetración intraluminal con perforación esofágica, que precise una resección esofagogástrica, como se muestra en la figura 6.

#### Técnicas quirúrgicas de reconstrucción anatómica y pexias. Recuerdo histórico

Antes de conocer la fisiopatología de la enfermedad por reflujo, el cirujano se enfrentaba a una hernia hiatal con el mismo criterio que ante una hernia inguinal, tanto en su indicación quirúrgica como en la forma de corregirla. Había que reponer el órgano herniado dentro de la cavidad abdominal y suturar el orificio para que no volviera a ascender al tórax. Lo que había que hacer era reconstruir la anatomía. En este sentido, **P. Allison** (en 1951) y **Sweet** (en 1952) describieron las técnicas de reposición anatómica, realizadas por vía torácica izquierda; sus resultados a largo plazo eran decepcionantes, al aceptar una recidiva anatómica cercana al 50%. Fue importante la aportación de **J. L. Lortat-Jacob**, cirujano del hospital Beaujon de París, al difundir en el área mediterránea su intervención por vía abdominal, que consistía en el cierre del orificio hiatal, la agudización del ángulo de **His** mediante una línea de puntos entre el estómago y el esófago, junto con una fijación del *fundus* gástrico al diafragma. A pesar de la gran aceptación de esta intervención durante décadas, existen pocos estudios a largo plazo que informen de las recidivas clínicas y/o anatómicas. Para su autor, la corrección de la sintomatología se producía en el 81 % de los pacientes.

Si el mecanismo de suprimir la sintomatología del paciente era la corrección anatómica de la hernia, la recidiva de los síntomas se debían a la recidiva anatómica de la misma. Por ello, lo importante sería reponer el estómago en la cavidad abdominal y conseguir que nunca más ascendiera al tórax. Para ello se desarrollaron numerosas técnicas de fijación de la unión gastroesofágica, denominadas «gastropexias». Entre ellas habría que destacar la pexia de **Hill**, ampliamente difundida en América, que consistía en la fijación de la unión esofagogástrica al ligamento arcuato. Los buenos resultados publicados por su autor no siempre se reprodujeron en la experiencia de otros cirujanos. Del mismo modo, **B. Narbóna** desarrolló la técnica de fijación del esófago abdominal mediante el ligamento redondo. Este ligamento se disecaba desde el ombligo hasta el hígado, donde quedaba anclado. Posteriormente, una vez reducida la hernia y cerrado el hiato, se pasaba por detrás del esófago, deslizándose por el vértice del ángulo de **Hiss**, y se fijaba a la cara anterior de la pared gástrica mediante puntos. Del



**Figura 6.** Esófagectomía por fibrosis y perforación esofágica de una prótesis colocada en el hiato dos años antes, para corregir el defecto diafragmático en una hernia hiatal paraesofágica.



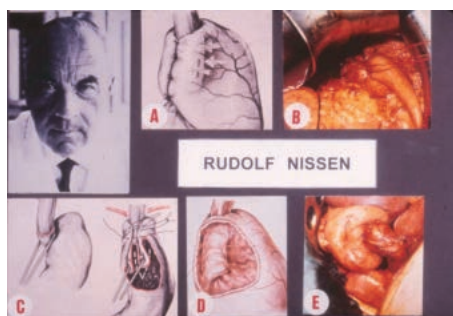


Figura 7. Rudolf Nissen (1896-1981). Dibujos de la funduplicatura de 360° realizados por el propio autor.



Figura 8. Floppy Nissen (Donahue y Bombeck).

mismo modo, los excelentes resultados publicados por su autor (95%) no siempre fueron obtenidos por otros, que afirman que esta técnica tiene altas tasas de recidivas anatómicas (superior al 35%). Posiblemente, estas diferencias entre los buenos resultados defendidos por los autores de estas pexias y los resultados de otros cirujanos con las mismas, reside en que los primeros las hacían de manera habitual, con gran experiencia en ellas, y los demás las hacían esporádicamente, y a menudo solo para compararlas de manera randomizada con otras técnicas que hacían con mas frecuencia.

#### Técnicas antirreflujo: funduplicaturas

Su objetivo es suprimir el reflujo gastroesofágico, con lo que desaparecerán los síntomas y lesiones por él producidos. Las técnicas quirúrgicas utilizadas en la actualidad tienen aspectos comunes: la disección del esófago distal, que consigue unos 5 cm de esófago intraabdominal, la disección de los pilares del hiato esofágico para poder cerrarlo y la colocación de una bufanda en el esófago distal que le trasmite la presión intragástrica, con lo que se consigue una zona de alta presión que actúe como válvula e impida el reflujo. Esta bufanda se realiza con el *fundus* gástrico, por lo que se denominan «funduplicaturas». Cualquier tipo de válvula creada con el *fundus* gástrico tendrá siempre dos parámetros: su longitud y la sección de esófago rodeada por la misma. Cada equipo quirúrgico realiza una técnica en función de su experiencia personal, si bien la más aceptada es la funduplicatura corta (de 2-3 cm) y que rodee en su totalidad (360°) al esófago.

- a. Funduplicatura de 360° u operación de **Nissen**. **R. Nissen** publicó esta técnica en 1956, y sus primeros resultados, en 1961 (Figura 7). Para su correcta realización recomienda los siguientes aspectos: liberar correctamente el *fundus* gástrico mediante la sección de los vasos cortos, rodear con el *fundus* todo el esófago y suturarlo por delante, haciendo presa en la pared muscular del esófago y de una longitud aproximada de 6-7 cm. Su discípulo **Rossetti** modificó la técnica, haciendo la plastia con la pared anterior del estómago y sin necesitar obligatoriamente la sección de los vasos cortos. Pronto se le reconoció la eficacia en la corrección del reflujo, pero se le atribuyeron efectos indeseables que **Woodward** y colaboradores describieron como *gasbloat syndrome*. Consiste en la sensación de distensión epigástrica, postprandial, con mayor o menor grado de disfagia, debido a una funduplicatura demasiado estrecha. Para evitar estos efectos secundarios que alteraban la calidad de vida de los pacientes así intervenidos, **Donahue y Bombeck**, en 1977, la modificaron en el sentido de hacerla más corta (unos 2 cm de longitud) y muy hol-
- b. Funduplicaturas parciales. En 1955, **Belsey** diseñó en Bristol (Gran Bretaña) una intervención antirreflujo, realizada por vía torácica izquierda, caracterizada por una funduplicatura parcial, de unos 270° (**Belsey-Mark IV**) y comunicó sus resultados a largo plazo, tanto en la corrección del reflujo como en el porcentaje de disfagia postoperatoria. Pocos cirujanos han podido reproducir los resultados que obtenía su autor, incluyendo los propios miembros de su servicio. Se trata de una intervención compleja que ha quedado en el recuerdo histórico.

gada, permitiendo el paso de una bujía entre la funduplicatura y la pared del esófago. Esta modificación, ampliamente aceptada, es lo que denominamos *Floppy Nissen* (Figura 8). Recomendaban realizarla teniendo una bujía en la luz esofágica no menor de 50F, y un tallo de **Hegar** núm. 15 entre el esófago y la plicatura. De esa manera permitiría el paso de los dedos entre esófago y estómago. Actualmente seguimos los principios básicos descritos por estos autores, pero una vez se tiene experiencia, no es obligatorio la colocación de estas bujías, para evitar las posibles perforaciones durante su colocación. En la actualidad existen numerosos estudios sobre la corrección del reflujo (superior al 90% de los casos a largo plazo) ya sea realizada por vía abierta como por laparoscopia (universalmente aceptada) o robótica. Se ha defendido que el mecanismo por el que esta intervención corrige el RGE es doble: por un lado, aumenta la longitud del esófago intrabdominal (longitud sub-PIR), y por otro, aumenta el tono del EEI. En efecto, estudiados estos parámetros en amplias series, se comprueba que al estudiarlos como grupo, la media del tono del EEI posoperatorio es superior a la obtenida antes de la intervención. Sin embargo, al estudiarlos individualmente, se puede observar algún paciente en el que el tono del EEI sigue siendo igual o inferior al que tenía previamente, y demostrar la corrección del RGE mediante pHmetría de 24 horas y, por el contrario, pacientes intervenidos en los que se ha conseguido un aumento del tono del EEI por encima de la media aceptada como normal y que tienen recidiva clínica y pHmétrica.

Con el fin de disminuir los efectos indeseables de las funduplicaturas completas de 360°, diversas escuelas quirúrgicas decidieron, en vez de seguir las recomendaciones de **Donahue** en el sentido de hacerlas laxas y cortas, realizar funduplicaturas parciales que dejan una bandeleta de la sección esofágica sin rodear. Por ello, no pueden producir disfagia posoperatoria y permiten el eructo e incluso el vómito en algunas ocasiones. Según si el *fundus* rodea al esófago terminal por detrás, por delante o en el lateral izquierdo, se les

denominan como operación de **Toupet** (Figura 9), **Dor** (Figura 10) o **Lind**. Actualmente, **Watson** y cols. han generalizado la funduplicatura parcial anterior por vía laparoscópica. En general, se intenta rodear al esófago en las dos terceras partes de su sección, con lo que se obtendría una funduplicatura de al menos 270° y con una longitud de unos 5 cm. De esta manera, se detecta a largo plazo un aumento estable del esófago abdominal y un aumento del tono medio de la zona de alta presión en el esófago abdominal. La corrección del reflujo es superior al 90% (9% de recidiva pHmétrica), que se mantiene estable en el tiempo, y son nulos los efectos adversos de la funduplicatura completa. En estudios prospectivos y randomizados sobre funduplicatura parcial vs. funduplicatura completa se evidencia que ambas son iguales en la corrección del reflujo, pero las parciales tienen menos morbilidad.

c. Elongación esofágica y funduplicatura. Para poder realizar correctamente la válvula con el *fundus* gástrico son imprescindibles dos premisas: tener más de 5 cm de esófago estable por debajo del diafragma, y tener muy suelto el *fundus* para que lo rodee con holgura. En los casos de reflujo inveterado, asociado a periesofagitis o a estenosis péptica (excepcionales desde la introducción de los IBP y

los avances en las dilataciones bajo control endoscópico) o en algunos pacientes previamente intervenidos es posible que el cirujano no pueda conseguir esos 5 cm de esófago abdominal estable necesarios para continuar con la intervención. Ante esta situación, se puede optar por confeccionar un neotubo a partir de la curvatura menor gástrica (técnica de **Collis**) y asociarle luego la funduplicatura de 360° (**Collis-Nissen** u operación de **Bingham**).

d. Diversión duodenal total. En algunos pacientes con esófago de **Barrett** o previamente intervenidos, con imposibilidad de disecar las estructuras del hiato sin lesiones, se puede optar por la realización de una vagotomía troncular para disminuir la secreción gástrica ácida, una antrectomía y en reconstruir sobre un asa desfuncionalizada en Y de **Roux**. **Fékété** ha publicado excelentes resultados en estenosis pépticas y **Csendes** en esófago de **Barrett**. Es cierto que desde la enorme experiencia en dilataciones esofágicas, la introducción de los IBP y la corrección quirúrgica por vía laparoscópica, es anecdótica la necesidad de acudir tanto a la elongación esofágica como a la diversión duodenal total.

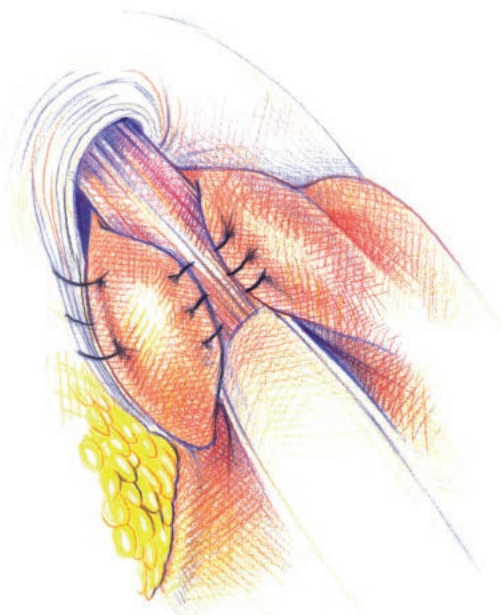


Figura 9. Funduplicatura parcial posterior. Técnica de Toupet.

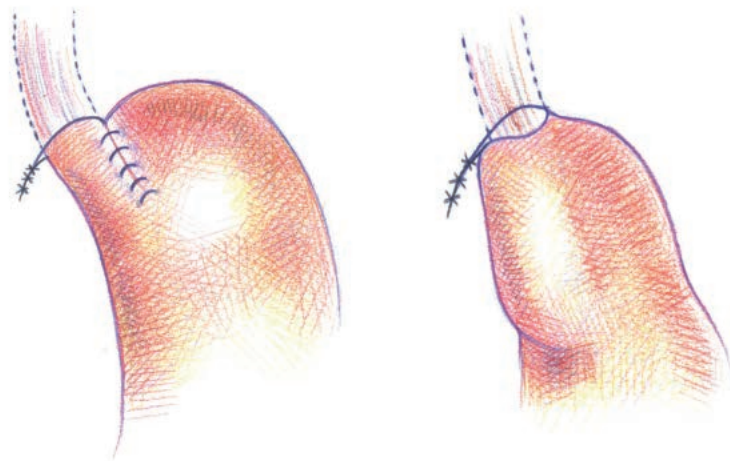
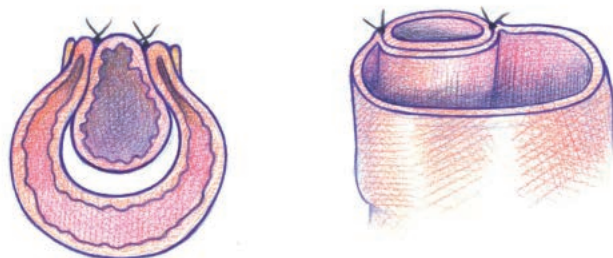


Figura 10. Funduplicatura parcial anterior. Técnica de Dor.







## Capítulo 62

# Hernias traumáticas de pared abdominal

Alfredo Moreno Egea

### 1. Definición

La hernia traumática de pared abdominal (HTPA) puede definirse como la rotura musculofascial de la pared abdominal causada por un traumatismo directo sin penetración de la piel ni evidencia de hernia previa en el sitio de la lesión. Se considera una patología rara, de la que se han publicado unos 120 casos. Existen todavía controversias en cuanto a la propia definición y clasificación, diagnóstico más adecuado, necesidad de tratamiento urgente o electivo y el empleo de mallas en su reparación.

### 2. Incidencia

Aunque se desconoce su incidencia real, se acepta que puede ocurrir una HTPA en el 1% de los traumatismos violentos. Considerando el progresivo aumento del tráfico, es sorprendente que esta entidad no sea comunicada con más frecuencia en la literatura. La verdadera frecuencia puede ser infravalorada por los problemas diagnósticos que plantea y la multitud de profesionales que pueden verse implicados en su manejo (médicos de urgencias, cirujanos, pediatras, intensivistas, médicos de familia, etc.). La nueva forma de distribución del trabajo en los hospitales en «equipos multidisciplinares de alto rendimiento» podría permitirnos situar esta entidad en una dimensión más acorde a nuestra sociedad actual.

### 3. Apuntes históricos

El primer caso de HTPA fue publicado por **Shelby** en 1906. En 1939, **McWhorter** enumera seis criterios que considera necesarios para llegar al diagnóstico de esta entidad:

1. que aparezca precozmente tras el trauma;
2. que manifieste dolor severo en la zona lesionada;
3. que exista cierto grado de postración;
4. que existan síntomas severos suficientes para que el paciente llame la atención en las primeras 24 horas;
5. que no exista una hernia previa al traumatismo;
6. que exista evidencia de que el trauma es adecuado para causar dicha hernia.

**Meade**, en 1940, añade como criterio la ausencia de saco peritoneal. **Clain**, en 1964, resume los criterios diagnósticos en dos:

- I. que aparezca inmediatamente tras el accidente sin penetrar la piel;
- II. que persistan los signos del trauma cuando se consulte al médico.

Este autor publica la primera revisión de la literatura con 16 casos. En 1965, **Moses** describe el primer caso de incarceration intestinal asociado a una HTPA. En el mismo año, **Hurwitt** publica un caso asociado al uso del cinturón de seguridad, y **Payne**, en 1973, presenta otros dos nuevos casos, pero es **McCarthy**, en 1996, quien define el «síndrome del cinturón de seguridad». En 1980, **Dimyan** utiliza por primera vez el término «hernia del

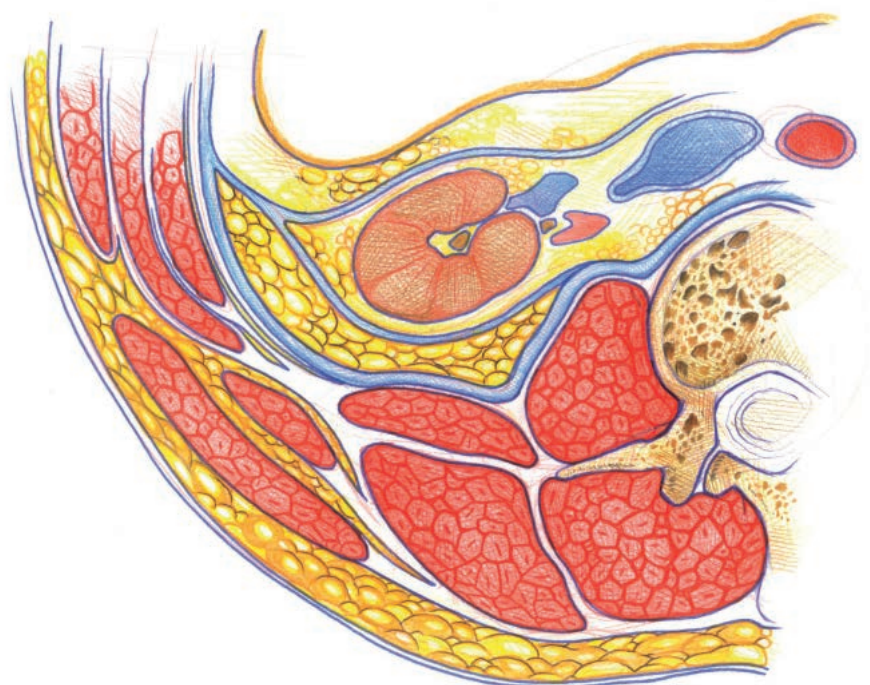
manillar». **Sahdev**, en 1992, propone resumir los criterios diagnósticos originales a 4, eliminando el 2.º y el 4.º, y añadiendo la posible presencia de saco peritoneal. En 1996, **Ganchi** describe la «hernia autopenetrante» asociada a fracturas costales.

#### 4. Anatomía quirúrgica aplicada

La mayoría de las HTPA aparecen localizadas en las zonas débiles de la pared abdominal, y no se corresponden fielmente con el sitio de impacto, sobre todo a nivel inguinal, en el área de **Spiegel** lateral al músculo recto anterior, lumbar, ventral y en proximidad a los bordes óseos costal, ilíaco y pubis. El patrón de localización parece haberse modificado en relación con el creciente aumento de los accidentes de tráfico: en las primeras revisiones la localización inguinal era la más documentada en relación con los llamados traumatismos de manillar (del 93% al 12%), y actualmente el lumbar representa más del 50%. La localización supraumbilical es poco frecuente, posiblemente por el refuerzo de la vaina posterior del músculo recto anterior a este nivel.

##### a) Área de **Spiegel**

La fascia de **Spiegel** se forma de la fusión de las aponeurosis de los músculos oblicuo interno y transverso, y es más ancha entre 0-6 cm craneal al plano interespinoso. Los límites que conforman dicha zona débil son: medial, el margen lateral de la lámina anterior de la vaina del músculo recto; lateral, las fibras del músculo oblicuo interno; superior o techo, la parte lateral de la línea arcuata e inferior, y medial, los vasos epigástricos inferiores.



Disposición anatómica de la fascia toracolumbar. Detalle de sus tres hojas (anterior, media y posterior).

##### b) Región lumbar

Está limitada superiormente por la 12.ª costilla, medialmente por el músculo erector espinal, inferiormente por la cresta del hueso iliaco y lateralmente por el músculo oblicuo externo. En ella se distinguen dos zonas débiles:

- b.1.) El triángulo lumbar superior, limitado en su base por la 12.ª costilla y el borde inferior del músculo serrato posteroinferior, en su lado medial por el músculo sacroespinal y el lateral por el oblicuo interno. Su techo lo forma el oblicuo externo y el dorsal ancho, y su suelo la fascia *transversalis* y la aponeurosis del músculo transverso del abdomen.
- b.2.) El triángulo lumbar inferior, limitado por la cresta ilíaca en su base, el músculo oblicuo externo en su borde lateral y el dorsal ancho como borde medial. El suelo lo forma la fascia lumbodorsal contigua a la aponeurosis del músculo oblicuo interno y transverso. En el vértice existe un punto débil conocido como fisura de **Hartmann**. Con relativa frecuencia las capas posteriores de ambos espacios son deficientes y pueden predisponer a la herniación.
- b.3.) Fascia toracolumbar. Es una estructura fundamental en la organización global e integridad de la región lumbar. Esta fascia se encarga de transmitir la fuerza muscular, y cuando se contrae el músculo transverso tira de esta fascia, que según la disposición de sus fibras, distribuye la fuerza recibida hacia arriba y abajo de la columna y la extiende. En la región lumbar consta de tres capas bien definidas:
  - La hoja anterior, que recubre el músculo cuadrado lumbar y se fija medialmente a las apófisis transversas de las vértebras lumbares, inferiormente en la cresta ilíaca, y superiormente forma el ligamento arqueado lateral para la inserción del diafragma.
  - La hoja media procede del músculo transverso del abdomen y se sitúa por detrás del músculo cuadrado lumbar. Se inserta medialmente en los extremos de las apófisis transversas de las vértebras lumbares y en los ligamentos intertransversos, inferiormente se inserta en la cresta ilíaca, y superiormente en el margen inferior de la 12.ª costilla.
  - La hoja posterior es gruesa y se fija a las apófisis espinosas de las vértebras lumbares, vértebras sacras y al ligamento supraespinoso. Desde estas inserciones se extiende lateralmente para cubrir el músculo erector espinal.

Las capas posterior y media se unen en el margen lateral del músculo erector espinal. En el borde lateral del cuadrado lumbar, la capa anterior se les une mediante sólidos tractos conjuntivos que deprimen la propia fascia (canal lumbar lateral) y forma la aponeurosis de origen del músculo transverso del abdomen.

Los músculos y sus aponeurosis se encuentran recubiertos, a su vez, por fascias de revestimiento, que se forman por varias capas de tejido conjuntivo. A nivel de la aponeurosis lumbar, este plano es delgado y adherente. En profundidad, en contacto con la cavidad abdominal (útil para el acceso laparoscópico), este plano se forma por las láminas de revestimiento de los músculos cuadrado lumbar e iliopsoas. En los traumatismos, esta estructura absorbe la energía y la distribuye sobre un área más grande para intentar asegurar la contención del trauma recibido.

Ocasionalmente, las HTPA pueden ser intraabdominales y aparecer en el diafragma, retroperitoneo, transmesentéricas o transmesocólicas. En estos casos no son palpables, y su diagnóstico clínico es una excepción. También se han descrito asociadas con hernias del diafragma, con transección rectal e incluso una doble HTPA con fractura pélvica. Suelen desarrollarse inmediatamente después del trauma, aunque se han publicado presentaciones tardías, incluso en años. El contenido herniario puede ser muy variable, dependiendo del tamaño y la localización. La infraumbilical es la más frecuente, y rara vez se asocia con otras lesiones intraabdominales, a diferencia de las supraumbilicales. Hay que prestar atención especial a la asociación con fractura pélvica y/o vertebral, pues pueden presentar lesiones viscerales difíciles de advertir. Las lumbares suelen ser difusas, no limitadas a los espacios de **Petit** o **Grynfelt**, y su contenido visceral es muy variable (se ha descrito colon, epiplón, intestino delgado, riñón, bazo, estómago, etc.).

### 5. Etiopatogenia

El 78% son causadas por accidentes viales (bicicletas, motocicletas y coches), y el resto de agentes son raros y muy diversos, como patadas de animales, caídas de cierta altura, traumas deportivos (golpes de pelota), utensilios profesionales (hachas, palas, carretillas, picos, etc.), aplastamientos por barriles o árboles, etc. El mecanismo de la lesión responde a un trauma agudo sobre la pared abdominal de tipo tangencial y difuso con fuerza suficiente para causar una elevación brusca de la presión intraabdominal y una rotura muscular, pero insuficiente para penetrar la piel, que permanece intacta debido a su mayor elasticidad. La aplicación de toda la fuerza sobre un área pequeña se sigue de una violenta y rápida contracción de los músculos parietales. El peritoneo y la fascia *transversalis* se rompen también de forma tangencial por la tensión transmitida. La orientación del defecto muscular varía en función de la localización e intensidad de la fuerza. Cuando se localiza en la zona lateral del abdomen, la rotura se orienta de forma paralela a los músculos oblicuo y transversos. Cuando el trauma es medial, origina un defecto perpendicular a las fibras del músculo recto anterior. Los manillares de bicicletas o mangos de útiles de trabajo son el ejemplo más frecuente de este mecanismo de acción. Objetos más grandes dispersan la fuerza aplicada sobre un área mayor, y la rotura

muscular parece ser menos frecuente. Las lesiones intraabdominales en este grupo son inferiores al 10%, a diferencia de lo que puede ocurrir tras un trauma mayor donde la energía del impacto es absorbida por las vísceras intraabdominales. El tamaño del defecto se relaciona con la magnitud y dirección de la fuerza aplicada, las características físicas del objeto y el estado de contractura de la musculatura abdominal al momento del impacto.

Los accidentes de tráfico son una de las causas en aumento constante y merecen reflexión aparte. El conocimiento del tipo de accidente puede ser de gran utilidad para valorar las lesiones esperables, que serán diferentes en un atropello de caminantes, por conductores con o sin cinturón de seguridad, por colisiones laterales o frontales, aplastamiento, etc. El cinturón de seguridad evita una segunda colisión y atenúa las lesiones finales, pero puede ser responsable de otras lesiones concretas descritas por **Thompson**, como fractura-subluxación de la primera vértebra lumbar, perforación yeyunal, laceración mesentérica extensa y hernia iliolumbar. La totalidad de la fuerza de deceleración es absorbida por la pared abdominal y distribuida a través del cinturón, y afecta sobre todo a nivel de las inserciones musculares sobre la cresta ilíaca. **Damschen**, en una revisión de 28 casos, ha encontrado que todas las HTPA localizadas sobre la cresta ilíaca estaban en relación con el uso del cinturón de seguridad, por lo que aconseja mantener un alto grado de sospecha en pacientes obesos con una masa en el flanco y uso del cinturón de seguridad. La correcta colocación del cinturón con una apropiada fijación de los hombros podría disminuir el efecto de rotación tras el accidente y prevenir o minimizar la rotura muscular.

E-S	Etiología	Sitio	Lesiones Asociadas	Contenido	Diagnóstico	Tratamiento
54-M	Tráfico-cs	Lumbar D.	Fr. de pelvis	Colon D.	CT	Electivo-Lap.
70-M	Tráfico-cs	Lumbar I.	Fr. ilíaca	Colon D.	Intraop.	Urgente-A
52-M	Tráfico	Lumbar D.	Fr. de pelvis	Colon D.	TC	Electivo-A
60-H	Tráfico-cs	Spiegel D.	Fr. costales	I. delgado	Clínico	Urgente-Lap.
13-H	Bicicleta	Spiegel I.	No	I. delgado	ECO	Electivo-Lap.
50-H	Equitación	Spiegel I.	No	I. delgado	ECO	Electivo-Lap.
41-M	Tráfico-cs	Spiegel D.	No	I. delgado	CT	Electivo-Lap.
50-M	Caída	Spiegel I.	No	Sigma	Clínico	Urgente-A
52-H	Tractor	Lumbar D.	Fr. ilíaca LI	I. delgado	CT	Urgente-A (R)
67-M	Caída	Spiegel D.	No	Epiplon	TC	Urgente-A
60-H	Tráfico-cs	Lumbar	Fr. de pelvis	Colon D.	ECO	Electivo-Lap.
22-H	Bicicleta	Spiegel	No	Epiplón	Clínico	Urgente-A
54-M	Tráfico-cs	Lumbar	Fr. ilíaca	Sigma	CT	Electivo-lap.
42-H	Motocicleta	Ilíaca	No	Sigma	ECO	Electivo-A

**Tabla 1.** Experiencia personal con las hernias traumáticas de pared abdominal. Serie de 14 casos (E-S: edad en años y sexo; H: hombre; M: mujer; cs: tráfico con cinturón de seguridad; D: derecha; I: izquierda; Intraop.: durante la cirugía; LI: lesión intestinal; LM: lesión de mesenterio; Lap: vía laparoscópica; A: laparotomía; R: recidiva).



Grado	Definición (según TAC)
I	Contusión tisular subcutánea
II	Hematoma muscular de PA
III	Disrupción muscular simple de PA
IV	Disrupción muscular completa de PA
V	IV + herniación de contenido abdominal
VI	IV + evisceración

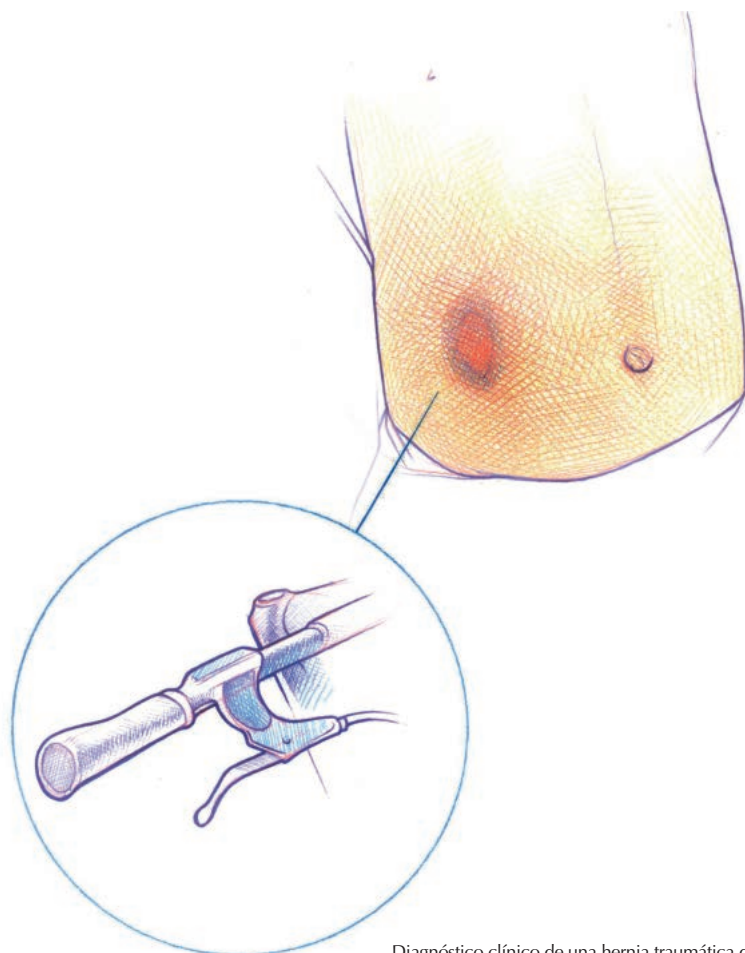
Clasificación de las hernias traumáticas según estudio radiológico. (*Midwest Surgical Association, Am. J. Surg.*, 2009;197: 413-417).

En las HTPA debe tenerse presente, además, el papel que pueden jugar algunos factores predisponentes como la edad, la obesidad, la delgadez extrema, las enfermedades debilitantes crónicas, la atrofia muscular, el adelgazamiento intenso, la bronquitis crónica, la infección de heridas y la sepsis postoperatoria. Se suelen asociar también a una actividad física extenuante. Parece ser que la pérdida de tejido graso facilitaría la ruptura de los orificios neurovasculares que penetran la fascia *transversalis*, y aquellas situaciones relacionadas con los aumentos de la presión intraabdominal actuarían como factores desencadenantes para la aparición de estas hernias. **Vasquez, Lund y Hillenbrand** han publicado casos de HTPA tras tos intensa (puede causar rotura costal y lesión de diafragma).

## 6. Definición y clasificación

### a) Definición:

Una revisión completa de la literatura pone de manifiesto la necesidad de utilizar criterios más simples para definir esta entidad. Los criterios diagnósticos referidos anteriormente deberían ser entendidos actualmente como guías de orientación, solamente porque existen excepciones a casi todos ellos:



Diagnóstico clínico de una hernia traumática del manillar.

- *Intervalo de tiempo* entre el trauma y la aparición de la hernia: no deberíamos considerar ningún plazo temporal en la propia definición porque existen múltiples casos de presentación tardía, incluso varias décadas después.
- *Existencia de signos visibles* del trauma previo: si aceptamos que no podemos limitar el tiempo en el que el paciente consulta al médico, es lógico pensar que cuando han pasado varios meses del traumatismo los signos del mismo pueden haber desaparecido, sin que por ello no sea evidente la existencia de una hernia sobre la zona referida.
- *Presencia de saco peritoneal*: muchos autores han referido la existencia de saco peritoneal que envuelve el contenido herniado, sobre todo en las de presentación tardía. También se han publicado HTPA sin rotura peritoneal.
- *Piel intacta*: habitualmente la piel mantiene su continuidad, pero pueden existir cortes sobre la misma zona o en áreas lejanas en relación con el tipo de traumatismo.

Por todo ello, se hace necesario modificar la definición de HTPA para adaptarla a una nueva realidad que dé cabida a todas sus posibilidades: solo el antecedente traumático y la ausencia de una hernia previa en el mismo sitio deberían ser considerados como criterios (independientemente del dolor asociado, de la existencia de lesiones, del tiempo de presentación o de la existencia de saco peritoneal).

### b) Clasificación:

Existen diversas clasificaciones según la localización del defecto, tamaño o etiología, pero necesitaríamos una que agrupara varios criterios para poder manejarlas de una forma más racional:

- *Según la localización*
  - Clain** (1964):
    - Tipo I, en la región inguinal;
    - Tipo II, lejos de la zona inguinal;
    - Tipo III, a nivel de la inserción ósea sobre el pubis del músculo recto.
  - DaJee** (1979):
    - Intraabdominales no palpables (diafragma, retroperitoneo, transmesenterio y transmesocolon);
    - Palpables con contenido intraabdominal (inguinal, lumbar, ventral o presternal).
  - Guly** (1983):
    - Rotura muscular en su inserción ósea o a través de defectos musculares o aponeuroticos.
- *Según la etiología*
  - Wood** (1988):
    - Pequeños defectos por instrumentos pequeños (bicicleta), defectos mayores en cualquier cuadrante por vehículos a motor y hernias intraabdominales por lesiones de deceleración.

- Según el mecanismo lesional
  - Ganchi (1996):
    - a) Focal, por lesión directa o autopenetrante;
    - b) Difusa.
  - Lane (2003):
    - 1) baja energía (manillar de bicicleta);
    - 2) alta energía (tráfico).
- Según el contenido
  - extraperitoneales o intraperitoneales.
- Según el tamaño y localización (Otero, 1988):
  - Tipo 1, pequeño tamaño/inguinales;
  - Tipo 2, pequeñas-moderadas/laterales al recto;
  - Tipo 3, grandes defectos.

Si partimos de la clasificación de **Clain**, observamos la importancia que se otorgaba a las hernias de localización inguinal. Pero la bibliografía demuestra cada vez un mayor aumento y gravedad de las hernias lumbares por accidentes de tráfico que no puede reflejarse en dicha clasificación. Además, los tipos I y III no suponen una diferencia desde el punto de vista diagnóstico ni terapéutico.

El autor propone una clasificación en base a la importancia social de los accidentes de tráfico en tres tipos según su creciente gravedad.

### 7. Diagnóstico

El diagnóstico de las HTPA debe realizarse en función de las características del paciente durante la valoración inicial en el servicio de urgencias. En ocasiones, la inestabilidad del paciente o el conjunto de lesiones asociadas aconsejan evitar demoras, y únicamente una valoración clínica es suficiente para indicar la cirugía. Cuando las condiciones del paciente lo permiten, un estudio de imagen es útil para orientar decisiones más racionales. En ocasiones, las lesiones de la pared abdominal pueden pasar inadvertidas durante la exploración quirúrgica para manifestarse durante el postoperatorio.

#### Diagnóstico clínico

Pueden presentarse de forma aguda o crónica, y su semiología dependerá del tamaño y contenido de la hernia. La presencia de una gran masa tras un traumatismo es fácilmente apreciable durante la exploración física, pero defectos pequeños pueden ser confundidos con hematomas. El dolor y las lesiones acompañantes suelen impedir una correcta exploración física inicial donde además, la valoración de la pared abdominal no se considera una prioridad. No debemos olvidar que en ocasiones, sobre todo en ausencia de lesiones asociadas, no causan síntomas, por lo que solo su sospecha clínica ante el antecedente constituye el punto de inicio del proceso diagnóstico y puede evitar retrasos innecesarios que alcanzan el 30%:

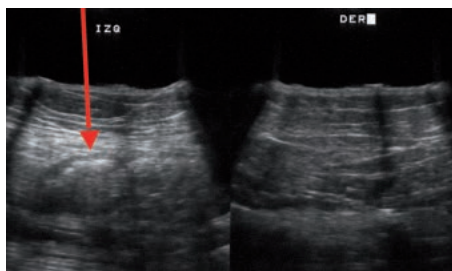
-*Tumoración parietal*. La forma clínica más frecuente de presentación es la de una masa palpable de instauración más o menos brusca, que aumenta

CARACTERÍSTICAS	A	B	C	TOTAL
<b>Casos</b>	<b>33 (22,4)</b>	<b>32 (21,7)</b>	<b>82 (55,8)</b>	<b>147</b>
<b>Etiología</b>				
Bicicleta	20 (60,7)	-	-	20 (13,7)
Motocicleta	-	13 (40,6)	-	13 (8,8)
Tráfico	-	-	82 (100)	82 (55,8)
Otras causas	13 (39,3)	19 (59,4)	-	32 (21,7)
<b>Tipo de hernia</b>				
Inguinal	13 (39,3)	5 (15,6)	-	18 (12,3)
Lateromedial	16 (48,4)	10 (31,2)	11 (13,4)	37 (25,1)
Lumbar	2 (6)	9 (28,2)	66 (80,5)	77 (52,4)
Subcostal	2 (6)	8 (25)	5 (6,1)	15 (10,2)
<b>Localización</b>				
Infraumbilical	31 (94)	22 (68,7)	71 (86,6)	124 (84,3)
Supraumbilical	2 (6)	10 (31,3)	11 (13,4)	23 (15,7)
<b>Diagnóstico</b>				
Clínico	22 (66,7)	7 (21,9)	4 (4,8)	33 (22,4)
Tomográfico	8 (24,3)	17 (53,1)	68 (82,9)	93 (63,2)
Intraoperatorio	2 (6)	7 (21,9)	10 (12,1)	19 (12,9)
Postoperatorio	1 (3)	1 (3,1)	-	2 (1,4)
<b>Lesiones asociadas</b>				
Sin lesiones	30 (91)	18 (56,2)	4 (4,8)	52 (35,4)
Intestinal	3 (9)	7 (21,8)	23 (28)	33 (22,4)
Otras LI	1 (3)	4 (12,5)	32 (39)	37 (25,1)
<b>Lesiones óseas</b>				
Pelvis	1 (3)	3 (9,3)	13 (15,8)	17 (11,5)
Vertebral	-	7 (21,8)	11 (13,4)	18 (12,2)
Costales	-	4 (12,5)	10 (12,2)	14 (9,5)
<b>R. de diafragma</b>				
-	-	-	6 (7,3)	6 (4)
<b>Tratamiento</b>				
Urgente	28 (84,8)	26 (81,2)	75 (91,4)	129 (87,7)
Diferido	5 (15,2)	6 (18,7)	7 (8,5)	18 (12,3)
<b>Recidivas</b>				
1 (3)	-	-	6 (7,3)	7 (4,7)

**Tabla 2.** Estudio bibliográfico de la hernia traumática de pared abdominal (análisis de 147 casos descritos). Grupo A: causados por un agentes estáticos. Grupo B: causados por vehículos de baja potencia. Grupo C: causados por accidente de tráfico. Los datos se expresan en valor absoluto (porcentaje). LI: lesiones intraabdominales no intestinales; R: rotura.

	A	B	C
<b>Etiología</b>	trauma leve agente estático (útiles de trabajo) V. sin motor	trauma moderado agente dinámico (caídas) V. de baja potencia	tráfico accidente de coche V. de alta potencia
<b>Tipo de hernia</b>	inguinal o L	cualquiera	lumbar
<b>Localización</b>	infraumbilical	cualquiera	difusa
<b>Lesiones Asoc.</b>			
Intraabd.	raras	posibles frecuentes	muy frecuentes frecuentes
Óseas	raras		
<b>Tamaño</b>	<5cm	5-15cm	>15cm
<b>Contenido</b>	Grasa extrap.	Intestinal	Intestinal
<b>Cirugía</b>	Urgente Local	Diferida Laparoscopia	Condicionada Vía abierta

**Tabla 3.** Clasificación de las HTPA de Moreno Egea. (Asoc.: asociadas; V.: vehículo; L.: laterales al recto anterior sobre el área de Spiegel).



**Figura 1.** Ecografía de una hernia traumática lumbar inferior. El estudio bilateral facilita la localización de la hernia grasa.

con la tos y los esfuerzos, habitualmente reducible y que tiende a desaparecer en decúbito supino. Es destacable el hecho de que la palpación de la masa puede diferirse varios días o meses después del accidente. En obesos es particularmente difícil la palpación de una hernia y se confunde con lipomas, fibromas, tumores retroperitoneales o abscesos crónicos; pero el diagnóstico diferencial más frecuente a considerar es el hematoma y la hernia inguinal. En la exploración física, el hematoma no se reduce o desaparece a la presión, puede preceder al desarrollo de la hernia y retrasar unos días el diagnóstico o coexistir desde el traumatismo. Si existen dudas, siempre es aconsejable realizar una tomografía.

**-Dolor abdominal.** El paciente puede referir molestias abdominales superficiales inespecíficas en relación con la contusión parietal o dolor más agudo y con defensa por afectación intraabdominal. Es posible que meses después, tras la deambulación, el paciente inicie el dolor abdominal. La posibilidad de rotura del diafragma (lo que sucede en un 8%) puede explicar dolores toracoabdominales recurrentes.

**-Obstrucción intestinal.** Se manifiesta con náuseas, vómitos, distensión abdominal y palpación de una masa no reducible. La radiología puede demostrar la presencia de niveles hidroaéreos. La estrangulación es rara, pero puede aparecer por constricción del cuello del saco o por la volvulación de su contenido. La isquemia intestinal puede deberse también a lesión vascular del mesenterio, lo cual predispone a una necrosis y perforación diferida aumentando el riesgo de mortalidad. En las hernias lumbares la incidencia de complicaciones es mayor, pues alcanza un 25% de encarceraciones y un 10% de posibles estrangulaciones.

#### Diagnóstico de imagen

La ecografía puede ser utilizada como técnica diagnóstica inicial. **Malangoni** y **Losanoff** han demostrado su utilidad para confirmar la existencia de hematoma y de aire libre intraabdominal. Aunque para una primera evaluación en urgencias es una técnica fácilmente accesible y puede orientar el diagnóstico, su sensibilidad y especificidad son muy inferiores respecto a la tomografía. La literatura aconseja realizar una tomografía en el traumatismo abdominal contuso con una doble utilidad: 1) valorar la HTPA (la anatomía de las capas musculofasciales rotas, el contenido preperitoneal o visceral y la presencia de hematoma), y 2) descartar la presencia de lesiones intraabdominales, punto donde la ecografía no obtiene una adecuada rentabilidad. La tomografía demuestra una prevalencia de lesiones asociadas que pueden oscilar entre el 30 y el 100% de los traumatismos abdominales. Aunque algunos autores han referido falsos negativos en el diagnóstico de lesiones viscerales, actualmente su mayor disponibilidad en urgencias y la alta fiabilidad de los radiólogos han terminado por convertirla en la prueba estándar. Aunque el diagnóstico debe ser clínico en base a la historia, síntomas y signos

físicos del paciente, hoy en día, excepto en los casos de gravedad o urgencias, en centros sin dotación radiológica adecuada o con problemas económicos, la realización de una tomografía debe considerarse rutinaria en la evaluación prequirúrgica de estos pacientes. Y según nuestra experiencia, en la evaluación del dolor abdominal en pacientes con antecedentes de politraumatismos, uso del cinturón de seguridad y fractura de cadera podría revelar una mayor frecuencia de esta entidad de lo que actualmente se publica.

#### Diagnóstico intraoperatorio

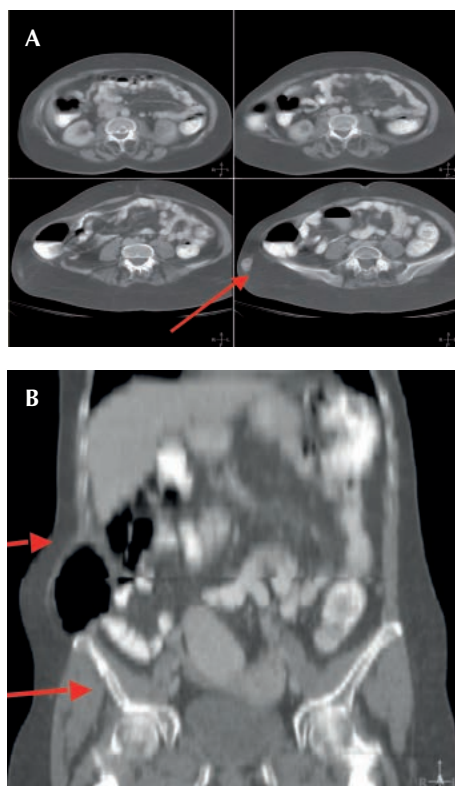
En ocasiones la inestabilidad del paciente no permite demora, y es durante la exploración quirúrgica para el control de las lesiones asociadas cuando se advierte la rotura de los músculos de la pared abdominal. En ocasiones, el TAC puede tener limitaciones para valorar el compromiso vascular del contenido herniado y la presencia de lesiones viscerales, por lo que a veces se puede preferir una exploración urgente. En el caso de que el paciente mantenga una estabilidad hemodinámica, la laparoscopia puede ser una buena opción para completar el diagnóstico, tanto de las posibles lesiones inadvertidas como de la hernia, e incluso de realizar el tratamiento definitivo. En la literatura se recoge incluso el caso de no verificar la HTPA en la primera laparotomía, y llegar al diagnóstico durante el postoperatorio o en la segunda exploración abdominal.

## 8. Tratamiento

El tratamiento de las HTPA debe orientarse de forma individual en función de las características del paciente a su llegada a urgencias. En ocasiones, la inestabilidad del paciente o el conjunto de lesiones asociadas aconsejan medidas de resucitación y rápido control de lesiones, y en el otro extremo podemos encontrar pacientes estables sin afectación general, donde es posible realizar un tratamiento convenientemente planeado.

#### ¿Cirugía urgente o diferida?

Sin lugar a dudas, la indicación de cirugía debe ser urgente cuando existen síntomas de inestabilidad o lesiones asociadas que no admitan demora, y también en los casos de encarceración o estrangulación del contenido de la hernia. Algunos autores consideran la sola presencia de una HT lumbar como indicación de cirugía urgente. Ambas posturas tienen ventajas e inconvenientes que deben ser consideradas. La reparación precoz puede evitar problemas derivados de lesiones no reconocidas e encarceraciones no palpables, pero supone una agresión añadida a la situación global del paciente y obliga a una reparación del defecto sobre unos tejidos dañados, lo que puede favorecer la infección y la recidiva. El tratamiento electivo evita una incisión extensa y permite una reparación directa sobre tejidos ya estables. Esta segunda postura ha sido recomendada



**Figura 2.** Estudio mediante tomografía de la hernia traumática lumbar inferior (A y B). El saco herniario, que contiene ciego, protruye por un defecto fascial, y se contiene por los músculos oblicuos. A: hematoma calcificado como resto antiguo del traumatismo. B: hernia de tipo difuso, pues se origina desde la última costilla hasta la cresta ilíaca.



en pacientes con lesiones ortopédicas severas y/o con sepsis cutánea. **Otero** la defiende en la mayoría de casos, excepto en grandes defectos. Esta opción permite un mejor planteamiento de las necesidades quirúrgicas, de la vía de abordaje y del uso de prótesis. La utilización de un algoritmo racional parece ser una buena norma de actuación.

*¿Cirugía local o general?*

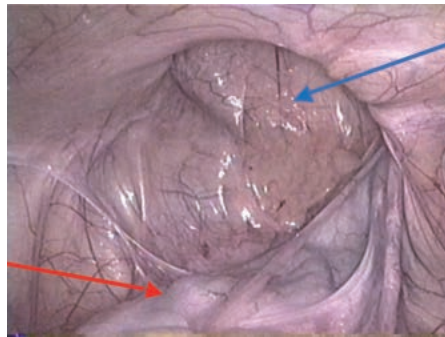
La mayoría de HTPA son laterales a la línea media. Una cirugía local sobre el defecto implica una menor agresión quirúrgica, pero puede limitar una adecuada exploración intraabdominal y no permitir una exposición suficiente para una reparación óptima. La incisión debe individualizarse en función del trauma y diagnóstico global del paciente. **Lane** aconseja la exploración local en los traumatismos de «baja energía» y una incisión media urgente en los de «alta energía» para asegurar una exploración completa del abdomen. Pero parece obvio que en los casos infraumbilicales sin otras lesiones asociadas es innecesario aconsejar una laparotomía media de forma rutinaria, y muchos pacientes podrían beneficiarse de una cirugía menos invasiva e igualmente eficaz.

*¿Abordaje clásico o laparoscópico?*

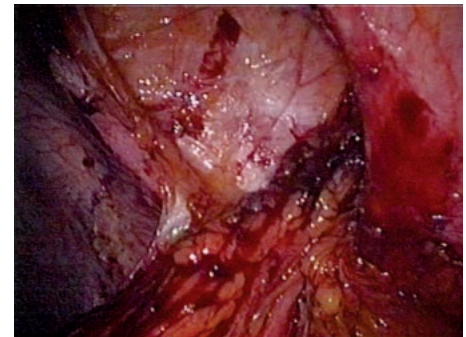
La vía de abordaje también comienza a ser discutida. El abordaje anterior es bastante traumático, precisa de una gran disección para definir los planos dañados y localizar el defecto, pero tiene la ventaja de poder realizar una completa reconstrucción parietal. La vía laparoscópica tiene las ventajas de la cirugía mínimamente invasiva (menor dolor, estancia hospitalaria y complicaciones de la herida), evita amplias disecciones, permite la localización exacta de la lesión y ofrece una excelente visión, pero no permite reconstruir la pared abdominal. El traumatismo grave y la inestabilidad hemodinámica deben asociarse con el abordaje clásico, y el trauma leve con un diagnóstico diferido o tardío con la posibilidad de cirugía local o laparoscópica. Con frecuencia existen múltiples fracturas óseas y el paciente, tras ser estabilizado, puede primero ser tratado por los traumatólogos y después se puede plantear un abordaje laparoscópico. En la hernioplastia incisional la laparoscopia ya ha demostrado sus ventajas, ahora estos resultados podrían ser aplicables a la HTPA en los pacientes estables, sin lesiones intraabdominales, en los casos diferidos y siempre que el cirujano tenga una adecuada formación y experiencia en este abordaje.

*¿Uso de malla?*

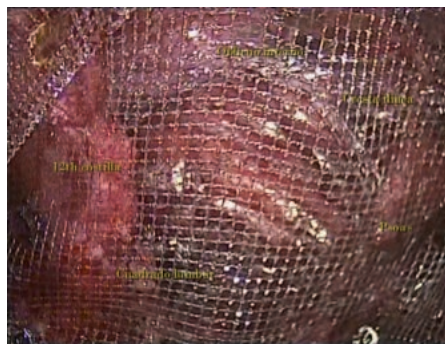
La decisión de utilizar una malla debe valorar dos factores: la contaminación peritoneal y el tamaño del defecto. Durante años, el uso de una malla en cirugía de urgencias ha sido desaconsejado por la posibilidad de contaminación. **Lane** ha documentado un 50% de infecciones de la herida en HTPA causadas por accidentes de alta energía, lo que le ha llevado a desaconsejar el uso de mallas en



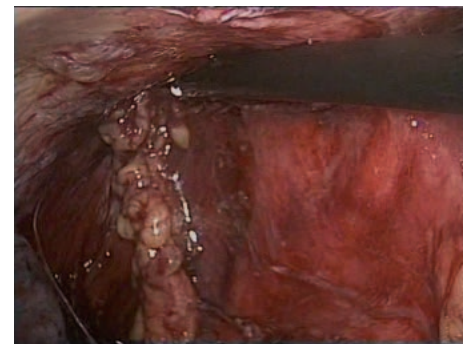
**Figura 3.** Visión durante la cirugía laparoscópica. Se observa bien el defecto y el contenido de la hernia lumbar traumática, el ciego y parte del colon ascendente.



**Figura 4.** Defecto traumático bajo visión laparoscópica.



**Figura 5.** Reparación laparoscópica de la hernia lumbar traumática: detalle de la malla (titanio-PP) en el espacio preperitoneal cubriendo el defecto con un solapamiento adecuado.



**Figura 6.** Reparación completada por laparoscopia de la hernia lumbar traumática. La malla es cubierta por el colgajo de peritoneo diseccionado inicialmente.

este grupo de pacientes, y recomienda siempre realizar un cierre primario. Algunos autores han sugerido realizar varias cirugías secuenciales para reducir el riesgo de infección. Actualmente no se puede contraindicar de forma sistemática el uso de una malla en urgencias, pero sí deben valorarse adecuadamente los riesgos y beneficios en cada caso particular. La única contraindicación absoluta debería ser la presencia de una lesión visceral con contaminación intestinal evidente. En los casos de grandes defectos musculares la reaproximación de los tejidos es casi imposible, y se precisa una malla para completar la reparación. **Belgers** aconseja seguir las mismas pautas de actuación que para cualquier otra hernia ventral, por lo que desestima el cierre primario como una opción válida por su alta tasa de fracasos. **Burt** aconseja el uso de malla en todas las lumbares por su gran tamaño, extensa destrucción tisular, naturaleza triangular de la hernia, limitada resistencia fascial y participación ósea. En la literatura se han publicado recidivas con mayor frecuencia tras reparación primaria y localización lumbar, pero tampoco el uso de una malla garantiza la ausencia de recidiva como podemos ver en los casos documentados por **Rosato, Metzdorff y Powell**. Una buena técnica quirúrgica nunca puede ser sustituida por la utilización de una prótesis, pero siempre que se considere seguro su uso debe ser la norma.

Autor	Etiología	Local	Lesiones asociadas	Diagnóstico	Tratamiento
Shelby (1906)	Carretilla	Lumbar D.	No	Clínico	Urgente
Penhallow (1934)	Baloncesto	Inf. I.	No	Clínico	Urgente
McWhorter (1939)	Motocicleta	Inguinal I.	No	Clínico	Urgente
Ehalt (1939)	Carro	Inf. D.	No	Clínico	Urgente
Meade (1940)	Arado	Inguinal D.	No	Clínico	Urgente
Landry (1956)	Motocicleta	Spiegel I.	No	Clínico	Urgente
Clain (1964)	Motocicleta	Inguinal I.	No	Intraop. (hematoma)	1 semana
Roberts (1964)	Bicicleta	Inguinal I.	No	Clínico	Urgente
Maunola (2) (1965)	Bicicleta	Inguinal I. D.	No	Clínico	Urgente
Moses (1965)	Patada de toro	Inf.	No	Obstrucción intestinal	
Herbert (1973)	Bicicleta	Spiegel I.	No	Clínico	3 semanas
Atiemo (1974)	Patada de vaca	Lumbar I.	No	Clínico	6 días
Clain (1974)	Caída	Inguinal	No	Intraoperatorio	9 meses
Vasudevan (1980)	Cornada de vaca	Spiegel D.	No	Clínico	Urgente
Dimyan (1980)	Motocicleta	Inguinal D.	No	Clínico	Urgente
Dubois (1981)	Motonieve	Sup. D.	F. costovertebral	Intraop. (hematoma)	12 días
Guly (1983)	Pico	Inguinal D.	F. pélvica	Clínico	Urgente
Dreyfuss (2) (1986)	Bicicleta	Transrectal	No	Clínico	Urgente
Rao (1987)	Motocicleta	Sup. I.	F. costales	Intraop. (hematoma)	Urgente
Mucciolo (1988)	Baloncesto	Inguinal I.	Lesión intestinal	Intraoperatorio	Urgente
Dinneen (1989)	Tráfico-cs	Inguinal D.	No	Clínico	Urgente
Mitchiner (1990)	Bicicleta	Sup. I.	Incarceración intestinal	Clínico-TC	Urgente
Damschen (1994)	Bicicleta	Inf. D.	No	Clínico	Urgente
Kubalak (1994)	Bicicleta	Inguinal D.	No	Clínico	Urgente
Yarbrough (1996)	Motocicleta	Spiegel D.	Lesión intestinal y mesentérica	Clínico	Urgente
Iutchman (1998)	Bicicleta	Inf. D.		Intraoperatorio	
Pérez (1998)	Bicicleta	Inf. I.	No	Clínico	Urgente
Kubota (1999)	Bicicleta	Spiegel D.	No	Clínico	Urgente
Shiomi (1999)	Motocicleta	Inguinal I.	Aire libre intraabd.	C. T.	Urgente*
Cullinane (2000)	Bicicleta	Sup. I.	Necrosis omental Perforación gástrica	C. T.	Urgente
Losanoff (2002)	Hacha	Spiegel D.	No	U. S.	Urgente
Munshi (2002)	Árbol	Inguinal D.	Incarceración de ciego	C. T.	Laparoscopia
Fraser (2002)	Bicicleta	Inguinal D.	No	U. S.	Urgente
Mancel (2003)	Bicicleta	Spiegel I.	No	Clínico-U. S.	Urgente (malla)
Prada (2004)	Bicicleta	Inguinal D.	No	U. S. Tardío	
Goliath (2004)	Bicicleta	Spiegel D.	No	C. T.	Urgente
Huang (2004)	Motocicleta	Sup. I.	Lesión duodenal y yeyunal	C. T.	Urgente
Chen (2005)	Bicicleta	Spiegel D.	No	C. T.	Urgente
Iinuma (2005)	Bicicleta	Spiegel D.	No	Laparoscopia	Urgente
Belgers (2005)	Patada de toro	Inguinal	No	Clínico	4 meses

**Tabla 4.** Revisión de la literatura sobre las hernias traumáticas de la pared abdominal, especialmente el tipo «manillar» (*handlebar hernia*). Sup.: cuadrante superior; D.: derecha; I.: izquierda; cs: cinturón de seguridad; **Spiegel**: defecto lateral al músculo recto sobre el área de **Spiegel**; Intraop.: durante la cirugía.

Autor	Etiología	Lesiones Asociadas	Diagnóstico	Tratamiento
Shelby (1906)	Carretilla	No	Clínico	Urgente/primario
Rishmiller (1917)	Aplastamiento	No	Clínico	Urgente/primario
Hancock (1920)	Caída	No	Clínico	Urgente/primario
Wade (1965)	Atropello	No	Clínico	Diferido/primario
Florer (1971)	Tráfico	No	Clínico	Diferido/primario
Everett (1973)	Atropello	F. de pelvis - LI - LU	Intraoperatorio	Urgente/primario
Payne (2) (1973)	Tráfico-cs	F. vertebral - LD - LM	Intraoperatorio	Urgente/primario (R)
Quick (1982)	Motocicleta	Polifr. (externa) - LI	Postoperatorio	Diferida/poliéster
Faro (7) (1990)	Tráfico	F. de pelvis 3	C. T.	No referido
Iannettoni (1993)	Tráfico	F. costal - LI - LM	C. T.	Urgente
Rehm (1993)	Tráfico	L. M.	C. T.	Urgente/primario
Espósito (1994)	Tráfico	L. M.	C. T.	Urgente/Goretex
Damschen (3) (1994)	Tráfico-cs motocicleta Tráfico	LI LR No	Clínico C. T. C. T.	Urgente/primario (R) Sin cirugía Sin cirugía
McCarthy (1996)	Tráfico-es	F. húmero - LI - LM	C. T.	Urgente/primario
Sarela (1996)	Tren	F. pélvica y costal Absceso local	Clínico	Urgente/PPL
Burick (1996)	Tractor	F. costal	C. T.	Laparoscopia
Rosato (1996)	Tráfico	L. I.	Intraoperatorio	Urgente/Marlex®
Vargo (1996)	Tráfico-cs	F. de fémur y acetabulo	ECO	Diferido/laparoscopia
Zamir (1996)	Tráfico-cs	L.M.	C. T.	Urgente
Balkan (1999)	Tráfico-cs	LI	C. T.	Urgente/primario
Barden (2000)	Tren	LM	C. T.	Urgente/primario (R)
Killeen (16) (2000)	Tráfico/tren	LM5 - LI2 - LUI - LH3 LR3 - LB3 - LP1	C. T.	No referido
Lukan (2) (2000)	Tráfico	F. vertebral y costal	C. T.	Urgente
Berne (2001)	Tráfico	F. costal - LD	C. T.	Urgente
Cubukcu (2001)	Tráfico	LD	C. T.	Urgente
Grover (2001)	Tráfico	LD	Clínico	Urgente/primario
Hickey (13) (2002)	Tráfico	F. de pelvis 6, costal 4, vertebral 8 LI6 - LM9 - LD2 - LR3 LV2 - LB3 - LH2	C. T.	No referido
Moreno Egea (2002)	Tráfico	F. pelvis	C. T.	Electivo/laparoscopia
Borens (2003)	Tráfico	F. de pelvis y costal - LV	RMN	Electivo
Jarrah (2003)	Tráfico-cs	No	C.T.	Urgente
Lane (2) (2003)	Tráfico Tráfico-cs	LI - LV - LH LI - LM	C. T. C. T.	Urgente/primario* Urgente/primario
Shuhaiber (2003)	Tráfico-cs	LU	C. T.	Urgente/primario
Date (2) (2003)	Tráfico-cs	F. vertebral LI	Intraoperatorio C. T. tardío	Urgente/primario Diferido/primario (R)
Burt (3) (2004)	Caída Esquí Tráfico	F. vertebral F. vertebral LM - LB	C. T. C. T. C. T. tardío	Diferido/poliéster Diferido/poliéster Urgente/poliéster (R)
Belgers (2005)	Caída	No	C. T. tardío	Diferido/PPL
Madan (2006)	Tráfico	No	C. T.	Electivo/lap.
Moreno Egea (4) (2007)	Tráfico Tractor	F. de pelvis LI	C. T.	Electivo/lap. (2) Urgente/primario (2)
Iannitti (2007)	Tráfico	No	C. T.	Electivo/lap.
Torer (2008)	Aplastamiento	LI	C. T.	Urgente/PP
Holzheimer (2008)	Caída laboral	F. vertebral	C. T. tardío	Electivo tras 14 años
Links (2010)	Tráfico	No	C. T.	Electivo/laparoscopia

**Tabla 5.** Hernias traumáticas lumbares: estudio bibliográfico (cs: cinturón de seguridad; F: fracturas óseas; LD: rotura de diafragma; LI: lesión intestinal; LM: de mesenterio; LU: ureteral; LR: renal; LV: vesical; Intraop: diagnóstico durante la cirugía; R: recurrencia; F: fistula; \*: muerte).



### 9. Elección razonada

Ningún procedimiento es óptimo para todos los pacientes con HTPA. Cada caso debe de ser individualizado, y una conducta racional debe ser seleccionada individualmente. Para conseguir mejorar los resultados es aconsejable una correcta evaluación preoperatoria del paciente, una adecuada elección de la técnica quirúrgica y centralizar en la medida de lo posible esta patología en equipos con experiencia para poder ofrecer a la sociedad y a nuestros clientes los mejores resultados posibles.

### 10. Experiencia personal del autor

Los conocimientos sobre la HTPA están muy dispersos en la literatura (revistas de trauma, 32,2%; cirugía, 16,6%; medicina clínica, 13,5%; urgencias médicas, 11,4%; pediatría, 7,3%; laparoscopia, 4,1%; radiología, 3,1%; ginecología, 2%, etc.) lo que demuestra la implicación de múltiples profesionales en el manejo de estos pacientes. En nuestro medio predominan los accidentes de motor y la localización lumbar. Menos del 20% de las veces se realiza un diagnóstico clínico ante la presencia de una masa palpable y el antecedente, y la tomografía es necesaria para el diagnóstico en el 63% de las ocasiones. En el 13% no se sospecha la lesión parietal hasta la intervención quirúrgica. Solo el 12% de los casos pueden manejarse de forma diferida, y son principalmente los accidentes de motocicleta (19%). Se han documentado 6 casos de

recidiva por accidente de coche, 4 tras reparación primaria y 2 tras malla, 5 en casos urgentes y sólo 1 tras reparación diferida.

### 11. Consejos del autor

1. La utilización de una clasificación es importante para poder evaluar a los pacientes de forma adecuada.
2. La tomografía debe de ser incluida en el protocolo preoperatorio.
3. Sobre los tres grupos etiológicos más frecuentes, se podría actuar fácilmente desde una adecuada educación social y vial (posición correcta en la bicicleta, diseño acolchado del manillar, ropa adecuada para bicicleta y motocicleta, etc.).
4. Los ingenieros deberían diseñar o modificar el cinturón de seguridad para minimizar la rotación de la pelvis durante la deceleración y proteger el área lumbar (colocación correcta para que el coche arranque).
5. Con el actual apoyo del tratamiento intensivo parece razonable intentar diferir la reparación parietal para poder planificar correctamente la cirugía, incluyendo la posibilidad de abordaje laparoscópico y el uso de malla.
6. Los cirujanos generales que realizan «guardias de puerta» deberían formarse o reciclarse en algún centro hospitalario con unidad de pared abdominal para conocer diversas técnicas de reconstrucción de la pared abdominal.

