



UNIVERSIDADE DA CORUÑA

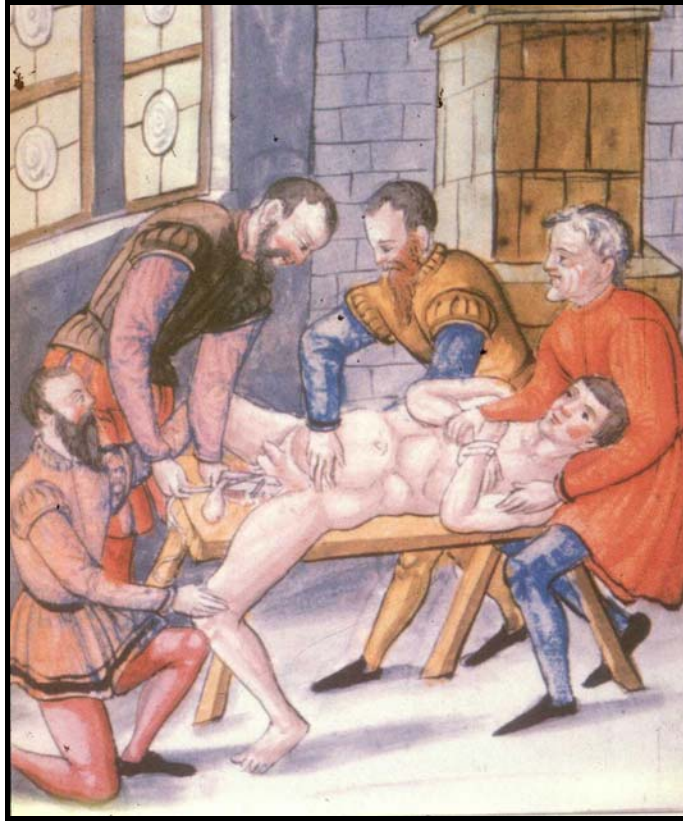
DEPARTAMENTO DE MEDICINA

TESIS DOCTORAL

*HERNIOPLASTIA INGUINAL CON CONO PROTÉSICO DE
POLIPROPILENO EN PACIENTES NO SUBSIDIARIOS DE
CIRUGÍA MAYOR AMBULATORIA: ESTUDIO MULTIVARIANTE
DE FACTORES RELACIONADOS CON LAS COMPLICACIONES
POSTOPERATORIAS Y LA ESTANCIA HOSPITALARIA*

Manuel Narciso Blanco Freire

A Coruña, 2001



“ También andan con frequencia por el Pays ciertos hombres infames (los Capadores) que hacen esta operación, sin que haya necesidad de ella, y castran sin piedad à infinitos niños, à quienes la naturaleza sola, ò ayudada de un braguero simple, hubiera curado radicalmente; pero estos Capadores, al contrario, quitan la vida à muchos, y privan de la virilidad à los que sobreviven à sus latrocinios ”

Tissot. 1790.

INDICE

CAPITULO I. GENERALIDADES Y ANTECEDENTES

1- RECUERDO ANATOMO-FUNCIONAL DE LA REGION INGUINAL	6
1.1- INTRODUCCIÓN.....	6
1.2- PLANOS MÚSCULO-APONEURÓTICOS.....	7
1.3- CANAL INGUINAL.....	14
1.4- CANAL FEMORAL.....	16
1.5- VASCULARIZACIÓN E INERVACIÓN.....	17
1.6- ANATOMÍA FUNCIONAL.....	19
2- BASES EMBRIOLÓGICAS Y EVOLUTIVAS.	23
2.1- EMBRIOGÉNESIS DE LA PARED ANTERIOR DEL ABDOMEN.....	23
2.2- DESCENSO DEL TESTÍCULO Y SU RELACIÓN CON EL PROCESO PERITONEO-VAGINAL.....	23
2.3- HERNIA INGUINAL Y EVOLUCIÓN.....	25
3- ETIOPATOGENIA DE LA HERNIA INGUINAL.	26
3.1- FACTORES PREDISPONENTES:.....	26
3.2- FACTORES ANATÓMICOS.....	27
3.3- FACTORES HISTOPATOLÓGICOS.....	30
4 - CLASIFICACIÓN DE LAS HERNIAS INGUINALES	32
5 - DESARROLLO Y EVOLUCIÓN DEL TRATAMIENTO DE LA HERNIA INGUINAL.	36
5.1- ANTECEDENTES HISTÓRICOS.....	36
5.2- ETAPA "PREQUIRÚRGICA".....	38
5.3- PRIMERAS TÉCNICAS DE HERNIORRAFIA.....	41
5.4- LA HERNIORRAFIA DURANTE EL SIGLO XX.....	44
5.5- ESTADO ACTUAL DE LA CIRUGÍA DE LA HERNIA.....	49
6. MATERIALES BIOPROTÉSICOS EN LA REPARACIÓN DE LA HERNIA INGUINAL.	62
6.1- DEFINICIÓN.....	62
6.2- EVOLUCIÓN DE LA REPARACIÓN PROTÉSICA DE LOS DEFECTOS DE PARED ABDOMINAL.....	63
6.3- CLASIFICACIÓN.....	63
6.5- CARACTERÍSTICAS.....	64
7. CAMBIOS ORGANIZATIVOS EN LA ASISTENCIA QUIRÚRGICA: EL DESARROLLO DE LA CIRUGÍA DE CICLO RÁPIDO.	67

CAPITULO II. PLANTEAMIENTO GENERAL Y OBJETIVOS

8.1 PLANTEAMIENTO GENERAL.....	72
8.2 OBJETIVOS.....	76

CAPITULO III. MATERIAL Y MÉTODOS

9.1 PACIENTES:.....	78
9.2 MATERIAL INFORMÁTICO.....	79
9.3 MÉTODO CLÍNICO:.....	80
9.4 MÉTODO QUIRÚRGICO.....	83
9.5 METODO ANESTESICO.....	89
9.6 MÉTODO ESTADISTICO.....	93

CAPITULO IV. RESULTADOS

10.1 CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE LOS PACIENTES:.....	96
10.2 CARACTERÍSTICAS DE LAS HERNIAS INTERVENIDAS.....	98
10.3 CARACTERÍSTICAS QUIRÚRGICAS.....	99
10.4 COMPLICACIONES POSTOPERATORIAS.....	102
10.5 ESTANCIA POSTOPERATORIA.....	104
10.6 RECIDIVAS.....	104
10.7 ESTUDIO MULTIVARIANTE DE LAS VARIABLES RELACIONADAS CON LAS COMPLICACIONES POSTOPERATORIAS.....	106
10.8. ESTUDIO MULTIVARIANTE DE LAS VARIABLES RELACIONADAS CON LA ESTANCIA POSTOPERATORIA PROLONGADA.....	109

CAPITULO V. DISCUSIÓN

113

11.1 MANEJO QUIRÚRGICO.....	115
11.2 COMPLICACIONES POSTOPERATORIAS.....	118

CAPITULO VI. CONCLUSIONES

129

CAPITULO VII. BIBLIOGRAFÍA

131

CAPITULO VIII. ABREVIATURAS

143



CAPITULO I

GENERALIDADES Y ANTECEDENTES

1- RECUERDO ANATOMO-FUNCIONAL DE LA REGIÓN INGUINAL

1.1- INTRODUCCIÓN

Pocas regiones anatómicas del cuerpo han sido objeto de tantos estudios descriptivos y funcionales y de tantas controversias como la región inguinal. Controversias anatómicas que, en cierta medida, persisten hasta nuestros días y que quizás se ven reflejadas en los distintos puntos de vista para su abordaje quirúrgico.

Desde las primeras descripciones de finales del siglo XVIII y primera mitad del XIX, numerosos trabajos de anatomía descriptiva y patología de la ingle han sido publicados tanto por anatomistas como por cirujanos. Sin embargo, *Pieter Camper* (1722-1789) en Holanda, *Antonio de Gimbernat* (1734-1816) en España, *Antonio Scarpa* (1747-1832) en Italia, *Franz Hesselbach* (1759-1816) en Alemania, *Astley Cooper* (1768-1841) en Inglaterra y *Jules Cloquet* (1790-1883) en Francia sentaron, con sus trabajos descriptivos, las bases anatómicas del concepto actual de la ingle humana y de su patología quirúrgica^[1, 2, 3].

En efecto, es difícil encontrar una serie de descripciones más confusas y mutuamente contradictorias que las que se encuentran en los escritos acerca de la ingle. Parte de esta confusión es consecuencia, por un lado, de la falta de consenso en la terminología y definición y, por otro, de diferentes conceptos sobre el origen, resistencia e importancia quirúrgica de las estructuras anatómicas^[4, 5]. Finalmente, las grandes variaciones anatómicas individuales, dificultan todavía más la uniformidad en la descripción de esta área^[6].

Mencionaremos, en primer lugar, algunas de las discordancias terminológicas con objeto de evitar confusión en la nomenclatura de este escrito.

La propia definición de ingle varía de unos autores a otros, al tratarse de una región anatómica de límites imprecisos, cuando no arbitrarios. Mientras Condon^[7] la define como la parte de la pared abdominal anterior situada por debajo del nivel de las espinas ilíacas antero-superiores, Mc Vay^[6] precisa más sus límites y la enmarca en el triángulo delimitado por el ligamento inguinal por abajo, el borde lateral del músculo recto por dentro y la línea horizontal que une la espina ilíaca antero-superior y el músculo recto por arriba.

Incluso los límites del triángulo descrito por Hesselbach en 1814 y que representa el área de mayor debilidad de la región inguinal y lugar de asiento de las hernias inguinales directas, han variado a lo largo de la historia^[4]. El autor que dio nombre al triángulo lo describió entre los vasos epigástricos inferiores por arriba, el borde del músculo recto por dentro y el ligamento pectíneo o de Cooper por abajo^[1]. Sin embargo, descripciones más recientes sitúan la base del triángulo en el ligamento inguinal en lugar del ligamento pectíneo^[7].

La definición y diferenciación entre los términos fascia y aponeurosis también es motivo de confusión en la literatura. La escuela francesa clásica (Testut)^[8] distingue dos tipos de aponeurosis en los músculos. Por una parte, las aponeurosis de contención o envoltura, láminas de tejido conjuntivo que envuelven al músculo y que en la región inguinal carecen de importancia con excepción de la posterior del músculo transversario (Transversalis), y por otra, las aponeurosis de inserción, continuación fibrosa y resistente de las fibras musculares hasta su lugar de inserción a modo de “tendón plano”. En la nomenclatura moderna, que seguiremos en este trabajo, a las primeras se denomina fascia y a las últimas aponeurosis^[9, 10].

También los anatomistas clásicos designaban a la abertura proximal del canal inguinal anillo interno y a la distal anillo externo. Aún admitiendo la incongruencia de estos términos, puesto que el “anillo externo” se encuentra más cerca de la línea media que el “anillo interno”, justificaban su empleo por estar consagrado por el uso^[8]. Consideramos más adecuados, anatómicamente hablando, términos de autores más recientes como Mc Vay^[6] que denomina anillo subcutáneo al “externo” y anillo abdominal al “interno” o Gray^[4, 7] que emplea los adjetivos superficial y profundo, respectivamente.

1.2- PLANOS MÚSCULO-APONEURÓTICOS

Nyhus^[11] describe la pared abdominal como una estructura multilaminar consistente en capas musculo-aponeuróticas envueltas en sus fascias, junto con una capa de grasa interna (preperitoneal) y otra externa (subcutánea) y limitada por un endotelio interno (peritoneo) y un epitelio externo (piel).

Estas estructuras anatómicas, al conformar la ingle humana, han de disponerse de tal forma que permitan el paso de importantes estructuras desde el interior de la cavidad abdominal al exterior^[5]. Así, los distintos planos musculo-aponeuróticos y fasciales se disponen de tal manera que, al insertarse en las estructuras óseas, no cierran herméticamente el abdomen

sino que configuran dos conductos o canales por los que discurren importantes estructuras anatómicas.

El *Canal Inguinal*, permite el descenso testicular durante el periodo fetal en los varones y permite el paso de las estructuras del cordón espermático en el varón y el ligamento redondo en la mujer adultos, desde el interior del abdomen hasta el escroto y los labios mayores, respectivamente^[6].

El *Canal Femoral*, permite la salida de la pelvis de los vasos iliacos externos hacia el muslo, pasando a denominarse a este nivel vasos femorales.

Esta configuración anatómica determina que a nivel de la ingle la pared abdominal tenga, por una parte, dos tractos intersticiales o “vías de salida” que representan los conductos antes citados^[4, 6] y, por otra, un área de menor resistencia a la presión.

Los músculos planos del abdomen y los músculos rectos se disponen de forma que configuran una capa elástica y contráctil a la cavidad abdominal protegiendo su contenido. Funcionan como mecanismo de constricción, ejerciendo una presión constante que ayuda a mantener las vísceras abdominales en posición. Los músculos Oblicuos Externo e Interno y el músculo Transverso forman la musculatura envolvente, mientras que los músculos Rectos y Piramidales son más importantes en la flexión y estabilización.

1.2.1-MÚSCULO OBLICUO EXTERNO.

Es el más superficial de los músculos planos, situado inmediatamente por debajo del tejido celular subcutáneo y las *fascias de Camper y de Scarpa* y cubierto por la no siempre identificable *fascia Innominada o de Gallaudet*^[7]. Se dirige oblicuamente en forma de abanico desde sus inserciones superiores en la cara externa y borde inferior de las siete u ocho últimas costillas hacia abajo y adentro. Sin embargo, a nivel de la región inguinal este músculo ya no presenta fascículos carnosos, ya que tan solo alcanzan a insertarse los más postero-inferiores en el labio externo de la cresta ilíaca terminando el resto por convertirse en una ancha y fuerte aponeurosis que continúa en la misma dirección hasta alcanzar la línea media (donde pasa a formar parte de la vaina anterior del músculo recto) y la región inguinal por abajo. La disposición anatómica de esta aponeurosis en la ingle humana tiene gran importancia ya que, no solo forma la pared anterior del canal inguinal sino que, su engrosado borde inferior, que discurre desde la espina ilíaca antero-superior hasta el tubérculo púbico, configura el *ligamento*

inguinal o *arco crural*. Esta estructura anatómica fue considerada por muchos anatomistas^[8] como un verdadero ligamento independiente (ligamento de Falopio, ligamento de Poupart) aunque en realidad no es más que el borde inferior libre de la aponeurosis del oblicuo mayor^[7, 8]. En su tercio externo, el ligamento inguinal permanece fuertemente unido al músculo iliopsoas por fusión de la fascia de este último con la fascia innominada que lo cubre. En sus dos tercios internos, se curva sobre sí mismo en dirección posterior y ligeramente hacia arriba para formar un surco que sostiene el cordón espermático. En el tercio medial, esta extensión posterior del ligamento inguinal adopta una configuración triangular “en abanico” llamada *ligamento lacunar* o *de Gimbernat* cuyo ángulo se inserta en el tubérculo del pubis y su borde posterior en el *ligamento de Cooper*^[6, 9], mientras que su borde lateral libre, en forma de semiluna, para algunos autores^[1, 8] forma el borde medial del anillo femoral mientras para otros^[6, 7, 12], tan sólo lo forma cuando este anillo es dilatado por una hernia femoral establecida, pasando en este caso a ser su “ligamento retentor”.

En todo caso, los ligamentos inguinal y lacunar representan simplemente el borde inferior libre de la aponeurosis del oblicuo externo y están formados por una capa de fibras aponeuróticas paralelas engrosadas, atribuyéndose la curvatura en dirección posterior y ligeramente superior a la adopción de la postura erecta por la especie humana^[6, 9], aunque existen autores que afirman que el ligamento lacunar es la inserción de la aponeurosis del transversario en el ligamento de Cooper^[13].

La aponeurosis del oblicuo externo también forma el *anillo inguinal superficial* o *subcutáneo*. Abertura de forma triangular formada por separación de las fibras de la aponeurosis en la dirección en que discurren hacia el tubérculo púbico proporcionando al anillo dos bordes, *pilares* o “*cruras*”, uno medial (superior) y otro lateral (inferior) que se mantienen unidas en el ángulo superior, donde comienzan a divergir, por fibras intercrurales^[6]. Algunos autores^[7, 8] reconocen un pilar posterior o borde inferior del anillo a modo de base del triángulo, el *ligamento de Colles* o *ligamento inguinal reflejo*. A través de este anillo emerge el cordón espermático y representa el límite superficial del canal inguinal. La fascia innominada que recubre la aponeurosis pasa aquí a envolver al cordón formando la fascia espermática externa. Aunque la altura del ángulo de divergencia de los dos pilares y, por tanto, la amplitud del anillo inguinal superficial es muy variable de unos individuos a otros, no parece tener demasiada importancia en el refuerzo de la pared abdominal y, por tanto, en la patogenia de la hernia inguinal^[5, 13].

1.2.2- MÚSCULO OBLICUO INTERNO.

Inmediatamente por debajo, se sitúa el músculo *Oblicuo Interno u Oblicuo Menor*, cuyas fibras se disponen en sentido perpendicular a las de su homónimo externo, partiendo de su inserción inferior en la aponeurosis dorsal, cresta ilíaca, y la mitad lateral del ligamento inguinal para unos^[8] o, quizá más acertadamente, en la fascia del iliopsoas para otros^[6, 12] y dirigiéndose en abanico hacia arriba y adentro para insertarse los fascículos más posteriores en el borde y vértice de los tres a cinco últimos cartílagos costales, mientras que los fascículos más anteriores terminan de nuevo formando una ancha aponeurosis que se dirige a la línea media para contribuir a la formación de la vaina de los músculos rectos, siendo esta contribución distinta por encima y por debajo de la *línea semicircular o arcuata de Douglas*. En los tres cuartos superiores del músculo recto (por encima del arco de Douglas) la aponeurosis se divide en dos láminas para envolver al músculo, fusionándose la lamina anterior con la aponeurosis del oblicuo mayor y la posterior con la aponeurosis del transverso. En cambio, en el cuarto inferior, las aponeurosis de los tres músculos planos del abdomen se fusionan para formar la vaina anterior del recto, dejando a este músculo desprovisto de vaina posterior por debajo de la línea de Douglas y quedando tan sólo cubierto por la *Fascia Transversalis*.

A la altura de la región inguinal, las fibras más inferiores del oblicuo interno se dirigen oblicuamente hacia abajo y a la línea media, paralelas al curso del cordón espermático. Acerca de la disposición anatómica de este músculo en la ingle no existe unanimidad en la literatura, quizá en parte debido a la gran variabilidad individual que puede presentar. Para ciertos autores^[6], el músculo a este nivel es atravesado por el cordón espermático y contribuye a su cobertura proporcionando la fascia cremastérica, que incluye, esparcidas, las fibras del músculo cremáster. Otros autores, en cambio, no reconocen este origen del cremáster en el oblicuo menor^[8, 11]. Por otra parte, una de las mayores controversias de la literatura es la que se refiere a la relación entre la aponeurosis de este músculo con la respectiva del músculo transverso a medida que se dirigen a la línea media para formar la vaina anterior del recto. Clásicamente se había descrito una fusión de ambas aponeurosis antes de alcanzar el borde lateral del recto (*línea semilunaris*) para formar el denominado *Tendón Conjunto*^[5, 8, 11, 14], estructura clave para muchas técnicas quirúrgicas de reparación herniaria. Los anatomistas clásicos también afirman que las fibras de la aponeurosis del oblicuo menor llegan a insertarse, formando parte del tendón conjunto, en el borde superior del pubis y en la cresta pectínea (ligamento de Cooper)^[7]. Estudios más recientes, especialmente del grupo de Mc Vay^[6, 13], no sólo niegan estas

inserciones inferiores sino que no reconocen la existencia de un tendón conjunto, al afirmar que no existe fusión entre ambas aponeurosis antes de la línea semilunaris y que la porción más inferior del músculo oblicuo menor está representada por el cremáster, no participando este músculo de la pared posterior de canal inguinal ya que ninguna de las fibras de su aponeurosis se inserta en el ligamento de Cooper. Una postura intermedia defendida por algunos autores^[7, 12] denomina a esta área *Zona Conjunta*, puesto que un verdadero tendón conjunto (fusión de las aponeurosis de oblicuo menor y transverso) existe en menos del 5% de los casos.

Con respecto a la variabilidad individual, los estudios anatómicos de *Anson y Mc Vay*^[6], reflejan que en el 3% de los hombres, el borde inferior del oblicuo interno no alcanza el nivel del cordón espermático mientras que en el 97% restante, el cordón emerge a su través o inmediatamente por debajo del borde inferior. Afirman, además, que en los dos tercios laterales de la ingle el oblicuo interno es muscular, mientras que la parte aponeurótica ocupa el tercio medial.

1.2.3-MÚSCULO TRANSVERSO.

El *Transverso* representa la capa más profunda de la pared abdominal anterior y es el más importante constrictor. Se origina por arriba en la cara interna de la porción cartilaginosa de la seis últimas costillas mediante digitaciones que se entrecruzan con las del diafragma, por atrás en las apófisis transversas de la columna lumbar (formando parte de la fascia lumbodorsal) y por abajo en el labio interno de los tres cuartos anteriores de la cresta ilíaca y en el tercio lateral del ligamento inguinal según los anatomistas clásicos^[8] o en la fascia del iliopsoas según los autores modernos^[6]. Sus fibras se dirigen en sentido horizontal hacia la línea media para contribuir en la formación de vaina del recto mediante su aponeurosis como ya hemos descrito más arriba. Sin embargo, en la región inguinal esta dirección uniformemente transversa de las fibras de su aponeurosis, se desvía ligeramente hacia abajo para insertarse en la cresta y tubérculo del pubis y en el ligamento de Cooper hasta contribuir a formar el margen medial del anillo femoral. Esta disposición de la parte más inferior de su aponeurosis hace que el transverso, con sus dos fascias envolventes (la posterior es la fascia Transversalis), constituya la pared posterior del canal inguinal y, por tanto, la resistencia de esta pared será tanto mayor cuanto mayor sea la cantidad de fibras conjuntivas que constituyan la aponeurosis y cuanto más lateralmente alcance a insertarse en el ligamento de Cooper. A este respecto, los estudios acerca de la variabilidad anatómica de este músculo son concluyentes: *Mc Vay*^[6] afirma que en el 97% de los casos sus fibras musculares no alcanzan la altura del cordón

espermático y sólo en el 3% llegan a contactar con él (al contrario que el oblicuo menor). Con respecto a la extensión, *Chandler* y *Schadewald*^[4] sostienen que en un 55,3% el músculo apenas alcanza el Triángulo de Hesselbach, en el 40,5% cubre parte del mismo y sólo un 4,2% lo cubre completamente.

1.2.4- FASCIA TRANSVERSALIS

Si en algo existe acuerdo en la literatura es considerar a la *Fascia Transversalis* como una de las estructuras anatómicas claves^[5, 6, 13, 15]. Aunque recibe su nombre por cubrir la superficie profunda del músculo transverso, en realidad, con sus múltiples extensiones forma una envoltura fascial completa a la cavidad abdominal adquiriendo distintos nombres en función de la estructura que recubre (fascia diafragmática inferior, fascia del iliopsoas, fascia del obturador, etc.) con el objetivo común de mantener unidos fascículos musculares y aponeuróticos con una capa continua que refuerce áreas de debilidad donde las fibras aponeuróticas son escasas. Por debajo de la línea semicircular (arco de Douglas), al carecer el músculo recto a este nivel de vaina posterior, la Fascia Transversalis constituye su única cubierta^[6].

Esta estructura adquiere mayor relevancia anatómica en la región inguinal, ya que, en el área que no alcanza la aponeurosis del músculo transverso constituye (fusionada con la débil y a veces imperceptible fascia superficial) la única capa de la pared posterior del canal inguinal. La discusión acerca del número de capas que forman la fascia transversalis en la pared posterior del canal inguinal persiste hasta nuestros días. Muchos autores distinguen dos capas^[4, 8] formadas por la unión de las fascias superficial y profunda (verdadera transversalis) de la aponeurosis del músculo homónimo al desaparecer ésta. La mayoría, en cambio, bien sea por la ausencia de la fascia superficial debido a su gran debilidad o por una auténtica fusión de ambas, sólo distinguen una capa.

A la altura del anillo inguinal profundo o abdominal, la fascia transversalis penetra en él adoptando forma de “embudo” para proporcionar al cordón espermático y al testículo la fascia espermática interna^[4, 6, 8]. Aunque hay autores que discrepan de esta configuración^[11].

Los anatomistas puramente descriptivos^[7, 8, 11] distinguen una serie de “fibras de refuerzo” que llegan a constituir verdaderas estructuras anatómicas asociadas a la fascia transversalis: Ligamento de Henle, Ligamento de Hesselbach, Cinta Iliopubiana de Thompson. Algunos autores^[6] son muy críticos con estas descripciones y opinan que es muy difícil, cuando

no imposible, su identificación en el individuo vivo y, por tanto, en el campo quirúrgico, achacando su descripción en la disección de cadáver fijado a artefactos producidos por adherencia de bandas de tejido conjuntivo preperitoneal a la fascia transversalis.

Estas estructuras anatómicas vinculadas a la fascia transversalis han recibido una nomenclatura específica:

- El *Ligamento de Henle* (*Falx Inguinalis* de los anatomistas alemanes) es definido por unos como una expansión vertical y lateral de la vaina del recto hacia la cresta pectínea en forma de triángulo^[7], como estructura dependiente de la aponeurosis del transverso por otros y a veces confundido con o empleado como sinónimo de tendón conjunto^[4].

- El *Ligamento de Hesselbach* (*Ligamento interfoveolar*), más discutido aún que el precedente, es descrito como una banda fibrosa de forma triangular y dirección vertical que engruesa la fascia transversalis por dentro del orificio inguinal profundo (formando el borde superomedial del anillo) y por delante de los vasos epigástricos, cuyo vértice superior se pierde en la propia fascia o se remonta a veces hasta el ángulo externo del arco de Douglas (pilar externo del arco de Douglas)^[8].

- La *Cinta Iliopubiana de Thompson* (*Tracto iliopúbico*) representa un engrosamiento de la fascia transversalis adyacente al ligamento inguinal, discurriendo por tanto, entre la espina ilíaca antero-superior y el pubis paralela al ligamento, en un plano inmediatamente posterior, contribuyendo a formar con éste, en su mitad interna, el surco sobre el que descansa el cordón espermático (borde inferior del canal inguinal), más lateralmente, contribuye a formar el borde inferior del anillo inguinal profundo^[7]. La importancia que se le concede a esta estructura en la literatura es muy diversa^[4], desde quien afirma que está siempre presente y es lo suficientemente fuerte como para anclar en ella suturas^[12, 13] hasta quien duda de su existencia y, en todo caso, no la considera suficientemente fuerte como para ser usada en la reparación herniaria^[6, 16].

- El *Arco Iliopectíneo* es descrito como un engrosamiento de la fascia transversalis en la porción lateral de la ingle a medida que ésta se refleja hacia el músculo psoas. Comienza en la espina ilíaca anterosuperior y forma un arco en dirección inferomedial hasta la eminencia pectínea relacionándose en su porción superior con la inserción de los músculos oblicuo menor y transverso, el extremo externo del tracto Iliopúbico y la crura lateral del

anillo inguinal profundo, mientras que su porción inferior contribuye a formar la pared lateral del canal femoral^[4, 11, 12].

1.2.5- LIGAMENTO DE COOPER.

El *Ligamento de Cooper (Pectíneo)*, estructura clave en algunas técnicas de herniorrafia, tiene un origen anatómico todavía hoy discutido^[17]. Está constituido por un cordón fibroso de tejido conectivo muy grueso, denso y resistente que se extiende recubriendo todo el borde superior de la cresta pectínea del pubis, fijándose a su periostio, desde la espina del pubis a la eminencia iliopectínea. El origen de este cordón parece estar en la confluencia de las fibras de numerosas estructuras aponeuróticas y fasciales que en él convergen: ligamento de Gimbernat, fascia del músculo pectíneo, aponeurosis del transverso (variable, puede no llegar a alcanzarlo), fascia transversalis, ligamento de Henle, e incluso, los autores que sostienen la existencia de un verdadero tendón conjunto, admiten que la aponeurosis del oblicuo menor puede llegar a alcanzarlo^[7]. En su porción más lateral contribuye a formar el borde inferior del canal femoral, pasando sobre él los vasos ilíacos externos que, al entrar en el muslo a este nivel, pasan a llamarse femorales.

1.3- CANAL INGUINAL

La disposición de las estructuras músculo-aponeuróticas y fasciales de la ingle configuran, más que un verdadero canal, un trayecto intersticial que constituye la vía de salida desde la cavidad abdominal del cordón espermático, en el hombre, en dirección al escroto. En la mujer, este trayecto lo recorre el ligamento redondo en dirección hacia el labio mayor ipsolateral^[6].

Su longitud en el hombre adulto varía entre 4 y 5 cm siendo en la mujer 4 ó 5 mm más largo. Esta es la distancia recorrida a través de toda la pared abdominal en sentido oblicuo de fuera a dentro y de arriba a abajo desde su origen en el *anillo inguinal profundo o abdominal*, situado a la altura del punto medio del ligamento inguinal y aproximadamente 1,5 cm por encima de éste, hasta su fin en el *anillo inguinal superficial o subcutáneo*, situado sobre el pubis, inmediatamente por dentro de la espina, y a unos 2,5 cm de la línea media^[8]. Este anillo superficial está configurado en su totalidad por la aponeurosis del oblicuo externo.

Se ha descrito al canal inguinal como un conducto aplanado con dos paredes, anterior y posterior, y dos bordes, superior e inferior. La pared anterior está constituida en su totalidad por aponeurosis del oblicuo mayor, sin embargo, en la práctica clínica, la pared posterior constituye la estructura más importante del canal inguinal, clásicamente denominada *piso o suelo del canal inguinal*. En su estructura existe gran variabilidad anatómica individual, ya que depende de la extensión que alcance en ella la aponeurosis del transverso, pudiendo estar totalmente ausente, en cuyo caso esta pared estaría únicamente constituida por fascia transversalis reforzada, según las descripciones clásicas, por el ligamento de Hesselbach por fuera y el ligamento de Henle por dentro^[7, 8, 11]. El borde superior del canal, por debajo del cual discurre el cordón, está formado por el borde inferior del músculo transverso, mientras que el borde inferior, a modo de surco sobre el que descansa el cordón, lo forman la unión del ligamento inguinal y su extensión lacunar (Gimbernat) con la cintilla iliopúbica de la fascia transversalis^[8].

1.3.1 EL ANILLO INGUINAL ABDOMINAL.

Mucho más importante en la patogenia de la hernia que el subcutáneo, es, también, mucho más controvertido desde el punto de vista anatómico. Representa el punto en el que las estructuras retroperitoneales que van a constituir el cordón espermático confluyen y penetran en el embudo que conforma la fascia transversalis para proporcionarle su cobertura más íntima, la *fascia espermática interna*. Como quiera que la dirección que adopta el canal inguinal es marcadamente hacia abajo y adentro, casi paralelo a la fascia transversalis, los bordes inferior y medial del anillo son más engrosados y están mejor definidos que los bordes superior y lateral, que se difuminan gradualmente en la fascia transversalis. De ahí que, más que redondeado, adopte forma de "U". Estos engrosamientos de los bordes medial e inferior se producen a expensas del ligamento de Hesselbach en el borde medial y de la cintilla iliopúbica en el inferior. También en estos bordes adquiere importantes relaciones con los vasos (arteria y venas) *epigástricos inferiores*^[6], los cuales, tras su origen en los ilíacos externos, se dirigen hacia arriba y adentro hacia el borde externo del recto inferior, bordeando el anillo de forma que sobre ellos se acabalga el conducto deferente para introducirse en él y formar parte del cordón espermático. Lytle^[18], reconoce a este nivel fibras conjuntivas que, a modo de cabestrillo, sostienen al anillo suspendido insertándose por arriba en la cara posterior del músculo transverso, a las que denomina pilares externo e interno. En el plano inmediatamente anterior, el anillo abdominal se ve reforzado por el borde inferior del músculo transverso por

arriba y el borde lateral de su aponeurosis por dentro, lo que Lytle^[18] ha dado en denominar *anillo inguinal medio*, estructura muy discutida en la literatura.

1.3.2. CORDÓN ESPERMÁTICO.

Está constituido por las estructuras anatómicas que se reúnen en el anillo profundo para dirigirse hacia el exterior del abdomen, *los elementos o componentes del cordón*, los cuales se ven envueltos a lo largo de su recorrido por diferentes coberturas que van proporcionando las estructuras anatómicas que forman el canal inguinal hasta constituir el cordón completo a su salida por el anillo inguinal superficial^[6, 12].

Elementos del cordón:

- *Conducto Deferente.*
- *Arteria Espermática Interna (Testicular).*
- *Arteria Deferencial.*
- *Arteria Espermática Externa (Funicular o Cremastérica).*
- *Plexo Venoso Pampiniforme.*
- *Rama Genital del Nervio Genitocrural.*
- *Fibras simpáticas del Plexo Hipogástrico.*
- *Nervio Abdominogenital menor (Ilioinguinal)*

Coberturas del Cordón

- La *fascia espermática interna* la proporciona la fascia transversalis, extendiéndose a modo de cuello de embudo al penetrar por el anillo inguinal profundo.
- El músculo oblicuo interno le proporciona la capa más gruesa, *capa cremásterica o intermedia*, que contiene las fibras musculares del *músculo cremáster* que, aunque está constituido por fibras musculares estriadas, es un músculo de contracción involuntaria.
- Ya en su salida por el anillo subcutáneo, la fascia superficial de la aponeurosis del oblicuo mayor continúa sobre el cordón conformando la *fascia espermática externa*.

1.4- CANAL FEMORAL

Los vasos ilíacos externos pasan por detrás del ligamento inguinal hacia el muslo, para cambiar su nombre por el de femorales, y se acompañan de las coberturas fasciales entre las que discurren y que constituyen la *vaina femoral*. La pared superior de esta vaina está formada

por la fascia transversalis que se extiende hacia abajo por detrás del ligamento inguinal (tracto ilio-púbico) y la pared posterior está formada por la fascia del iliopsoas por fuera y la fascia pectínea por dentro. La vaina femoral está separada en tres compartimentos por septos conjuntivos que discurren en sentido antero-posterior. El compartimento más externo está ocupado por la arteria femoral y la rama femoral del nervio genitofemoral, el compartimento medio lo ocupa la vena femoral y el medial, esencialmente vacío, aunque los anatomistas clásicos sitúan en él el ganglio de Cloquet^[8] es el *canal femoral*. Este espacio vacío según Keith^[4, 14] estaría justificado para dar cabida al rápido aumento de diámetro de la vena femoral con la bipedestación para que dicho vaso no quede comprimido por el borde interno del *anillo femoral*.

El *anillo femoral (crural)*, extremo superior del canal femoral, es otra formación cuya estructura es muy discutida en la literatura, debido a que constituye la vía de salida de las hernias femorales. Las descripciones clásicas lo consideran limitado superiormente por el ligamento inguinal, inferiormente por el ligamento de Cooper e internamente por el ligamento lacunar de Gimbernat^[1, 8]. Autores más recientes discrepan afirmando que el borde superior lo constituye el tracto iliopúbico y que el borde medial lo forma el límite lateral de la inserción de la aponeurosis del transversario en la cresta pectínea o, en su defecto, la fascia transversalis. Siendo el borde en semiluna del ligamento de Gimbernat únicamente el “ligamento retentor” en caso de que el anillo se vea expandido en sentido medial por la protrusión de una hernia femoral^[7].

1.5- VASCULARIZACIÓN E INERVACIÓN

1.5.1 VASCULARIZACIÓN SUPERFICIAL.

La región inguinal esta irrigada y drenada por un sistema arterio-venoso superficial que deriva de los vasos femorales y otro profundo que deriva de los ilíacos externos.

En el tejido celular subcutáneo de la ingle, por debajo de la fascia de Scarpa, discurren, con sus respectivas ramas venosas acompañantes, la *arteria ilíaca circunfleja superficial* en la parte externa, la *arteria epigástrica superficial* en el centro y la *arteria pudenda externa* en el área medial, todas ellas ramas ascendentes de la arteria femoral^[6, 12], debiendo ser ligadas al practicar las incisiones inguinales para reparación de hernias.

1.5.2 VASCULARIZACIÓN PROFUNDA.

La *arteria epigástrica inferior* emerge de la íliaca externa, inmediatamente proximal al ligamento inguinal, y discurre hacia adentro y arriba bordeando el límite inferomedial del anillo inguinal profundo “enganchándose” a ese nivel con el conducto deferente cuando entra en el canal inguinal. En la ingle proporciona dos ramas, una hacia el cordón espermático (*arteria espermática externa*), y otra hacia el ligamento de Cooper, la *anastomótica de la obturatriz*, de gran importancia quirúrgica ya que en ocasiones puede verse desplazada en sentido medial por la protrusión de una hernia crural situándose en su borde interno y puede ser lesionada inadvertidamente al seccionar el ligamento de Gimbernat para liberar la hernia (*arteria obturadora aberrante*)^[12]. Tras proporcionar estas ramas, la arteria epigástrica inferior discurre junto con sus venas homónimas, entre la fascia transversalis y el peritoneo, y se dirige hacia el ombligo penetrando en el músculo recto, tras atravesar la fascia transversalis, a la altura de la línea semicircular de Douglas. Finalmente sigue un trayecto vertical para anastomosarse con su homónima superior.

La *arteria íliaca circunfleja profunda* surge de la íliaca externa en el lado opuesto a la epigástrica inferior para dirigirse oblicuamente entre los planos del oblicuo menor y el transverso hacia la espina íliaca anterosuperior hasta dar sus ramas terminales.

Las venas de la región inguinal siguen el trayecto de las arterias. En el caso de las epigástricas (dos por cada arteria) desembocan en la vena íliaca externa. Estas ramas venosas mantienen conexiones con otras. Bendavid^[19] describió un “circulo venoso” formado por estas conexiones de gran importancia para el cirujano, especialmente si utiliza material protésico para reparar la hernia. Esta red de venas, situada en el espacio subinguinal de Bogros, está compuesta por la vena epigástrica, la iliopúbica y la de los rectos anteriores, comunicadas entre sí por la vena retropúbica y una comunicante de la vena de los rectos con la epigástrica de manera que forman una red circular que rodea el triángulo de Hesselbach.

1.5.3 INERVACIÓN

El *nervio iliohipogástrico (abdominogenital mayor)*, que frecuentemente emerge de una rama común con el nervio Ilioinguinal procedente de las ramas anteriores de las raíces D XII y L I, tiene un comportamiento similar a un nervio intercostal. Discurre hacia delante por la pared abdominal atravesando el músculo transverso por encima de la cresta del ilion para situarse entre éste y el oblicuo interno y, finalmente, emerger a través de este último para

dirigirse hacia el anillo inguinal superficial, en cuyo borde superior (crura superior) atraviesa una rama terminal cutánea para la región púbica. A lo largo de su trayecto entre planos musculares proporciona numerosas ramas a ambos músculos^[20].

El *nervio ilioinguinal (abdominogenital menor)* corre paralelo y por debajo del anterior, más cerca de la cresta ilíaca, también dando ramas para los músculos parietales, pero a diferencia del iliohipogástrico, se sitúa sobre el cordón espermático (ligamento redondo en la mujer) y abandona la ingle por el anillo inguinal superficial para inervar con sus ramas distales la piel del escroto (el labio mayor en la mujer).

La *rama genital del nervio genitocrural* emerge por el borde interno del anillo inguinal profundo junto con los vasos genitales externos para, situándose dentro de la fascia cremastérica, formar parte del cordón espermático. Existe controversia acerca de la trascendencia del sacrificio de esta rama durante la herniorrafia. Algunos opinan que tanto esta rama nerviosa como los vasos espermáticos externos pueden ser ligados y seccionados en aras de una mejor disección del anillo profundo y una reducción del diámetro del cordón sin consecuencias serias^[6, 21]. Otros creen que debe preservarse específicamente ya que su lesión podría causar dolor y/o parestesias en la raíz del pene y cara externa del escroto^[20, 22].

1.6- ANATOMÍA FUNCIONAL

A lo largo de los últimos 80 años han sido varias las teorías enunciadas para explicar el funcionamiento de la musculatura abdominal en la protección y mantenimiento de la estructura del canal inguinal. Destacamos tres teorías:

1.6.1. TEORÍA DEL MECANISMO OBTURADOR:

Keith, en 1924^[14] establece el concepto de *mecanismo obturador de la ingle* como “guardián” de la integridad del canal inguinal. Éste consistiría en un mecanismo nervioso reflejo, que se activa cada vez que aumenta la presión intraperitoneal, por realización de un esfuerzo o por contracción de la prensa abdominal, y consta de dos cubiertas protectoras. Una protección externa proporcionada por el músculo oblicuo mayor que, al contraerse, tensa su aponeurosis reforzando la pared anterior del canal inguinal y estrechando el anillo inguinal superficial. La protección interna, más compleja, estaría configurada esencialmente por la acción combinada de los músculos oblicuo menor y transversos, que Keith denomina “músculo

conjunto”, el cual forma un arco que pasa por encima del anillo inguinal interno y se inserta finalmente en la cresta del pubis en forma de tendón conjunto. Cuando el “músculo conjunto” está relajado, existe una superficie entre su borde inferior y el ligamento inguinal tan solo cubierta por fascia transversalis y peritoneo. Al contraerse, el borde muscular inferior se desplaza y presiona contra el ligamento inguinal, cerrando el hueco descrito a modo de obturador o “persiana”. El autor compara este mecanismo con el de cierre de los párpados, con el párpado inferior (el ligamento inguinal) relativamente estático, y establece su localización neurológica en la raíz D XII. Un fallo o deficiencia en este reflejo predispondría a la hernia inguinal.

1.6.2. TEORÍA DEL ESFÍNTER INGUINAL.

Mc Gregor (1929)^[23] afirmó categóricamente que *“rodeando al cordón espermático en el anillo inguinal abdominal existe una estructura muscular para la que el nombre de esfínter inguinal está plenamente justificado”* y cuya deficiente función sería el factor más importante en la etiología de la hernia inguinal. Este esfínter, de contracción voluntaria y con inervación motora específica, protegería el anillo abdominal tanto por el mantenimiento de un tono muscular de base como mediante la contracción cuando la presión intraabdominal se incrementa. La demostración de esta afirmación la basa, no sólo en estudios de disección anatómica de la ingle humana, sino también en trabajos experimentales en perros. Este autor afirma que mediante una adecuada disección, puede demostrarse que las también llamadas “fibras arqueadas” del tendón conjunto alrededor del anillo, no sólo se curvan sobre el cordón sino que, de hecho, lo rodean completamente interponiéndose, por debajo, entre el cordón y el ligamento inguinal, formando sus fibras musculares un esfínter bien definido para la abertura abdominal del canal inguinal. Esta observación anatómica es corroborada por un estudio experimental en perros, en los que el esfínter es perfectamente identificable, en el que no sólo se comprueba su cierre concéntrico ante estímulos eléctricos directamente sobre el esfínter o sobre su nervio motor (una pequeña rama de la división inguinal del nervio ilioinguinal), sino que también se demuestra su atrofia y pérdida de funcionalidad ocho días después de la sección intencionada del nervio. Todos estos datos son refrendados por un estudio histológico en donde se evidencia una estructura muscular estriada similar al esfínter anal externo. Desconocemos estudios posteriores que confirmen la existencia en el hombre de un verdadero esfínter inguinal entendido como unidad fisiológica y funcional independiente.

1.6.3. TEORÍA DEL CABESTRILLO

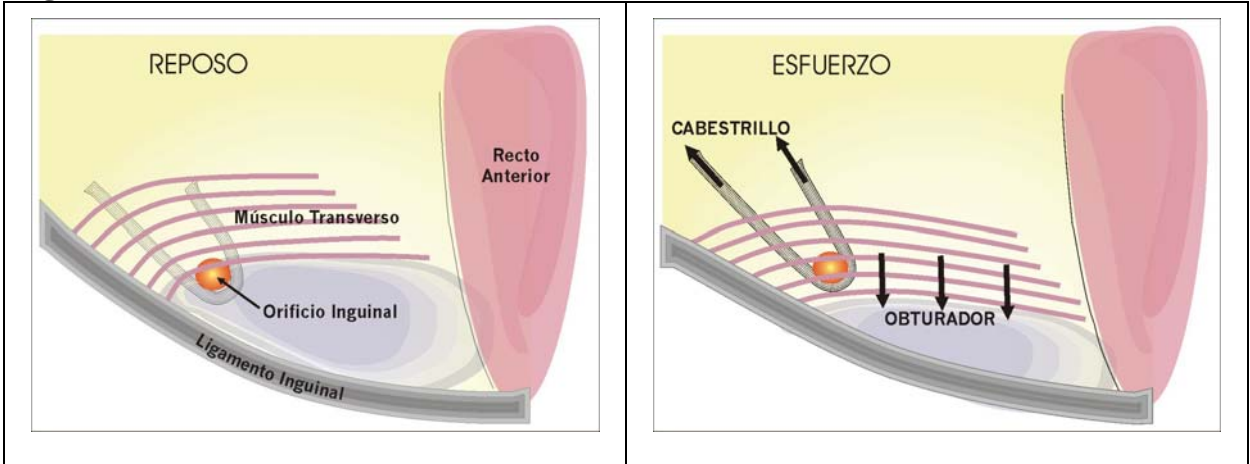
Una visión intermedia entre las dos anteriores es la que aporta Lytle (1945)^[18], quien, tras detallados estudios de la movilidad del anillo inguinal abdominal en la mesa de operaciones realizando la herniorrafia con anestesia local, concluye con un concepto mucho más dinámico de esta estructura. Afirma que el verdadero anillo inguinal profundo está formado por un cabestrillo fibroso en forma de “U” dispuesto oblicuamente con apertura hacia arriba y afuera. Las ramas de la “U” forman los pilares del anillo, uno interno grueso y fuerte y otro externo más delgado, y se insertan por arriba en la cara posterior del músculo transverso. En reposo, el ángulo del anillo cuelga por debajo del borde inferior de transverso para permitir el paso del cordón. Cuando la musculatura abdominal se contrae, los pilares insertados en la cara posterior de transverso, “tiran” del anillo y lo desplazan hacia arriba y afuera de forma que queda cubierto por los músculos transverso y oblicuo menor cuyo borde inferior desciende. Este movimiento del anillo puede verse con claridad cuando, durante una herniorrafia bajo anestesia local, se invita al paciente a toser o contraer la prensa abdominal. Lytle describe esta acción como una válvula de deslizamiento, que evita excesiva presión sobre el cordón, como ocurriría con un esfínter o un obturador. Sin embargo afirma que probablemente se reserva sólo como una defensa contra súbitos y severos aumentos de la presión intraabdominal, ya que para un constante y pasivo refuerzo es suficiente con el ligero solapamiento del pilar interno sobre el externo a modo de válvula.

En definitiva, el efecto de la contracción de los músculos planos del abdomen es distinto por encima y por debajo del nivel de las espinas ilíacas antero-superiores. Por encima, debido a su configuración en plano curvo pueden ejercer una gran fuerza de constricción y actuar como prensa abdominal. Por debajo de este nivel, al estar confinados entre la pelvis ósea, y ser en gran parte aponeuróticos, no pueden ejercer una gran fuerza de compresión. Sin embargo, al pasar sus aponeurosis por delante de los músculos rectos, pueden impedir el abombamiento hacia fuera de la pared abdominal inferior que provocaría la contracción de la parte superior^[18].

Por otra parte, e independientemente de las diferentes teorías que lo expliquen, se supone que el mecanismo final que permite la protección del canal inguinal, al contraerse la musculatura abdominal durante los esfuerzos, es un aumento de la oblicuidad de su trayecto que permite la protección de ambos anillos^[4]. De hecho, las teorías previamente descritas, no sólo no son excluyentes entre sí, sino que se complementan para explicar el mencionado mecanismo protector contra los diferentes tipos de hernias inguinales: la teoría del obturador

prevendría esencialmente las hernias directas y las teorías del esfínter o cabestrillo evitarían la hernia indirecta. Figura 1.

Figura 1: MECANISMOS DE PROTECCIÓN DEL CANAL INGUINAL



La contracción de la pared abdominal provoca un descenso del borde del músculo transversal hacia el ligamento inguinal que oblitera la pared posterior del canal inguinal protegiendo de la hernia directa (Mecanismo del OBTURADOR).

Al mismo tiempo la tensión en las fibras del cabestrillo desplazan el anillo inguinal profundo lateral y superiormente protegiendo de la hernia indirecta (Mecanismo del CABESTRILLO)

2- BASES EMBRIOLÓGICAS Y EVOLUTIVAS.

2.1- EMBRIOGÉNESIS DE LA PARED ANTERIOR DEL ABDOMEN.

La pared corporal anterior se forma como resultado del desarrollo rápido del cuerpo embrionario y de una disminución simultánea en el crecimiento del tronco.

La pared primitiva es una capa de ectodermo y mesodermo (somatopleura) al principio sin músculo, vasos o nervios. En la sexta semana el mesodermo de los miotomas a cada lado de la columna vertebral invade a la somatopleura. Se pierde la disposición segmentaria y el mesodermo crece en dirección lateral y ventral como una lámina. Los bordes delanteros de ésta se diferenciarán en los músculos rectos abdominales derecho e izquierdo, que al principio están muy separados. La parte restante de la lámina mesodérmica se desdobra para formar una capa externa, que se diferenciará en el músculo oblicuo mayor (ventral) y los músculos serratos (dorsales); una capa intermedia, se formará en el músculo oblicuo menor, y una interna que se transformará en el músculo transverso del abdomen. Todos estos músculos se pueden distinguir hacia la mitad de la séptima semana.^[12]

2.2- DESCENSO DEL TESTÍCULO Y SU RELACIÓN CON EL PROCESO PERITONEO-VAGINAL.

Durante el período fetal las gónadas se desarrollan entre la fascia transversalis y el peritoneo, inicialmente en la región lumbar a la altura de los riñones. La formación de la gónada se realiza a expensas de tres primordios: las *células germinativas primarias*, que llegan por migración desde el saco alantoideo, el *borde genital*, formado por el mesénquima de las caras ventromediales del mesonefros cerca de la raíz del mesenterio, y el *epitelio celómico* que cubre al mesénquima. Este proceso tiene lugar durante la séptima semana de gestación sin que existan diferencias entre ambos sexos. La diferenciación sexual ocurre, probablemente por influencia hormonal, en la octava semana, durante la cual puede observarse que los testículos embrionarios están suspendidos por el *mesorquio*, doble pliegue peritoneal ocupado a nivel superior por los vasos espermáticos y a nivel inferior por el rudimentario gubernáculum^[12]. A medida que el desarrollo y crecimiento fetal se producen, el testículo ocupa progresivamente niveles inferiores y hacia el fin del tercer mes de vida intrauterina alcanza la vecindad de la

pared abdominal anterior, situándose en la fosa ilíaca cerca del borde pélvico. Por encima de la glándula, asciende el pliegue de peritoneo en el que se sitúan los vasos espermáticos, (*plica vascular*) que ascienden hasta su lugar de origen. Por debajo del testículo, descendiendo hacia la pared abdominal anterior se localiza el otro pliegue peritoneal, ocupado por una estructura con forma de cordón, el *gubernáculum testis*^[6, 12, 14].

A continuación, tienen lugar una serie de cambios preparatorios de posteriores movimientos del testículo. Para algunos autores como Köliker y Henle^[12, 14, 24], en el lugar del futuro anillo inguinal abdominal y antes del descenso del testículo, una evaginación del peritoneo emerge a través de la pared abdominal anterior siguiendo el camino del futuro canal inguinal, es *el proceso peritoneo-vaginal*. Para otros como Bramann, Sachs, Russell o Murray^[24, 25], el proceso vaginal no existe antes del descenso del testículo y es el gubernáculum testis el responsable, no sólo de la migración de la glándula, sino también del descenso del proceso vaginal. En este momento ya existe un rudimento del escroto a cada lado del rudimentario pene, formado por la fusión de los dos lados del *surco urogenital*. El gubernáculum se extiende entonces hasta el fondo de la bolsa escrotal.

La fase final de la migración del testículo ocurre en el sexto o séptimo mes, cuando la glándula desciende al canal inguinal. Durante el octavo mes de la vida intrauterina, el testículo, guiado por el gubernáculum, y por influencia hormonal, se mueve a lo largo del canal y durante el noveno mes alcanza el escroto. El remanente del gubernáculum forma una corta banda fibrosa que une el polo inferior del testículo con la profundidad del escroto, denominado ligamento escrotal, discutido por algunos autores^[12]. El proceso peritoneo-vaginal se aplica sobre el cordón espermático y el testículo a lo largo del canal inguinal como un revestimiento incompleto, ya que en ningún punto los rodea completamente. A medida que el desarrollo fetal avanza, sólo la parte del proceso que se aplica sobre el testículo permanece, es la *túnica vaginal*. La parte del proceso vaginal que discurre a lo largo del cordón, entre la túnica vaginal y el anillo inguinal abdominal, la *porción funicular*, se oblitera progresivamente inmediatamente después del nacimiento formando el ligamento vaginal.

Este proceso de obliteración también ha sido muy discutido. Autores como Hunter o Mitchel^[4, 6, 12, 24] opinan que la obliteración comienza en la parte superior, en el anillo inguinal abdominal, Jarjavay^[24] y Wells^[4] creen que comienza en la parte media progresando en ambos sentidos, mientras que Féré^[24] y Russell^[25] que es el extremo inferior el primero en cerrarse, por último Watson^[24] cree que comienza a cerrarse al mismo tiempo por la parte superior e inferior,

encontrándose en el centro. Este proceso vaginal puede permanecer permeable, en su totalidad o en parte, constituyendo irregularidades congénitas con importante significación en la patogenia de la hernia inguinal indirecta e hidrocele.

2.3- HERNIA INGUINAL Y EVOLUCIÓN

Con respecto al proceso evolutivo de nuestra especie, se han señalado dos momentos importantes, bastante distanciados cronológicamente, que pudieron tener influencia en la susceptibilidad de la ingle humana a la protrusión herniaria. El primero, coincide con la aparición de la clase de los mamíferos y la migración gonadal durante su periodo embrionario desde la región lumbar (aves, reptiles) hasta el exterior del organismo para situarse en el escroto^[12]. La importancia de este cambio evolutivo es discutida por algunos^[14], aduciendo que la incidencia de hernia en el hombre no es comparable a la del resto de mamíferos, incluso teniendo en cuenta que en ellos no se produce la obliteración del proceso peritoneo-vaginal, hecho que solo ocurre en el hombre y los primates.

Sobre el segundo cambio evolutivo importante no existe discusión. Todos los autores coinciden en la importancia de la adopción de la bipedestación en los homínidos como factor condicionante de una importante modificación en la biomecánica del abdomen y la pelvis que hicieron al hombre más susceptible a la hernia^[4, 6, 10, 18]. Han sido estudiados varios factores concretos para explicarlo. Drye^[4] afirma que la presión en la porción inferior del abdomen se multiplica por tres al adoptar la postura erecta, mientras que Keith^[14] concede más importancia a la deambulación que a la bipedestación en sí, manteniendo que a cada paso que da, el hombre balancea alternativamente todo su peso en ambas cabezas femorales obligando a la musculatura a ejercer sucesivamente un complejo juego de palancas que permita mantener el equilibrio, lo cual redundaría en un debilitamiento del mecanismo de protección del canal inguinal.

3- ETIOPATOGENIA DE LA HERNIA INGUINAL.

Se acepta que una hernia inguinal representa el fracaso de las estructuras de la pared abdominal en su función de retención del contenido intraabdominal, cualquiera que sea la presión a que se vea sometido^[4]. Sin embargo, la causa o causas que en último término determinan esta situación todavía son hoy objeto de discusión y estudio dado que, probablemente sean varios los factores que, conjuntamente y con distinta responsabilidad, determinen que un individuo padezca hernia inguinal.

3.1- FACTORES PREDISPONENTES:

3.1.1- PRESIÓN INTRAABDOMINAL.

Clásicamente se admitía que cualquier condición que provocara un anormal aumento de la presión en el abdomen podía predisponer a la hernia, y esto equivalía tanto para un aumento del contenido (ascitis, tumores de rápido desarrollo, embarazo, distensión intestinal etc.) como para una reducción del continente por la contracción de la pared al realizar esfuerzos (tos crónica, estreñimiento, prostatismo, ocupaciones laborales que obligan a la realización de esfuerzos en bipedestación o flexión)^[5, 6, 14, 26]. Sin embargo, no todos los individuos que sufren estas condiciones desarrollan hernias por lo que parece acertada la afirmación de Watson: *“Si el simple incremento de la presión intraabdominal pudiese causar hernias, todo el mundo las padecería”*.^[24]

3.1.2- HERENCIA.

Varios autores hallaron una mayor incidencia de hernias en individuos cuyos padres las padecieron, llegando a cifrar su porcentaje en el 25% de todas las hernias^[23, 24]. También existen diferentes síndromes hereditarios en que, por afectar a la integridad del tejido conectivo, son frecuentes la aparición de hernias inguinales^[27].

3.1.3- EDAD.

Es probable que el aumento en la incidencia durante la senectud, especialmente de hernias directas obedezca a las alteraciones que el envejecimiento produce en las células y tejidos, con un predominio catabólico, en especial sobre el metabolismo del colágeno^[28].

3.1.4- SEXO.

Es universalmente admitido que la mayor frecuencia de hernias indirectas en los hombres se debe al mayor tamaño del cordón espermático que el ligamento redondo y a que el proceso vaginal se oblitera menos frecuentemente que el conducto de Nuck. Sin embargo, es más discutido el motivo por el que las hernias femorales son más frecuentes en el sexo femenino, se apunta a un mayor tamaño del anillo crural determinado por la distinta configuración de la pelvis femenina o por un menor desarrollo de los músculos pectíneo y psoas-ilíaco.

3.1.5- NUTRICIÓN.

Durante la hambruna que siguió a la primera guerra mundial en Alemania se observó un incremento en la incidencia de hernia inguinal en un 25%^[23, 24]. Un estudio similar entre los diferentes grupos étnicos que llegaron a Inglaterra durante la 2ª guerra mundial reveló que los factores más importantes en este aumento de la incidencia eran una dieta fluida de baja calidad y la rápida pérdida de peso en los obesos.

3.1.6- TABACO.

Existen líneas de investigación acerca de la importancia del abuso del tabaco como factor de activación y proliferación de leucocitos polimorfonucleares liberadores de enzimas proteolíticas que alterarían el cociente proteasas/antiproteasas, aumentando la degradación del colágeno, así como causante de una disminución en la capacidad de reparación del tejido conectivo debido a una interferencia en la actividad de la lisil-oxidasa por los quelantes del cobre y oxidantes del humo de cigarrillo. Este mecanismo explicaría una mayor predisposición a la hernia, aneurismas y enfisema en los fumadores^[29].

3.2- FACTORES ANATÓMICOS.

El origen congénito (saco herniario preformado) o adquirido de las hernias inguinales fue motivo de división de la comunidad quirúrgica desde principios de siglo. Hamilton Russell con sus trabajos de 1899^[14, 24, 25], lideró una corriente a favor del origen congénito de todas las hernias explicado por tres mecanismos: la existencia de sacos peritoneales ya presentes tras el nacimiento para las hernias inguinales directas y femorales; por persistencia del proceso peritoneo-vaginal para las hernias inguinales indirectas; y por la presencia de divertículos

peritoneales en el resto de las hernias. La existencia de estos “sacos preformados” sería indispensable, de tal forma que si éstos no existían al nacer, el individuo nunca padecería hernia. Por contra, Keith^[14] resaltaba la ausencia de saco femoral en el nacimiento y su presencia cada vez más frecuente en edades posteriores, basando en ello el origen adquirido de la hernia femoral. Según este autor, aun admitiendo que la mayoría de las hernias indirectas en niños y jóvenes se producirían en sacos congénitos, las que se desarrollan en la edad adulta se formarían por pulsión, argumentando para ello la ausencia de hernias en animales en los que el proceso peritoneo-vaginal permanece fisiológicamente permeable y la demostración de esta permeabilidad en muchos individuos que no presentan hernia (hasta un 20%)^[3]. Watson y Atwell^[24], partidarios del origen congénito de las hernias indirectas, corroboran estos hallazgos, atribuyendo la mayor frecuencia de estas hernias en el lado derecho a que el descenso testicular es menor y la obliteración del proceso vaginal más tardía en ese lado con respecto al lado izquierdo. Cuando dicha obliteración es completa, es imposible que se forme una hernia por pulsión. Concuerdan con muchos otros en que, cuando permanece permeable, la formación de una hernia va a depender de otros factores^[3, 5, 6, 10, 14, 18].

Actualmente se admite que la hernia inguinal indirecta refleja un defecto congénito por déficit de obliteración, total o parcial, del proceso peritoneo-vaginal. La disposición anatómica del saco en el seno del cordón espermático parecen corroborar esta teoría^[24]: por un lado, la situación del saco en el “corazón” del cordón, por delante de los vasos y por fuera del deferente; por otro, la distribución de las fibras de tejido conectivo entrelazándose en el punto de unión del cordón con el saco y paralelas a las paredes de éste.

Sin embargo, existe acuerdo general en que la presencia de un proceso vaginal permeable no justifica, por sí sólo, el desarrollo de una hernia inguinal indirecta si todos los elementos de resistencia presentes en la pared abdominal están presentes. Por lo tanto, deben ser estudiados otros factores anatómicos que puedan contribuir a la patogenia de la hernia indirecta y justificar el desarrollo de otros tipos de hernia en la ingle. Estos factores pueden ser tanto estructurales como dinámicos o metabólicos^[30, 31], pero todos ellos conducirían a determinar una “área de debilidad” en la región inguinal a la que se le han descrito múltiples límites y que ha recibido múltiples nombres: Triángulo de Hesselbach^[7], orificio miopectíneo de Fruchaud^[32], triángulo de Zimmerman^[26], etc.

3.2.1. FACTORES ESTRUCTURALES.

Fueron de gran importancia los trabajos de Anson, Morgan y Mc Vay^[6] sobre la variabilidad individual de las capas musculo-aponeuróticas en la pared abdominal, que han permitido analizar factores estructurales involucrados en la aparición de hernia inguinal. Así, demostraron que el borde inferior de oblicuo menor no alcanza el triángulo de Hesselbach en un 36,8% de los individuos, y en los que sí lo alcanza, presenta defectos en el 11,6%. Con respecto al músculo transverso el porcentaje de individuos en que sus fibras musculares no alcanzan el triángulo se eleva a 97% y la inserción caudal de su aponeurosis en el pubis no se extiende lateralmente más allá del borde externo del recto en un 8% y no alcanza el punto medio de la base del triángulo de Hesselbach en un 31%, mientras que sólo en un 4% llega a cubrir toda la pared posterior de canal inguinal alcanzando los vasos epigástricos. Estudiando conjuntamente el soporte que proporcionan estos dos músculos al triángulo de Hesselbach, estos autores concluyen que sólo en el 26% están ambos bien desarrollados, siendo uno de ellos deficiente en el 62% y los dos en el 12% de los individuos.

Además de las anomalías musculares se han estudiado alteraciones óseas como factores etiopatogénicos de la hernia. Una localización baja del tubérculo del pubis en relación con la línea que une ambas crestas ilíacas^[33] o las deformidades que provocan enfermedades como la poliomielitis, luxación congénita de cadera, etc.^[26].

Otro factor discutido es la existencia de un lipoma en el canal inguinal o un aumento de la grasa preperitoneal en el espacio de Bogros que actuarían como bujías dilatadoras que acaben conformando un defecto en la pared y/o arrastrando al peritoneo para formar un saco. Buckley es partidario de esta teoría, ya apuntada por otros, como alternativa a las del origen congénito o por pulsión para las hernias femorales, mientras que Glasgow discrepa de la capacidad de la grasa por si sola para formar un saco^[14].

3.2.2. FACTORES DINÁMICOS.

Con respecto a los factores dinámicos involucrados en la génesis de la hernia, son tan variados como las teorías existentes sobre la funcionalidad anatómica de la ingle. Keith^[14] atribuye una mayor susceptibilidad a la hernia por un debilitamiento del mecanismo obturador de la ingle por debilidad de los músculos que lo forman, bien por pérdida del mecanismo nervioso reflejo que lo hace posible o por agotamiento secundario a esfuerzos intermitentes y continuos. Mc Gregor^[23] afirma que la causa de la hernia es la pérdida de función del esfínter

inguinal que él mismo describe por atrofia o lesión de su nervio motor. Por su parte Litle^[18] cree que son los defectos en la talla, movilidad y resistencia del anillo inguinal interno los que determinan un defectuoso funcionamiento del mecanismo valvular por él descrito.

3.3- FACTORES HISTOPATOLÓGICOS

“Estamos acostumbrados a ver los tendones, fascias y tejidos conectivos como estructuras muertas y pasivas. Ciertamente están vivas y el hecho de que las hernias sean tan frecuentemente múltiples en la edad media y en la senectud hace suponer que un cambio patológico en los tejidos conectivos de la pared abdominal puede volver a ciertos individuos susceptibles a ellas”^[14]. Esta opinión, emitida por Keith a principios de siglo, antes de que los avances en bioquímica y biología molecular permitiesen detectar las alteraciones histopatológicas del colágeno, fue premonitoria. La primera evidencia de una posible alteración histológica en el tejido conjuntivo se obtuvo en los años 70^[34] al comprobar una disminución del grosor de la vaina anterior del recto en los individuos sometidos a herniorrafia inguinal, especialmente directa, con respecto a los intervenidos por otras causas. Esta sospecha se confirmó al demostrarse una significativa disminución en el peso de biopsias de la vaina del recto de individuos sometidos a herniorrafia respecto a otros intervenidos por diversas circunstancias. La cuantía en pérdida de masa era mayor, en orden creciente, en hernias indirectas, mixtas, directa y bilaterales y se achacaba tanto a atrofia como a pérdida de agua.

Estudios posteriores señalaron que esta disminución en el peso del tejido conectivo se debía a una llamativa disminución del contenido de hidroxiprolina y por tanto, de colágeno, que constituye aproximadamente un 80% del peso seco de la vaina del recto^[35].

Por otra parte, con el desarrollo de las técnicas de cultivos celulares in vitro, se comprobó que los fibroblastos cultivados de la vaina anterior del recto de pacientes herniados presentaban una tasa de proliferación claramente inferior a la de los controles, al igual que la tasa de incorporación de prolina marcada con isótopo radiactivo (¹⁴C)^[34, 36].

Todas estas investigaciones apuntaban a un defecto en la síntesis de colágeno por los fibroblastos como factor etiopatogénico de la hernia inguinal, siendo este defecto mucho más marcado en las hernias directas que en las indirectas.

El grupo de Wagh^[35] en 1974, además de corroborar todos los defectos cuantitativos enumerados anteriormente, investigó en pacientes con hernia las alteraciones cualitativas del colágeno a partir de sus características ultraestructurales y bioquímicas. Así, el estudio ultraestructural con microscopio electrónico demostró que el colágeno de los pacientes con hernia, especialmente directa, presentaba fibrillas con gran variabilidad y heterogeneidad en su diámetro en contraste con las fibrillas normales del grupo control con diámetros pequeños y uniformes. Además, la periodicidad ultraestructural del colágeno normal, de 640 Å con 7 o más bandas intraperiódicas, se perdía en los pacientes con hernia. Estos hallazgos, junto con las alteraciones en la precipitabilidad y contenido en hidroxiprolina (disminuidos ambos en el colágeno de hernias), les permitieron deducir que el problema estaría en un déficit de hidroxilación de la prolina en el colágeno de los pacientes herniados ya que el cociente hidroxiprolina / prolina es muy bajo. Esta alteración de la hidroxilación produciría un cambio conformacional de la molécula, con pérdida de su estructura tridimensional y, por tanto, alterando sus propiedades físico-químicas^[15, 35]. Estas alteraciones no se observaron exclusivamente en el colágeno de las estructuras de la pared abdominal, sino que se trataba de un defecto sistémico de todo el tejido conjuntivo del organismo y que era similar al que ocurría en el colágeno de los pulmones de los pacientes con enfisema^[29].

Otra línea de investigación más reciente apunta a una alteración en el balance entre síntesis y degradación del colágeno, con predominio de esta última, más que a un defecto de la síntesis en sí. Esta sería la consecuencia de un predominio de enzimas proteolíticas (metalo-proteinasas, elastasas) liberados por leucocitos polimorfonucleares, monocitos, plaquetas, células de músculo liso, etc. sobre las antiproteinasas circulantes (alfa-1 antitripsina, alfa-2 macroglobulina, antileucoproteasa etc.) y constituiría el substrato etiopatogénico común de enfermedades frecuentemente asociadas como el enfisema pulmonar, aneurismas y hernias^{[27, 30,}

31, 37]

4 - CLASIFICACIÓN DE LAS HERNIAS INGUINALES

Las descripciones anatómicas clásicas, basadas en la definición por Hesselbach del triángulo que lleva su nombre y en la localización, respecto a los vasos epigástricos, del defecto tisular que da origen a la hernia^[38], han supuesto la base de la división de las hernias de la ingle en indirectas (por encima del ligamento inguinal y por fuera de los vasos epigástricos), directas (por encima del ligamento inguinal y por dentro de los vasos epigástricos). Esta clasificación, resultado de los conceptos clásicos de Coley (1895), Russel (1899), y Hugson (1925) entre otros^[25] ha permanecido invariable a lo largo del tiempo en el lenguaje quirúrgico, y es comparable con la definición de los diferentes tipos de hernias inguinales de la escuela clásica francesa^[8] basada en la anatomía topográfica del peritoneo parietal de la región inguinal según la cual, los tres repliegues peritoneales causados por el uraco, la arteria umbilical obliterada y la arteria epigástrica delimitaban tres fosillas inguinales, externa, media e interna, por las que podían emerger diferentes tipos de hernias: externa (indirecta), media (directa) e interna o supravesical (muy rara por ser un área de gran resistencia). Autores modernos ponen en duda la utilidad de esta clasificación anatómica y son partidarios de clasificar las hernias en congénitas y adquiridas, basándose en criterios etiopatogénicos^[15, 30, 39].

Sin embargo, a mediados del presente siglo, se diversifican las técnicas quirúrgicas para la reparación de la hernia, y se realizan estudios más pormenorizados de los defectos anatómicos y funcionales que la originan. Así, basándose en el polimorfismo de la patología herniaria, se despierta en la comunidad quirúrgica el ánimo de unificar criterios y definir una clasificación de las hernias inguinales que permita, no sólo una individualización del tratamiento, aplicando la técnica adecuada a cada variedad de hernia, sino la utilización de una terminología uniforme entre los distintos grupos quirúrgicos, de forma que permita una adecuada valoración y comparación de los resultados obtenidos con distintas técnicas^[15, 40].

Han sido múltiples los intentos de clasificación en los últimos 40 años, unos con mayor éxito y repercusión que otros, así como distintos los criterios en que se basan las diferentes clasificaciones. Aunque predominan las basadas en la descripción de los defectos anatómo-funcionales, también existen las que se basan exclusivamente en criterios quirúrgicos. Desgraciadamente, esta multiplicidad de clasificaciones no refleja más que la ausencia de aceptación universal de alguna de ellas. Describiremos con detalle las dos clasificaciones que más popularidad han alcanzado, la de Gilbert, modificada por Rutkow y Robbins y la de

Nyhus. Una visión esquemática de las demás clasificaciones publicadas puede apreciarse en la Tabla I.

En 1989, **A. I. Gilbert**^[38] realiza una propuesta de clasificación en cinco tipos, según criterios morfológicos y funcionales, atendiendo a los hallazgos intraoperatorios al realizar la intervención bajo anestesia local, y fundamentada en la reparación “sin tensión” con material protésico:

- Tipo I: Hernias indirectas con orificio inguinal profundo anatómica y funcionalmente normal. Una vez disecado y reducido el saco, que no sobrepasa el punto medio del canal inguinal, es retenido dentro de la cavidad abdominal por el propio anillo.
- Tipo II: Hernia indirecta con anillo dilatado menor de 4 centímetros y pared posterior del canal normal. El saco no es retenido una vez reducido y puede ocupar todo el canal inguinal.
- Tipo III: Hernia indirecta con gran dilatación del anillo, mayor de 4 cm, que en su extensión medial distorsiona la pared posterior del canal inguinal. El saco es grande y frecuentemente alcanza el escroto.
- Tipo IV: Hernia directa, con defecto de toda la pared posterior de canal inguinal, mientras que el orificio inguinal profundo es normal.
- Tipo V: Hernia directa con defecto limitado de la pared posterior, de forma diverticular, generalmente en posición suprapúbica. Orificio inguinal profundo intacto.

Esta clasificación, que inicialmente no contemplaba las hernias crurales, fue revisada y ampliada por **Rutkow y Robbins**^[41] añadiendo otros dos tipos:

- Tipo VI: Hernias mixtas, con un componente indirecto y otro directo.
- Tipo VII: Hernias crurales.

La principal crítica recibida por esta clasificación fue la de no contemplar las hernias recidivadas, así como la utilización sistemática de material protésico^[42]. Sin embargo, en realidad cualquier recidiva herniaria puede clasificarse dentro de uno de los seis tipos y tratarse como tal.

Nyhus, en 1991^[43], basándose en criterios puramente anatómicos, describió otra clasificación con el objetivo de diferenciar aquellas hernias que necesitan reparación con

prótesis de las que pueden tratarse con herniorrafia simple, así como el tipo de abordaje, anterior o posterior, que necesitan:

- Tipo I: Indirectas con orificio profundo normal. La ligadura alta del saco por vía anterior es suficiente.
- Tipo II: Indirectas con orificio profundo dilatado y pared posterior normal. Ligadura del saco y cierre del orificio profundo por vía anterior.
- Tipo III: Todas las hernias con defecto de pared posterior, subdivididas en:
 - Tipo IIIA: Hernias directas. Herniorrafia por vía anterior.
 - Tipo IIIB: Hernias indirectas: reparación con prótesis por vía posterior.
 - Tipo IIIC: Hernias crurales: herniorrafia por vía posterior
- Tipo IV: Hernias recidivadas. Reparación con prótesis por vía posterior en todas.
 - Tipo IVA: recidiva inguinal indirecta.
 - Tipo IVB: recidiva inguinal directa.
 - Tipo IVC: recidiva crural.

El principal defecto que adolece esta clasificación es la necesidad de un diagnóstico diferencial preoperatorio entre los diferentes tipos para determinar el abordaje a realizar, algo que en ocasiones puede resultar muy difícil, cuando no imposible.

TABLA I. OTRAS CLASIFICACIONES DE LAS HERNIAS INGUINALES

AUTOR	AÑO	CRITERIO	TIPOS
Harkins ^[42] □	1958 □	Quirúrgico (grados de reparación) □	Grado 1: Reparación del niño: ligadura alta del saco Grado 2: Reparación simple: cierre anillo profundo Grado 3: Operación intermedia: tendón conjunto - tracto iliopúbico. Grado 4: Reparación radical: tendón conjunto - lig Cooper
Casten ^[13]	1967 □	Estado de la pared posterior □	Estadio 1: Indirecta con anillo profundo intacto Estadio 2: Indirecta con distorsión del anillo profundo Estadio 3: Directas y femorales
Mc Vay – □ Halverson ^[9]	1969 □	Anatomía Patológica y técnica de reparación □	Tipo 1: Indirectas de pequeño tamaño Tipo 2: Indirectas de mediano tamaño Tipo 3: Indirectas grandes y directas Tipo 4: Femorales o crurales
Bellow ^[42]	1986	Según los tipos de Triángulo inguinal descritos por Ferguson	Operación de Bassini para el Tipo 1 Operación de Mc Vay para los Tipos 2 y 3 Operación de Shouldice para el Tipo 4

Bendavid [40]	1992	T. S. D. (Type, Staging, Dimension): 3 estadios para cada tipo	<p>Tipo 1: Anterolateral (indirecta) +Estadio 1: Saco entre ambos anillos +Estadio 2: Emerge por anillo superficial pero no llega a escroto +Estadio 3: El saco alcanza el escroto</p> <p>Tipo 2: Anteromedial (directa) +Estadio 1: Dentro del canal inguinal +Estadio 2: Emerge por anillo superficial +Estadio 3: Alcanza el escroto</p> <p>Tipo 3: Posteromedial (crural) +Estadio 1: Ocupa parte del canal femoral +Estadio 2: Ocupa todo el canal femoral +Estadio 3: Destruye el ligamento de Gimbernat</p> <p>Tipo 4: Posterolateral (prevascular) +Estadio 1: Por dentro de la vena femoral +Estadio 2: A nivel de los vasos femorales +Estadio 3: Por fuera de los vasos femorales</p> <p>Tipo 5: Anteroposterior (inguinofemoral) +Estadio 1: Destrucción de lig inguinal entre vena femoral y pubis +Estadio 2: Destrucción del lig inguinal entre el pubis y vasos femorales +Estadio 3: Destrucción de lig inguinal entre pubis hasta más allá de los vasos</p>
Cristinzio Corcione [42]	1992	2 grupos: uni y bilaterales. 4 clases con varios tipos para cada clase	<p>Clase I: Indirectas +Tipo a: Anillo inguinal profundo normal +Tipo b: anillo inguinal profundo dilatado</p> <p>Clase II: Directas +Tipo a: Defecto diverticular pared posterior +Tipo b: Defecto general de toda la pared posterior +Tipo c: Hernia crural</p> <p>Clase III: Asociadas (mixtas) +Tipo a: Saco parafuncicular + pared posterior moderadamente alterada +Tipo b: Saco parafuncicular + pared posterior gravemente alterada +Tipo c: Cuarquier defecto inguinal + saco crural</p> <p>Clase IV: Recidivadas +Tipo a: Inguinal pequeña con pared resistente +Tipo b: Inguinal con pared destruida ó inguinal + crural +Tipo c: Crural +Tipo d: Recidiva por prótesis colocada por vía inguinal +Tipo e: Recidiva por prótesis colocada por vía media</p>
Stoppa [42] □	1993 □	Defecto anatómico y factores clínicos agravantes □	<p>Tipo I: Indirectas con anillo no dilatado</p> <p>Tipo II: Indirectas con dilatación de anillo ó Tipo I + factor agravante</p> <p>Tipo III: Defecto pared posterior ó femorales ó Tipo II +factor agravante</p> <p>Tipo IV: Recidivadas ó Tipo III + factor agravante</p>

5 - DESARROLLO Y EVOLUCIÓN DEL TRATAMIENTO DE LA HERNIA INGUINAL.

5.1- ANTECEDENTES HISTÓRICOS.

Durante la era Pretécnica de la Medicina (desde los orígenes de la humanidad hasta la Grecia de los siglos VI y V a. C.) toda referencia al tratamiento de las hernias está fundada en una mezcla de teorías empíricas y magia, aunque ya en el *Papiro de Ebers* (s. XVI a. C.) se encuentra una excelente descripción de la hernia y su tratamiento mediante vendajes^[3, 44]. Sirva de ejemplo la referencia al tratamiento de la hernia inguinal congénita reflejada en la *Historia Natural* de Plinio El Viejo: "*para curar de hernia a un niño era preciso colgar, de forma que le diera el humo del hogar, un lagarto verde que le hubiera mordido, al tiempo que moría el saurio se curaba el pequeño*".

La primera descripción clínica de las complicaciones secundarias a la incarceration herniaria aparece reflejada en el Corpus Hipocrático, en su sección I-9 del libro II de *Epidemias*^[45]: "*Las roturas del vientre: ... las que se producen un poco por encima del ombligo, a la derecha, éstas son dolorosas, provocan náuseas, y hacen vomitar excrementos...*". Se trata de la primera descripción de un proceso oclusivo intestinal secundario al compromiso de asa intestinal en un saco herniario.

Sin embargo, es durante el periodo helenicista (dinastía Ptolomea), que se desarrolla en *Alejandro* entre el siglo III a.C. y el I d.C., cuando se observa por primera vez el auge de una terapéutica basada en el conocimiento anatómico, propiciado por la pérdida del miedo al estudio del cadáver, y el diseño de instrumental quirúrgico. Así, tanto en la obra de *Celso* (*De Medicinae*)^[46, 2] como, más tarde, en la de *Heliodoro* se describen intervenciones de *quelotomía* para las hernias escrotales en las que, teóricamente, se conservaba el testículo y los elementos del cordón tras la exéresis del saco. Sin embargo, los historiadores de la medicina califican estas técnicas como "*cirugía utópica*", cuyo diseño podría concebirse por el grado de conocimiento anatómico pero cuya realización práctica es difícil de creer sin anestesia, en ambiente séptico y con instrumental poco perfeccionado^[44].

Paulus de Aegina, (s. VII) recoge para la cultura bizantina el legado helénico. En su obra *Epitome* distingue las hernias escrotales (enterocele) de las inguinales (bubonocele). Para las primeras proponía una incisión transversa en la ingle a través de la que extrae cordón, saco

y testículo, reseándolos en bloque, tras reducir el contenido herniario, previa ligadura con un punto en equis a nivel del anillo inguinal externo. Para el bubonocele, en cambio, prefería la cauterización de la piel de la ingle^[2, 3, 44].

Las dos grandes figuras quirúrgicas de la cultura Islámica de la Edad Media fueron Avicena, en el Islam Oriental y Albucasis en el Occidental. El *Canon* de Avicena no aportó nada nuevo al tratamiento de las hernias puesto que recoge los conceptos de Paulus de Aegina. Sin embargo, la obra de Albucasis, que residió en el califato de Medina Azahara (Córdoba actual) durante el siglo X, llegará a influir, con múltiples traducciones, en la cirugía de la cultura cristiana medieval. Este autor era más partidario del tratamiento con cauterio de las hernias inguinales y describió con precisión su práctica. Una aportación importante es que distinguió también las hernias femorales de las inguinales, las cuales sí trata quirúrgicamente, invaginando el saco y suturando su cuello, dado que no es preciso tocar el testículo ni el cordón espermático. También describió Albucasis el empleo de vendajes tras la intervención durante largo tiempo, antecedente del braguero que aparecerá más tarde^[44].

El oscurantismo en que se vio sumida la civilización occidental durante la Edad Media se reflejó también en la cirugía, en la que no se evidenciaron avances hasta la Edad Media Tardía y el Renacimiento en que comenzó a notarse la influencia de los “antiguos”, en especial los árabes, gracias a las traducciones de sus obras. Durante este periodo los escasos avances en cirugía se debieron también a que ésta era ejercida por cirujanos barberos itinerantes que no tuvieron relación con la universidad (en la que ya se estudiaba anatomía), hasta que se agruparon en hermandades y fueron adquiriendo mayor prestigio al institucionalizarse. A estos últimos perteneció *Guy de Chauliac*, autor de *Chirurgia Magna*, en la que describe seis operaciones diferentes para el tratamiento de las hernias, de las que cuatro incluyen la castración^[2, 44, 46]:

- Ligadura alta del cordón y exéresis de saco, cordón y testículo,
- Cauterización térmica con hierro al rojo vivo.
- Cauterización química con arsénico.
- Transfixión percutánea del cordón mediante un punto anudado a una pieza de madera.

Y otras dos que conservaban (teóricamente) la vascularización del testículo:

- Cauterización del cordón previa incisión cutánea.

-Colocación de hebra de oro alrededor del cordón para impedir el descenso del saco (antecedente del *point d'or* o *punto áureo*).

Otros cortadores itinerantes destacables fueron cirujanos como *Caspar Stromayr* (1559)^[3] o, *Pierre Franco*, que escribió en 1561 un tratado sobre hernias en el que distinguía 8 tipos de hernias de los cuales sólo tres eran verdaderas hernias (enterocele, epiplocele y bubonocele) y las otras cinco eran *herniae par similitude* (hidrocele, sarcocele, varicocele y hernia humoral)^[44].

En realidad, durante este período medieval, más que avances, lo que se produce es un redescubrimiento de los conocimientos de los autores clásicos y el tratamiento de las hernias se diferencia poco de lo propuesto por Paulus de Aegina o Albucasis siglos atrás.

5.2- ETAPA “PREQUIRÚRGICA”

Hasta la segunda mitad del siglo XIX, en que nace la cirugía moderna, con el desarrollo de la antisepsia, la asepsia y la anestesia introducidas por Lister, Von Bergman y Morton, respectivamente, se puede considerar una etapa “prequirúrgica” en la que, a pesar del avance progresivo en el estudio de la hernia inguinal gracias a los descubrimientos en embriología, anatomía y patología, éste no se ve acompañado de un desarrollo paralelo de su tratamiento quirúrgico, el cual permanece casi invariable desde la edad media, especialmente en lo que respecta a resultados, gozando de mayor popularidad métodos menos cruentos^[44].

El enfermero capuchino español *Fray Gil de Villalón* atribuyó en 1731 a las hernias inguinoescrotales encarceradas una de las principales causas del *miserere mei*, junto con la impactación fecal y la obstrucción por inflamación intestinal, al intentar explicar mediante una teoría mecánica la sintomatología de la obstrucción intestinal (cólico miserere) en contraposición a las teorías dinámicas de las escuelas inglesa y francesa^[47,48].

Nombres como *Littré*, *Camper*, *Hunter*, *Gimbernat*, *Richter*, *Scarpa*, *Hesselbach*, *Cooper*, *Dupuytren*, *Cloquet*, etc., hicieron contribuciones de gran valor al estudio de la hernia, sus tipos, mecanismos de producción, anatomía, complicaciones, etc.^[2].

Durante esta etapa la terapéutica de las hernias se basaba en cuatro vertientes distintas:

5.2.1. UTILIZACIÓN DE BRAGUEROS

Era el método más popular, especialmente en el ambiente académico, ya que los maestros cirujanos universitarios consideraban a la castración inherente al tratamiento cruento, que realizaban los herniotomistas-sangradores, la mayor contraindicación para la cirugía. Camper fue uno de sus mayores partidarios, llegando a diseñar un dispositivo de resorte elástico en acero (Braguero Francés) que se hizo muy popular, siendo de la opinión de que todo cirujano debería tener conocimientos para la fabricación de bragueros^[49].

Aunque llegó a afirmarse que el uso adecuado de un braguero podía ser suficiente para la curación total de una hernia inguinal en los niños menores de un año^[5] e incluso en los adolescentes^[49], en realidad su utilidad es puramente paliativa, aunque su utilización ha persistido hasta nuestros días.

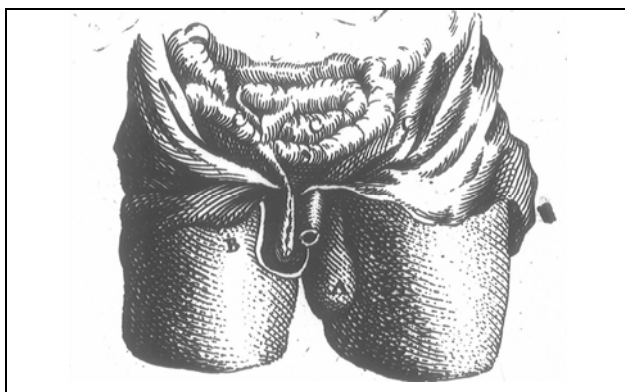


Ilustración anatómica de una hernia inguinoescrotal encarcerada. Dictionarie Universal de Medicine 1746.

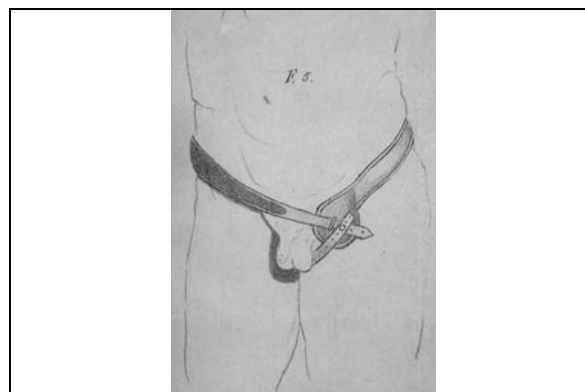
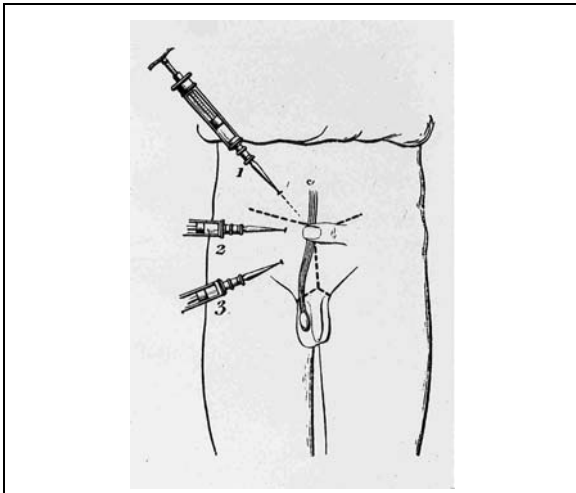


Ilustración sobre el uso del braguero^[49]

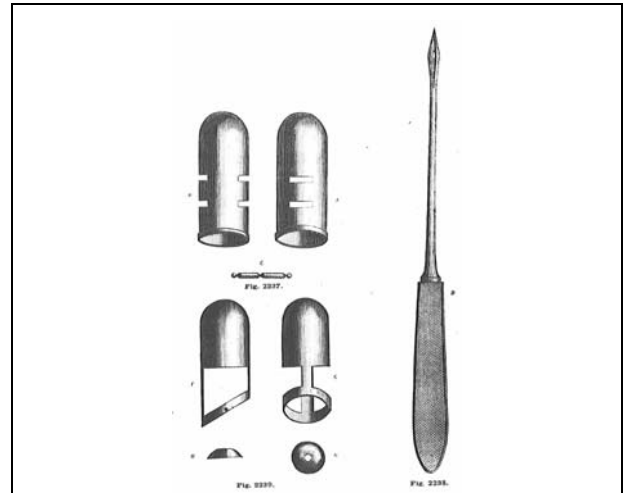
5.2.2. ESCLEROSIS DEL DEFECTO HERNIARIO

Aunque métodos de obliteración del saco herniario por esclerosis térmica (cauterización) y con arsénico o ácido sulfúrico fueron rápidamente proscritos por sus nefastos resultados, otros métodos de esclerosis química con diferentes productos permanecieron vigentes hasta principios del siglo XX^[5, 44]. *Velpeau* provocaba una inflamación “intraherniaria” mediante la inyección dentro del saco de *tintura de yodo*. Por su parte, *Luton* inyectaba solución saturada de *cloruro sódico* en el tejido “periherniario” alrededor del cuello del saco. *Schwalbe* utilizaba *alcohol de 20 a 70 °* en inyecciones diarias repetidas en varias sesiones, mientras que *Lannelongue*, con solución de *cloruro de cinc al 10%* realizaba una sola sesión. También ha sido descrita la esclerosis del defecto mediante la inflamación producida por la piel invaginada dentro del defecto herniario por un cuerpo extraño, el llamado procedimiento de

Gerdy, que consistía en colocar un dispositivo metálico en forma de dedil que invaginase la piel del escroto dentro del defecto. El elevado porcentaje, tanto de complicaciones como de fracasos relegó el uso de estos métodos a una mera curiosidad histórica^[5, 49].



Método de esclerosis química del defecto herniario^[49]



Dediles metálicos para invaginar la piel escrotal. Enciclopedia Internacional de Cirugía. 1887

5.2.3. OPERACIÓN RADICAL

Era un método poco empleado en la hernia no complicada, valga la expresión de *Trelat* acerca de la indicación del tratamiento quirúrgico tan sólo cuando “*por medio de un braguero no pueda ser contenida con facilidad y de modo completo y constante (complètement, constamment, facilement)*”^[49]. Sin embargo, algunos cirujanos barberos mostraron particular interés por la cirugía de la hernia. El alemán *Mattäus Gottfried Purmann* (1692) fue el primero en recomendar una ligadura alta del saco con preservación de la vascularización del testículo para tratar hernias cuyo tratamiento con braguero había fracasado^[46]. *Johann Francken*, cortador itinerante que aprobó el examen de maestro cirujano en Amsterdam (1737), era partidario de *punto áureo* o colocación de una hebra de oro alrededor del cordón (popularizado por *Ambroise Parè* en el s. XVI), aunque también publicó su experiencia con ligadura alta del saco o esclerosis con ácido sulfúrico del conducto peritoneal.

5.2.4. TRATAMIENTO DE LA HERNIA ESTRANGULADA

Percival Pott (1756), fue quien describió las diferentes posibilidades de encarceración en la hernia inguinal. Más tarde, *Arnaud de Ronsel* diferencia por primera vez entre hernia encarcerada y estrangulada (aunque su concepto sólo fue aclarado completamente por Lister, ya en el siglo XIX). Su manejo terapéutico también tenía una vertiente conservadora (baños con

agua caliente o fría, purgas, sangrías, taxis) y otra quirúrgica, la kelotomía o herniotomía. *Abraham Crypranus*, en 1700, describe con precisión esta técnica para las hernias inguinales y *Antonio de Gimbernat* en 1793 hace lo propio con las femorales mediante sección del ligamento descrito por él. En 1730, *Randohr*, tras realizar una herniotomía por estrangulación con necrosis intestinal, restablece por primera vez la continuidad del intestino con éxito invaginando un extremo en el otro y fijándolo con suturas^[44].

5.3- PRIMERAS TÉCNICAS DE HERNIORRAFIA

En la segunda mitad del siglo XIX nace la cirugía moderna. Gracias a la introducción y perfeccionamiento de las técnicas de antisepsia, anestesia y hemostasia se pudieron utilizar, sobre la mesa de operaciones, los avances que en el conocimiento de la hernia se habían producido en décadas anteriores. Por primera vez, se añade un intento de reparación o cierre del defecto herniario a la exéresis del saco previa reducción de su contenido. Nace la *Herniorrafia*. Paralelamente, se produce una modificación progresiva en las indicaciones del tratamiento quirúrgico, y no solo se operan las hernias irreductibles en las que fracasa el braguero o se estrangulan, sino que “*el deseo de un paciente de verse libre de su hernia, constituya, aun cuando no sufra ninguna molestia especial, una indicación suficiente*”^[49]. Los pioneros de esta “herniología post-listeriana” fueron *Wood*, *Czerny*, *Lucas Championnière*, *Mac Ewen*, entre otros^[2, 3, 49]. Sin embargo, los resultados finales de todas sus innovaciones distaban mucho de ser aceptables hasta la irrupción de la mayor figura de la historia de la herniorrafia: Edoardo Bassini.

5.3.1. ANTECESORES DE BASSINI

Dos técnicas muy populares por su sencillez fueron las de *Wood* y *Czerny*^[3, 46, 49, 50], ya que no llegaban a realizar la apertura del canal inguinal. Vincent von Czerny, considerando como puerta herniaria el anillo inguinal superficial, realizaba su cierre mediante aproximación de los pilares del anillo o cruras, previa disección y exéresis del saco. Wood, en cambio, no extirpaba el saco sino que lo invaginaba en el canal inguinal, cerrando sobre él la pared anterior del canal y las cruras del anillo superficial.

Lucas Championnière fue el primero en ligar el saco a la altura del anillo profundo ya que exploraba la totalidad del canal inguinal abriendo su pared anterior mediante incisión de la fascia del oblicuo mayor longitudinalmente al cordón^[3, 46].

W. Mac Ewen modificó la técnica realizando una “almohadilla” mediante plegamiento del saco una vez disecado que coloca a modo de cojinete de protección en el anillo inguinal profundo a nivel preperitoneal, sujetándola in situ mediante un punto que abarca la totalidad de las capas de la pared a la vez que cierra el anillo. Este autor no exigía a sus pacientes el uso de braguero en el postoperatorio pero les obligaba a permanecer encamados durante 6 semanas con objeto de conseguir una buena cicatrización y adherencia de la almohadilla^[3, 49].

Sin embargo, todos estos métodos de “*cura radical*”, en palabras de Halsted “*no resisten el test del tiempo*”. Se informaban tasas de recurrencia de hasta el 40% el primer año y prácticamente el 100% a los cuatro años, llegando incluso a sugerirse el abandono del término “cura” y considerar estos métodos como un alivio temporal^[2, 3].

5.3.2. HERNIORRAFIA DE BASSINI

Edoardo Bassini (1844-1924), especialmente sensibilizado por la patología inguinal y estudioso de su anatomía, atribuyó el elevado porcentaje de fracasos de las técnicas anteriores a que la reparación dependía únicamente del cierre de defecto herniario con una capa de tejido cicatricial que posteriormente se vería debilitado por el paso a su través del cordón espermático^[2, 46, 50]. Concluyó que la clave de la reparación con éxito estaría en devolver al canal inguinal las propiedades que la protrusión herniaria había alterado, especialmente la destrucción de la pared posterior y la pérdida de oblicuidad del canal.

Para conseguir esta reconstrucción del canal inguinal, Bassini realizaba previamente una disección total de la ingle a través de una incisión amplia de la aponeurosis del oblicuo externo y apertura completa de la fascia transversalis entre el anillo profundo y la espina del pubis. Resecaba completamente el saco inguinal ligando su cuello en el anillo profundo, tras disecarlo de los elementos del cordón. La construcción de una nueva pared posterior más fuerte y un nuevo anillo profundo, más estrecho y de localización más supero-externa eran las claves de su técnica, que realizaba mediante sutura interrumpida de seda de la triple capa formada por oblicuo interno, transverso y fascia transversalis al ligamento inguinal, entre la espina del pubis y el anillo profundo, incluyendo en los puntos más mediales el borde externo de la vaina del recto anterior.

Esta técnica, que aplicó por primera vez en 1884 y dio a conocer en 1888, publicando una monografía en Italia en 1889, no fue conocida en toda Europa hasta su traducción al alemán en 1890^[2, 3, 46]. Sus resultados revolucionaron la cirugía herniaria de la época: con

mortalidad operatoria nula, índice de infección del 4% y recidivas de 2,7% en cuatro años, cifras que incluso en la actualidad no serían alarmantes, a finales del siglo XIX eran impresionantes.

Bassini no sólo innovó la técnica operatoria sino también el cuidado postoperatorio. En contra de la mayoría de los cirujanos de la época, que obligaban a encamamiento de más de un mes y al uso del braguero después de la intervención, Bassini instaba a sus pacientes a la deambulacion precoz y desterraba el uso postoperatorio del braguero^[51]. Su método, que persiste hasta nuestros días, fue uno de los grandes hitos en la cirugía de la hernia. Zimmerman escribiría, 50 años después, “*encontró la cirugía de la hernia en el mismo estado de desarrollo que alcanzó durante la era romana y la dejó tal como permanece hoy en día*”^[2]. Sin embargo, algunas modificaciones o malinterpretaciones de su técnica influyeron negativamente en su prestigio, como la de *Ludwig Adam*, que solo pliega la fascia transversalis sin incidirla^[46, 52].

5.3.4. CONTEMPORÁNEOS DE BASSINI

Durante los años en que Bassini diseña y perfecciona su operación, surgen otros métodos de reparación, con conocimiento o no de sus trabajos, que gozan de cierta popularidad. La mayoría de ellos buscan también una forma de reforzar la pared posterior del canal inguinal, aunque ninguno logra los resultados del cirujano de Pavia.

- *W. S. Halsted*, publica en 1889 una serie limitada de casos en los que coincidía con la técnica de Bassini en la ligadura alta del saco y la incisión de la fascia transversalis. Sin embargo, este autor extirpa, no sólo el cremáster sino la práctica totalidad de las venas del cordón y la reparación se realiza con puntos que abarcan todas las capas de la pared abdominal, incluida la aponeurosis del oblicuo externo, dejando el cordón en posición subcutánea. La convalecencia en cama es de 21 días^[3, 50]. El propio Halsted reconoce posteriormente los peligros de isquemia y atrofia testicular que encierra la transposición del cordón y en 1903 publica una nueva técnica totalmente distinta, basada en una experiencia mucho mayor, en la que no modifica la posición anatómica del cordón aunque sigue extirpando la mayoría de las venas. Realiza transposición del muñón del saco por debajo del oblicuo interno en dirección supero-externa. Utiliza el cremáster que antes extirpaba para reforzar el borde del oblicuo interno y realiza la reparación mediante tres filas de suturas que incluyen el solapamiento de la aponeurosis del oblicuo externo. Una novedad que incluye Halsted es el uso de incisiones relajantes en la vaina anterior del músculo recto.

-
- *H. Fergusson* presenta en 1899 su propia técnica en la que no abre la pared posterior del canal ni mueve el cordón espermático de su lecho^[3, 50, 53]. Tras extirpar el saco se limita a cerrar el anillo profundo aproximando sus bordes y a suturar el arco de oblicuo menor al ligamento inguinal por encima del cordón con sutura continua. Si éste músculo es demasiado débil, usa el método, ya descrito por *Bloodgood*^[50] de suturar el borde lateral del músculo recto anterior, previa apertura de su vaina, al ligamento inguinal.
 - Esta reparación con el recto ya había sido utilizada previamente por *Wölfler*, quien incluso había propuesto la creación de un nuevo canal inguinal mediante la transposición del testículo y el cordón por detrás del recto anterior, emergiendo por su borde medial para colocarlo de nuevo en el escroto. El autor tuvo que renunciar a esta técnica por los peligros que encerraba para la viabilidad del testículo^[49].
 - *H.O. Marcy*, cirujano americano que mantuvo controversia con Bassini sobre quien fue el primero en reparar la hernia con fascia transversalis, publicó en 1871 su técnica consistente en cerrar el anillo inguinal profundo mediante sutura de los bordes de fascia transversalis que lo forman^[3, 54].
 - El único coetáneo de Bassini que siguió realizando la herniorrafia sin apertura del canal inguinal fue *Th. Kocher*, quien desarrolló un método de “emplazamiento lateral del saco herniario”. Tras diseccionar el saco hasta el anillo superficial, lo deslizaba por dentro del canal a través de una pequeña incisión en la aponeurosis del oblicuo externo a la altura del anillo profundo, fijando su cuello por transfixión a los bordes de esta incisión^[3, 49].

5.4- LA HERNIORRAFIA DURANTE EL SIGLO XX

A lo largo de este siglo, pero especialmente a partir de la segunda guerra mundial, la evolución del tratamiento quirúrgico de la hernia fue constante. Inicialmente, el principal objetivo de las innovaciones se centraba en los resultados, persiguiendo tanto el menor índice de recidivas como de complicaciones. En las últimas décadas, con el desarrollo que alcanza la tecnología quirúrgica y anestésica y la influencia de poderosos factores socioeconómicos en la asistencia sanitaria, se añaden a estos objetivos la pronta reincorporación del paciente a la vida laboral con mínimas molestias, el menor uso de los recursos asistenciales y la disminución del coste del proceso^[55].

Las técnicas de herniorrafia que más se popularizaron recogen todas el concepto de reparación y refuerzo de la pared posterior del canal inguinal iniciado por Bassini. Las diferencias que distinguen unas de otras se basan en dos factores:

- Las estructuras anatómicas usadas como material de refuerzo o como soporte del anclaje de las suturas.

- La vía de abordaje del defecto de la pared abdominal, bien por su cara anterior a través de incisión cutánea en la región inguinal, o bien por su cara posterior mediante un acceso transperitoneal o preperitoneal a través de incisión distante.

En cambio, un aspecto común a todas ellas es la generación de más o menos tensión en las suturas, al aproximar éstas estructuras anatómicamente distantes entre sí y, en muchas ocasiones, debilitadas o atroficas^[10]. El concepto de *hernioplastia sin tensión*, que surge en los años 70 propiciado por la irrupción en el mercado de materiales sintéticos biocompatibles, supondrá la segunda gran innovación en el tratamiento quirúrgico de las hernias inguinales.

5.4.1. EL MÉTODO CANADIENSE (TÉCNICA DE SHOULDICE).

A finales de los años cuarenta, *E. E. Shouldice* diseñó en Toronto (Canadá) una modificación de la técnica de Bassini que perfeccionó en la década de los 50. Su concepto innovador no se limitó a la técnica quirúrgica, ya que incluía aspectos novedosos para la época como la creación de instituciones especializadas (fundó la Shouldice Clinic, dedicada en exclusiva a la patología herniaria), el uso de anestesia local, la deambulación precoz y el régimen de corta estancia^[21, 56, 57, 58, 59].

La técnica, que se popularizó en la década de los 60, es válida para todos los tipos de hernias inguinales (no femorales) y se basa en la reconstrucción, bajo anestesia local, de la pared posterior del canal inguinal mediante la imbricación de una doble capa de fascia transversalis al ligamento inguinal gracias a una doble sutura continua de material irreabsorbible (inicialmente acero, más tarde polipropileno), con la que se reconstruye el anillo inguinal profundo. A esto le sigue un refuerzo por otra doble capa superpuesta confeccionada por la sutura del “tendón conjunto” y músculo oblicuo menor a la superficie interna de la aponeurosis del músculo oblicuo mayor mediante otra doble sutura continua. Como detalles técnicos importantes merecen destacarse la apertura completa de la fascia transversalis entre el anillo profundo y la espina del pubis, y la exéresis completa del cremáster (con los vasos

espermáticos externos y la rama genital del nervio génito-crural), incorporando el muñón cremastérico proximal al extremo lateral de la primera sutura, para contribuir al cierre del anillo, y el muñón distal al extremo medial, para evitar el descenso del testículo.

Aunque ha sufrido modificaciones menores (la más importante propuesta por *Berliner* en 1983^[15], al suprimir la segunda sutura doble de refuerzo, que considera innecesaria), esta técnica se ha mantenido hasta hoy como un canon en cirugía herniaria con buenos resultados^[156, 57]. En las numerosas series publicadas, los índices de recidiva oscilan entre el 0,2 % de Shearburn y Myers (1969)^[21] con un seguimiento de 13 años y el 2,7 % de Berliner (1983) con un seguimiento de 5 años^[15].

Entre las ventajas que son atribuidas a este tipo de reparación destaca sobre todo la posibilidad de realizarla bajo anestesia local y con disección mínima, lo que permitiría, no solo una mejor aceptación por parte del paciente, sino una deambulación precoz e ingesta oral inmediata, lo que evita problemas postoperatorios como la retención urinaria y permite regímenes quirúrgicos ambulatorios o de corta estancia. Como críticas o desventajas achacadas figuran la imposibilidad de reparar una hernia crural coexistente (solo válida para hernias inguinales), y el uso de una misma técnica para todo tipo de hernias inguinales independientemente de su grado, aunque algunos autores no la usan en pacientes jóvenes^[21].

5.4.2. REPARACIÓN AL COOPER. TÉCNICA DE MC VAY – LOTHEISSEN

Aunque la descripción por Cooper del ligamento que lleva su nombre data de principios del siglo XIX nadie lo utilizó en la reparación quirúrgica de la hernia inguinal hasta cien años después. *Georg Lotheissen* lo empleó por primer vez en una herniorrafia en 1897 por necesidad al haber resecado accidentalmente el ligamento inguinal^[17, 32]. Sin embargo, fueron los precisos estudios anatómicos realizados por Mc Vay los que, al comprobar que tanto músculo transverso como fascia transversalis se insertaban en este ligamento y no en el inguinal, le impulsaron a usar esta estructura en la reparación^[32].

La técnica se emplea en las hernias inguinales indirectas de gran tamaño (se excluyen las de tipo I y II de Nyhus, que reparan simplemente cerrando el anillo) y en todas las directas y crurales. La gran diferencia técnica está en suturar el arco musculo-aponeurótico del transverso y fascia transversalis al ligamento de Cooper desde el tubérculo púbico hasta la vena femoral, prosiguiendo lateralmente la reparación con la cintilla iliopubiana hasta el anillo profundo tras algunos puntos “de transición” que abarcan tanto transverso-transversalis como

Cooper y vaina femoral. Esta reparación se realiza previa exéresis de toda la pared posterior debilitada y gracias a la realización sistemática de una incisión relajante en la vaina del recto que permita aproximar estas estructuras^[9, 60].

La principal ventaja que se le atribuye es que es la única técnica de herniorrafia que cierra completamente el anillo miopectíneo de Fruchaud con lo que permite la reparación de cualquier tipo de hernia inguino-crural. Sin embargo adolece de considerables inconvenientes que limitan su popularidad como son su complejidad técnica, que dificulta su realización bajo anestesia local y en regímenes ambulatorios, y, sobre todo, la considerable tensión que se produce en la línea de sutura de la reparación (aún a pesar de la incisión relajante)^[15] por aproximar estructuras anatómicas muy distantes entre sí, que provoca que el dolor postoperatorio sea mayor, la reincorporación a la actividad normal más tardía y el índice de complicaciones vasculares por compresión de la vena femoral nada despreciable^[17, 32, 41].

El porcentaje de recidivas con este tipo de reparación varía en las principales series publicadas entre el 2% de *Rutledge*^[32] con un seguimiento a 9 años y el 16% de *Asmussen*^[17] con seguimiento a 15 años, aunque el porcentaje medio del estudio más completo, del propio *Mc Vay* con 22 años de seguimiento se sitúa en el 4,3%^[9].

5.4.3. REPARACIÓN POR VÍA PREPERITONEAL O “ACCESO POSTERIOR”.

En oposición a las técnicas citadas que acceden al defecto de la pared y lo reparan por delante (acceso anterior), surgieron variantes técnicas que lo hacían desde el plano posterior (acceso posterior) previa disección del espacio preperitoneal de Bogros a través de una incisión más distante de la región inguinal. El primero en reparar una hernia por vía preperitoneal fue *Thomas Annandale* en 1873. Sin embargo, aunque fue escasamente utilizada por *Cheatle* (1920) y *Henry* (1936) no fue implantada de nuevo hasta la década de los 50 en que, tras ser utilizada por *Musgrove* y *Mc Cready* en EE.UU. y *Mc Evedy* en Inglaterra, es definitivamente popularizada por *Lloyd Nyhus*, quien presta su nombre a este tipo de reparación a partir de la década de los 70^[3, 61].

La herniorrafia de Nyhus^[11] consiste en el cierre del defecto herniario desde el plano posterior accediendo a éste a través de una incisión transversa por encima de la altura del orificio profundo que secciona todos los planos musculo-aponeuróticos y la fascia transversalis hasta la grasa preperitoneal (espacio preperitoneal de Bogros). Tras diseccionar este espacio, se expone toda la pared inguinal posterior y el consiguiente defecto que produce la hernia. Tras

disecar y reducir o extirpar el saco, el defecto de la pared se repara mediante sutura de aproximación de las estructuras en función del tipo de hernia: en las inguinales se aproxima el arco del transverso a la cintilla iliopubiana hasta reconstruir el anillo inguinal profundo, mientras que en las crurales se aproxima la cintilla al ligamento de Cooper. Este acceso estaría más indicado en grandes hernias directas y en recidivas^[62].

El propio Nyhus es partidario de la individualización de la reparación en función del tipo de hernia según su propia clasificación ya que la posibilidad de recurrencia sería también distinta para cada tipo, afirmando que las de tipo III y IV son las más adecuadas para este tipo de reparación posterior. El porcentaje de recurrencias en su serie varía desde el 1% en las crurales (III C) al 6% en las inguinales directas (III A)^[43, 61, 62].

Aunque este tipo de herniorrafia no gozó de la popularidad de los dos anteriores, el acceso preperitoneal al defecto de la pared ha cobrado nuevo interés en los últimos años tanto por la implantación de técnicas de hernioplastia con material protésico (técnica de Rives-Stoppa, técnica de Kugel), como, sobre todo, por el desarrollo de las técnicas de reparación laparoscópica.

5.4.4. PRECURSORES DE LA UTILIZACIÓN DE PRÓTESIS.

Con la evolución de las distintas técnicas de herniorrafia creció la conciencia de que, al ser el defecto herniario la consecuencia de una alteración o debilidad de las estructuras anatómicas de la ingle, difícilmente se podría reparar con éxito si se usaba como base de la reparación esas estructuras debilitadas o deficitarias. *Billroth* soñaba, proféticamente, con el uso de un material artificial que sustituyera a la debilitada fascia^[63].

Los primeros materiales usados como refuerzo eran injertos autólogos. *Mc Arthur* en 1901 propuso el uso de una banda pediculada de oblicuo mayor. Luego *Kirchner* en Alemania (1910) y *Gallie y Le Mesurier* en Canadá (1921) usaron injertos libres o pediculados de fascia tallados a partir del muslo^[53], que fueron usados hasta épocas muy recientes por algunos autores^[37].

A lo largo de la primera mitad del siglo XX aparecieron y se probaron diferentes materiales protésicos, inicialmente metálicos (plata) y luego de diferentes materiales sintéticos (resinas termoplásticas). Los resultados eran decepcionantes y las técnicas ensayadas

terminaban descartándose víctimas del triple fracaso que representaban la infección, el rechazo y la recurrencia^[63, 64, 65].

Una característica común a todas ellas era que se usaban siempre como refuerzo de una reparación previa mediante sutura de los bordes del defecto de la pared. Posteriormente, el desarrollo tecnológico que permite la fabricación de materiales inertes y resistentes a la infección, y un cambio de mentalidad en los condicionantes de la cicatrización, conducen a la segunda gran revolución en el tratamiento de las hernias desde Bassini: El concepto de *Reparación sin Tensión*.

5.5- ESTADO ACTUAL DE LA CIRUGÍA DE LA HERNIA

Desde la herniorrafia de Bassini, las técnicas desarrolladas a lo largo de este siglo tienen en común una característica: todas ellas basan la reparación en la aproximación, mediante suturas, de estructuras anatómicas que, en circunstancias normales, no están en aposición. Esto genera invariablemente una tensión en la línea de sutura, mayor o menor en función de las estructuras utilizadas y del defecto herniario. Esta sutura a tensión, que transgrede uno de los principios básicos de la cirugía, fue pronto reconocido como un obstáculo a la adecuada cicatrización y buen resultado de la reparación^[16, 66, 67]. Intentos de aliviar esta tensión, como el desarrollo de las incisiones relajantes, no consiguieron eliminarla por completo.

En 1958 *Francis Usher*^[68] da a conocer el uso de la malla de polipropileno como refuerzo de la herniorrafia inguinal e incisional probando su seguridad y eficacia con lo que se comienza a desterrar las viejas objeciones al uso de material protésico. Finalmente, las tasas de fracaso en la reparación de hernias recurrentes en torno al 30% y los descubrimientos acerca de los déficits del metabolismo del colágeno en las hernias directas, impulsaron a *Lichtenstein* en 1986 a usar la malla como material de reparación, no de refuerzo, realizando una hernioplastia en lugar de herniorrafia^[63]. Nace así el concepto de *reparación sin tensión*, acuñado por *Lichtenstein* aunque *Stoppa* y *Quintyn* ya habían realizado en 1969 la primera técnica sin tensión al colocar una malla el espacio preperitoneal^[69].

5.5.1. HERNIOPLASTIA DE LICHTENSTEIN.

Durante la década de los '70, *I. L. Lichtenstein*^[22], rechazaba cualquier técnica basada en la reparación de la fascia transversalis, argumentando que de nada valía intentar reconstruir

esta estructura anatómica cuando la propia presencia de la hernia constituye la prueba de su debilidad. Por ello, dados los buenos resultados de las mallas protésicas recientemente introducidas, comenzó a usar un parche de malla de polipropileno para reforzar las herniorrafias directas que realizaba suturando el arco del transversario al ligamento inguinal, añadiendo siempre una incisión relajante en la vaina del recto. En 1984, observando sus propios resultados y los de las diferentes técnicas de herniorrafia concluyó que sus fracasos (recurrencias) ocurrían por dos causas^[66]:

- Las **recurrencias precoces**, que se producen durante los 2 primeros años tras la reparación, se producen fundamentalmente por técnica defectuosa derivada de la tensión en la línea de sutura.
- Las **recurrencias tardías**, después de los dos años, se producen debido al propio defecto metabólico en el equilibrio síntesis-degradación del colágeno que había originado la hernia primaria.

Esto le llevó a diseñar una nueva técnica de reparación que evitara las primeras eliminando completamente la tensión en la sutura y las segundas creando una nueva pared posterior del canal inguinal mediante la colocación de una prótesis.

Realiza su *hernioplastia abierta sin tensión* bajo anestesia local en la mayoría de los casos y en régimen ambulatorio. Tras acceder al canal inguinal a través de sendas incisiones oblicuas en piel y aponeurosis del oblicuo mayor, libera el cordón espermático con especial cuidado de incluir y no lesionar la rama genital del nervio génito-crural y los vasos espermáticos externos que lo acompañan (estructuras que en otras técnicas se sacrifican) para evitar la neuralgia postoperatoria. Mediante una apertura longitudinal de la fascia cremastérica disecciona el saco herniario indirecto hasta su cuello. Tras comprobar la ausencia de defecto crural por palpación a través del saco, lo reduce en la cavidad peritoneal sin extirpar ni ligar. Si el saco indirecto es escrotal lo secciona en su porción media disecando solo su parte proximal y abandonando la distal. Si la hernia es directa simplemente reduce el saco mediante una sutura invaginante. La plastia la realiza con un fragmento de malla de polipropileno rectangular de 8x16 cm que recorta y adapta a la anatomía del paciente de forma que constituya un nuevo suelo del canal inguinal.

Considera factores técnicos importantes que el parche tenga una extensión suficiente como para solapar la vaina del recto anterior medial al tubérculo púbico al menos 1-2 cm, para

evitar la recidiva a ese nivel, así como sobrepasar a nivel superior y lateral en 3-4 cm los límites del orificio miopectíneo de Fruchaud. La sujeción de la malla la realiza mediante sutura continua de su borde inferior desde el pubis (evitando su periostio) a lo largo del borde del ligamento inguinal hasta rebasar lateralmente el anillo inguinal profundo. El paso del cordón espermático a través del parche se produce gracias a una incisión longitudinal que, partiendo del borde externo y hasta la altura del anillo, lo divide en dos fragmentos o “colas”, una superior más ancha (2/3 superiores) y otra inferior más estrecha (1/3 inferior) las cuales, una vez que el cordón se sitúa entre ellas, se solapan a su alrededor a modo de “lazo de corbata”, creándose un “nuevo anillo profundo”, al colocar un punto de material irreabsorbible que fije los bordes inferiores de ambas colas al ligamento inguinal, por fuera del lugar por donde emerge el cordón. Por último fija el borde superior de la malla a la aponeurosis de oblicuo menor con dos o tres puntos sueltos y cierra la aponeurosis del oblicuo mayor sobre el cordón con una sutura continua^[70].

Desde la publicación de los primeros resultados en 1986, tanto el grupo de Lichtenstein como muchos otros han perfeccionado la técnica e introducido pequeñas variantes^[71, 72]. Los resultados de las múltiples series publicadas, algunas con más de 3000 hernioplastias, han sido uniformemente buenos, incluso entre cirujanos no especializados en hernias^[73], con unas tasas de recurrencia entre el 0,2 y el 0,5 % y de infección entre el 0 y el 0,2 %, sin que ninguna prótesis tuviera que ser retirada por rechazo^[63, 66, 67, 75, 74].

Si durante la disección se detecta un defecto crural, los autores han propuesto una extensión o “flap” medial de la prótesis que se fija al ligamento de Cooper^[70, 72, 75, 76]

Para las hernias recurrentes, Lichtenstein individualiza la reparación en función del defecto encontrado^[66, 77, 78]. La premisa común para todos los casos es realizar la mínima disección imprescindible para identificar el saco y liberarlo de los bordes del defecto de la pared con un margen de unos 5 mm. Sin realizar ningún intento de identificar estructuras anatómicas o liberar el cordón. Una vez disecado el saco hasta el espacio preperitoneal, lo reduce y realiza la reparación en función del defecto:

Para defectos menores de 4 cm introduce un tapón o “plug” de malla de polipropileno enrollada similar al usado para la hernia femoral que sutura a los bordes del defecto con sutura interrumpida de monofilamento no absorbible (plan A).

Si el defecto es mayor de 4 cm asocia al anterior la colocación de un parche similar al usado en la hernioplastia primaria (plan B).

Cuando el tejido cicatricial es excesivo o está destruida toda la pared posterior del canal inguinal prefiere la colocación de una malla preperitoneal mediante un acceso posterior. Con este planteamiento ha publicado tasas de re-recurrencia en torno al 1,6%.

Lichtenstein, además de considerarse el introductor de la hernioplastia sin tensión (aunque el propio autor reconoce haber tomado la idea de *R Newman*^[69]), también introdujo y/o divulgó varios conceptos que hoy se consideran claves en la cirugía herniaria. La deambulación precoz y rápida incorporación a la actividad normal sin restricciones, la comprobación “in situ” de la reparación solicitando al paciente que comprima la prensa abdominal, la reducción del saco herniario a la cavidad abdominal sin resecarlo ni ligarlo y la preservación de la rama genital de nervio génito-crural son algunos de ellos.

5.5.2. HERNIOPLASTIA SIN SUTURAS. TÉCNICA DE GILBERT.

El siguiente paso en la reparación sin tensión lo dio *Arthur I. Gilbert* en 1987^[79, 80]. Este autor, basándose en que tanto los orificios de la aguja como la tensión de los puntos destruyen los mecanismos de protección de la ingle (obturador y cabestrillo), desarrolló una técnica que, además de eliminar la tensión en la reparación, conserva la anatomía funcional del anillo profundo en lugar de crear uno nuevo artificial como en la técnica de Lichtenstein. Esta Técnica sin Suturas (*Sutureless Repair*) la utilizó inicialmente solo para hernias de tipo indirecto con la funcionalidad del anillo profundo conservada (tipos I y II).

Las diferencias con la reparación de Lichtenstein consistían en que, tras realizar la disección completa del saco indirecto hasta acceder al espacio preperitoneal liberándolo del “embudo” de fascia transversalis y reducirlo, introduce a través del borde medial del anillo un cono de malla de polipropileno colocándolo en el espacio preperitoneal.

Este cono protésico es confeccionado manualmente a partir de un fragmento cuadrado de malla de 7 x 7 cm al que se realiza un corte desde el punto medio de uno de sus lados hasta su centro geométrico. Mediante sucesivos doblamientos a partir de este corte se le da forma cónica que, a modo de “paraguas”, se introduce en el anillo con su vértice hacia la espina ilíaca antero-superior y su base hacia la pared posterior de la ingle. La prótesis no se sutura ya que, una vez colocada en el espacio de Bogros, y tras instar al paciente a contraer la prensa

abdominal, la presión intraabdominal y la propia memoria del polipropileno hacen que el paraguas se asiente contra la pared posterior.

Además del cono (“*plug*”), Gilbert añadía un refuerzo de toda la pared posterior colocando una prótesis similar a la de Lichtenstein pero que no suturaba a ninguna estructura ya que el cierre de la aponeurosis del oblicuo mayor por delante y la presión intraabdominal por detrás (principio de Pascal) la mantienen en posición.

Los primeros resultados con esta técnica, publicados en 1992 ofrecían una tasa de recurrencias de solo el 0.24% e infección en el 0.48%. Como complicaciones: 2.9% de hematomas y 1.9% de seromas en una serie de 412 casos.

En 1997, Gilbert publica una segunda versión de su técnica^[81] en la que aumenta las indicaciones al incluir a las hernias tipo III, previa reducción del tamaño del anillo con una sutura de Prolene[®] similar a la técnica de Marcy^[3, 54]. Además, elimina la segunda malla de refuerzo de la pared posterior, a la que atribuye un excesivo número de seromas. Con esta segunda versión reduce el porcentaje de seromas postoperatorios a sólo el 0.7% manteniendo una tasa de recurrencias de 0.3% en 1621 hernias reparadas. Sin embargo, Gilbert continúa reservando esta técnica únicamente para las hernia indirectas ya que para las directas prefiere la reparación mediante una prótesis preperitoneal por vía anterior seguida de doble sutura de la fascia transversalis (técnica de Berliner), para las femorales prefiere el tapón de Lichtenstein y para las multirecidivadas la técnica de Stoppa.

5.5.3 MODIFICACIONES DE LA TÉCNICA DE GILBERT.

Basándose en la innovación del cono protésico preperitoneal, han surgido en la última década variantes de la técnica de Gilbert que pretenden, además de mejorar los resultados, ampliar sus indicaciones.

- *Wantz* desarrolla una variante que reúne los supuestos beneficios de las técnicas de Lichtenstein y Gilbert^[69, 82]. Considera imprescindible la malla de refuerzo de la pared posterior, la cual fija sobre la aponeurosis del oblicuo menor por arriba y la vaina del recto medial al tubérculo púbico por dentro con objeto de evitar las recidivas a nivel de la espina del pubis. Sin embargo, no la sutura al ligamento inguinal ni siquiera en las hernias directas, como hace Lichtenstein, sino que simplemente deja holgura suficiente a la malla en su borde inferior para que “se enrolle” sobre el ligamento inguinal. Tampoco considera necesario extirpar las fibras

mediales del cremáster, que realizan tanto Lichtenstein como Gilbert, ni solapar las dos colas de la malla siempre que se coloque el tapón cónico en el anillo, sin que crea imprescindible que éste alcance el plano preperitoneal ya que lo considera una barrera eficaz si simplemente ocluye el anillo. Con estas modificaciones, Wantz obtiene una tasa de recurrencias de 0.5% y de complicaciones de 1.2 % (1% hematomas y 0.08% de seromas, infección y neuralgia) en 1252 hernias.

- En 1992, *Nano*^[83] realiza un cambio en la forma de confección del “plug” con objeto de tratar las hernias inguinoescrotales magnas en los ancianos. En lugar de forma cónica, pliega la malla en cuatro partes sujetando los extremos libres con puntos de Prolene[®] y la introduce, enrollada, por el borde medial al anillo disminuyendo también su tamaño con dos o tres puntos de Prolene[®]. Además, fija la malla de refuerzo de la pared posterior con cinco puntos sueltos: dos al arco del transversario, dos al ligamento inguinal y uno lateral al anillo.

- Sin embargo, el mayor impulso de la hernioplastia con tapón fue el propiciado por el trabajo del grupo de Rutkow y Robbins^[41, 55, 84], quienes, a lo largo de la década de los '90, fueron perfeccionando la técnica y ampliando sus indicaciones de forma que actualmente reparan con tapón todo tipo de hernias de la región inguinal, incluidas las femorales y las recidivadas. El razonamiento en que basaron la ampliación de indicaciones se sustenta en la comprobación de su validez para las grandes hernias indirectas (tipo III). Estos autores comprobaron que la diferencia con los tipos I y II, en los que el mecanismo funcional del anillo profundo está intacto, es la necesidad de suturar los bordes del tapón a los márgenes del defecto pues, de lo contrario, éste no se mantiene en su sitio al aumentar la presión intraabdominal, debido a que en las hernias tipo III el mecanismo fisiológico que cierra el anillo está destruido. Por lo tanto, esencialmente, la falta de un mecanismo de obturación es lo que hace similares a las hernias tipo III y IV (destrucción de toda la pared posterior del canal inguinal). Finalmente también llegan a la conclusión de que la técnica es válida para las hernias caracterizadas por la rigidez de los márgenes del defecto (tipos V y VII) siempre que también se suture la prótesis a estos márgenes para asegurar su fijación.

La técnica, que realizan ambulatoriamente bajo anestesia raquídea, no se diferencia en cuanto a la disección previa a la hernioplastia de las anteriormente descritas, con la excepción de realizarla íntegramente con bisturí eléctrico para minimizar la pérdida hemática. Una vez reducido el saco herniario, confeccionan el tapón cónico de un tamaño acorde al defecto, aunque en los últimos años utilizan conos de fabricación industrial que fueron comercializados

ante el desarrollo alcanzado por esta técnica (Perfix[®])^[85]. En todas las hernias indirectas, una vez colocado el tapón en el espacio preperitoneal, suturan sus bordes a los márgenes del defecto con puntos sueltos de Vicryl[®] (uno o dos para las hernias tipos I y II y múltiples para las tipo III). Este mismo principio es aplicado a las hernias directas tras circunscribir su base con bisturí eléctrico para acceder al espacio de Bogros y delimitar los bordes de defecto a los que se suturará el tapón. En caso de que exista más de un defecto (hernias tipo VI y hernias con defectos dobles) colocan un tapón en cada uno de ellos. De forma similar actúan ante las hernias femorales e inguinales recidivadas^[82].

En todos los casos, una vez realizada la hernioplastia con el tapón, comprueban intraoperatoriamente la adecuada colocación del mismo, verificando que no se mueve ni protruye al realizar el paciente la maniobra de Valsalva y que la hernia está completamente reducida. Finalmente, colocan la malla de refuerzo de la pared posterior del canal inguinal sin suturarla, tras recortarla de forma que se ajuste perfectamente al canal y dejando un orificio para la salida del cordón. La aponeurosis del oblicuo mayor la cierran por encima del cordón con una sutura continua de Vicryl[®].

Con una experiencia mayor de 9 años, y más de 2400 hernioplastias, el grupo de Rutkow y Robbins han obtenido cifras de recurrencia de 0.1% para hernioplastias primarias y de 2.3% para reparaciones de recurrencias. En cuanto a las complicaciones, los porcentajes nunca alcanzan el 1% para complicaciones leves (infección, retención urinaria) siendo nulos para las complicaciones graves (orquitis isquémica, problemas vasculares, neuralgia)^[84]. Aunque otras series aportan porcentajes mayores de complicaciones^[86]

En los últimos años han sido publicadas otras variantes técnicas de hernioplastia sin tensión, aunque ninguna ha gozado de tanta divulgación como la de Rutkow-Robbins. Cabe mencionar dos de ellas que tienen en común la característica de la transposición del cordón al plano subcutáneo:

- *Trabucco*^[87] propone una variante de la técnica de tapón-malla en la que también utiliza material protésico de polipropileno de fabricación industrial. La diferencia con la técnica de Rutkow estriba en que prefiere un tapón plano, de forma circular con un orificio concéntrico por el que emerge el cordón tras su colocación alrededor del mismo en el plano preperitoneal. Además, cierra la aponeurosis del oblicuo mayor por debajo del cordón, preservando la

oblicuidad del canal y evitando el contacto de sus componentes con la malla de refuerzo de la pared posterior.

- *Vara Thorveck* describe una técnica propia (Técnica de Thovara)^[88, 89, 90] en la que realiza exéresis del saco indirecto, previa ligadura alta de su cuello, y transposición del muñón fijándolo a los músculos transverso y oblicuo menor con un punto de Baker. Si la hernia es directa invagina el saco, bien con un tapón de Politetrafluoroetileno expandido (PTFE) si el defecto es menor de 2,5cm o bien frunciéndolo con una sutura continua. Coloca una prótesis de refuerzo en la pared posterior del canal de PTFE fijada con 2 suturas continuas del mismo material que la circundan, una inferior al ligamento inguinal – ligamento lacunar – periostio del pubis y otra supero-medial al periostio del pubis – vaina anterior del recto – oblicuo menor. El cordón, que emerge a través de la malla por una incisión de su borde superior, se sitúa en el plano subcutáneo al cerrar la aponeurosis del oblicuo mayor por debajo de él de forma que lo angula en sentido lateral. Las cifras de recurrencia publicadas con esta técnica se sitúan en 0.8%, infección en un 2.3% (con necesidad de exéresis de prótesis en el 0.4%), edema testicular en 1.4% y atrofia testicular en 1%.

5.5.4 REPARACIÓN PROTÉSICA PREPERITONEAL.

El desarrollo de las técnicas de reparación con material protésico para evitar la tensión no eliminó los dos puntos de vista con respecto al acceso al defecto de la pared que existían en las herniorrafias clásicas, por lo que los términos *acceso anterior* y *acceso posterior* siguen vigentes. A éstos hay que añadir otros que surgieron con respecto al plano de preferencia para situar la prótesis: cuando ésta se coloca por delante de la pared posterior del canal inguinal, como en las técnicas descritas previamente, es descrita en la literatura como prótesis “*onlay*” mientras que cuando se sitúa por detrás, en el plano preperitoneal, se denomina “*inlay*”, pudiendo esta última ser colocada tanto por un acceso anterior (inguinal) como posterior (abdominal, línea media o lateral)^[91]. Los defensores de la prótesis “*inlay*” argumentan que la propia presión intraabdominal la mantiene apoyada contra la pared (principio de Pascal)^[92], evita la posibilidad de herniación intersticial entre la prótesis y el arco del transverso y, al estar en un plano más profundo, tiene menor posibilidad de infección. En su contra pesan, sobre todo, su mayor dificultad técnica y, por tanto, posibilidad de complicaciones.

- El propio *Nyhus*^[43, 93] modificó su técnica clásica de herniorrafia a través de un acceso posterior por incisión transversa introduciendo el uso de la malla, como refuerzo, para las

hernias tipos 3A, 3B y 4 de su propia clasificación. Otros autores^[94] han retomado el mismo acceso usando la malla como reparación, no como refuerzo. Usan malla de polipropileno, adaptando sus dimensiones y extensión en la pared posterior al tipo de hernia, su tamaño y el estado de las estructuras de la pared inguinal. La malla es colocada adosada a la pared posterior, sin fijar al ligamento de Cooper, y con una escotadura superior para el paso del cordón en el caso de hernias indirectas.

- La *Técnica de Kugel* se basa en el mismo principio de reparación preperitoneal sin suturas usando un dispositivo (*patch*) comercialmente preparado formado por una doble capa de polipropileno de forma ovalada.

- La *Técnica de Rives* consiste en realizar una hernioplastia sin tensión a nivel preperitoneal a través de un acceso anterior. Podría considerarse el equivalente “sin tensión” de la técnica de Mc Vay-Lotheissen^[95]. La prótesis, una malla de polipropileno o PTFE según los autores, se coloca en el espacio de Bogros previo acceso al mismo mediante una incisión a lo largo de toda la pared posterior del canal inguinal desde el anillo hasta la espina del pubis, con cuidadosa disección de los vasos epigástricos. Una fijación inicial de la prótesis por detrás del recto anterior mediante un punto en U, asegura que la malla quede medial al tubérculo púbico a modo de nueva fascia transversalis y evita la recidiva por ese punto. Posteriormente se fija la malla al ligamento de Cooper con 2 a 5 puntos, siendo muy importantes los más laterales, adyacentes a los vasos ilíacos por su trascendencia en evitar la recidiva crural y posibilidad de complicaciones (equivalentes a la sutura de transición de Mc Vay). Se le practica a la malla una hendidura lateral para permitir el paso del cordón, ajustándose al mismo al suturarla por fuera. Finalmente se coloca la malla por detrás de la pared, dejando los vasos epigástricos por encima o por debajo de la misma y se fija, también mediante puntos en U, a los bordes superiores de orificio miopectíneo (transverso - oblicuo menor). La prótesis se cubre cerrando sobre ella la pared posterior de forma que no queda en contacto con el cordón. Diferentes series publicadas^[95, 96] consiguen tasas de recidiva menores del 1%, aunque los tiempos operatorios y los porcentajes de infección y retención urinaria son mayores que en las técnicas *onlay* más populares.

- Otra variante de reparación preperitoneal por vía anterior, de ejecución más sencilla, es la *Técnica de Berliner*^[92, 96], modificación de la variante homónima de la herniorrafia de Shouldice realizada por este autor. Coloca un parche de PTFE de forma elíptica como refuerzo posterior de la fascia transversalis. Tras la apertura de la pared posterior, sutura la malla

mediante suturas continuas de PTFE al ligamento inguinal – cintilla iliopúbica por debajo y a la cara posterior del arco aponeurótico del transverso por arriba. No realiza hendidura lateral de la malla para el paso del cordón sino que introduce el exceso lateral de la misma en el orificio inguinal a modo de tapón. Por último, también cierra sobre la malla la pared posterior del canal inguinal.

- Con respecto al acceso posterior, la técnica sin tensión más popularizada es la diseñada por *René E. Stoppa*^[46, 91] a quien, de hecho, hay que atribuirle la realización de la primera autentica hernioplastia sin tensión en 1969. Este autor utiliza una incisión en la línea media infraumbilical para acceder al espacio preperitoneal, bien sea uni o bilateralmente, de forma que a través de una sola incisión puede reparar hernias bilaterales. Tras acceder al plano preperitoneal, libera la cara posterior de los rectos abdominales accediendo a la región inguinal. El aspecto técnico más importante es la adecuada disección de los espacios de Retzius y Bogros que permita una adecuada exposición de toda la pared posterior del área inguinal e identificación de las estructuras que se reúnen en el orificio inguinal para formar el cordón espermático. Esta amplia disección tiene como límite lateral el ligamento inguinal lateral al músculo iliopsoas y por dentro el área paravesical. A nivel inferior expone el ligamento de Cooper, el área obturadora y los vasos ilíacos. En caso de hernia directa el saco es invaginado y si es indirecta se disecciona cuidadosamente de las estructuras del cordón aislándolas y esqueletizándolas. Si el saco indirecto es de grandes dimensiones, se renuncia a su disección completa, seccionándolo en su extremo proximal y ligando el muñón. El fundamento de la reparación consiste en la colocación de una malla gigante sobre toda la pared posterior de la región inguinal cuyos límites sobrepasen extensamente el orificio miopectíneo de Fruchaud. En el caso de hernias bilaterales una única malla cubre toda la pared abdominal inferior. No fija la malla a ninguna estructura, puesto que la propia presión intraabdominal la mantiene contra la pared y dado su tamaño no se desplaza, y únicamente realiza una hendidura superior en la misma para permitir el paso de los vasos espermáticos y el conducto deferente hacia el orificio inguinal.

Inicialmente Stoppa usó malla de Dacron, pero las ventajas en manejabilidad y biocompatibilidad del polipropileno han hecho que la sustituya por la de Marlex[®]. Una variante en el acceso para esta técnica es la que propone *Rignault*^[97], quien asegura que la incisión de Pfannestiel proporciona mayor comodidad y seguridad.

5.5.5 HERNIOPLASTIA LAPAROSCÓPICA.

El gran desarrollo observado en los últimos años en el abordaje video-endoscópico de la patología quirúrgica abdominal ha afectado también a la cirugía de la hernia. Desde las primeras comunicaciones acerca del tratamiento laparoscópico de la hernia inguinal en los años 89 y 90 por *Bogojavalensky, Ger y Schultz*^[98], han proliferado las publicaciones de series cada vez mayores de hernioplastias realizadas por esta vía, en parte impulsadas por el estímulo y apoyo económico de la industria implicada^[56, 99]. Sin embargo, el desarrollo no ha sido tan grande como en otras patologías, como la colecistectomía, debido a varias razones que dificultan su competencia con la cirugía abierta^[100]. En primer lugar, el empleo de anestesia general y la necesidad de ingreso hospitalario eran imprescindibles en la totalidad de los casos hasta hace muy poco. Por otra parte, a diferencia de otras técnicas laparoscópicas en que el campo quirúrgico es igual que en la cirugía abierta, el acceso laparoscópico de la región inguinal supone un campo quirúrgico totalmente nuevo para el cirujano, lo que aumenta aun más la dificultad de aprendizaje ya inherente a la tecnología video-endoscópica. A esto hay que sumarle un costo económico mayor del acto quirúrgico (intervención y estancias)^[101]. Como ventajas de esta nueva forma de reparación estarían un menor discomfort postoperatorio para el paciente, lo que permitiría una reincorporación a la actividad normal más temprana y, por tanto, reduciría los gastos secundarios (bajas laborales, rehabilitación, analgésicos etc), además del factor estético al eliminar incisiones largas^[98, 102, 103, 104, 105].

Sin embargo, especialmente debido a la falta de experiencia a largo plazo y la posibilidad de complicaciones mayores, al ser una técnica más agresiva que la mayoría de las técnicas “clásicas”, la mayoría de grupos de trabajo seleccionan los pacientes exhaustivamente y limitan las indicaciones en general a hernias recidivadas, bilaterales y hernias directas con gran defecto de la pared posterior en pacientes ASA < II con vida laboral activa^[98 100, 105, 106].

Dentro de la hernioplastia laparoscópica existen tres técnicas diferenciadas por la distinta vía de abordaje del espacio preperitoneal inguinal:

- La vía transabdominal o laparoscópica verdadera (Trans-Abdominal Preperitoneal Prothesis, TAPP)^[101, 107, 108, 109, 110, 111, 112] consiste en el acceso a la cavidad peritoneal mediante neumoperitoneo, accediendo posteriormente al espacio de Bogros mediante una incisión peritoneal en forma de colgajo por encima del defecto herniario. Tras disección de los vasos epigástricos, conducto deferente y vasos espermáticos, se diseña el saco herniario, si es directo se reduce y si es indirecto en la mayoría de las ocasiones no se diseña para no dañar las

estructuras del cordón, sino que simplemente se secciona. La plastia se consigue colocando contra la pared posterior una malla de polipropileno, por delante de los vasos epigástricos, con una hendidura que permita el paso tanto de los propios vasos epigástricos como de los elementos del cordón. Tras colocar la malla de forma que cubra todo el orificio miopectíneo, se fija con unas pocas grapas, siempre a una altura por encima del arco crural para evitar incluir en las grapas estructuras nerviosas. Finalmente se cierra la incisión peritoneal de forma que la malla quede totalmente cubierta por peritoneo. Las desventajas atribuidas a esta técnica son la posibilidad de lesiones intraabdominales así como adherencias, además de las desventajas inherentes al neumoperitoneo y la necesidad de usar siempre anestesia general. Como ventaja tendría el diagnóstico del tipo de hernia antes de iniciar la disección y la posibilidad de control simultáneo de la ingle contralateral.

- La vía preperitoneal estricta (Totaly Extraperitoneal Prothesis, TEP)^[100, 106, 113], para la que el adjetivo “laparoscópica” no es el más adecuado puesto que, en realidad, la cavidad peritoneal no es invadida. Introducida por *Dulucq* en Europa y *McKernan* en USA en 1992^[105], consiste en realizar una plastia idéntica a la de Stoppa mediante video-endoscopia del espacio preperitoneal. Tiene la desventaja sobre la TAPP de que no permite un diagnóstico adecuado de la hernia hasta que la disección está completamente realizada y no permite observar la ingle contralateral para diagnosticar defectos clínicamente inadvertidos en el otro lado. Sin embargo tiene la ventaja de no invadir la cavidad peritoneal obviando la posibilidad de graves complicaciones como adherencias o fístulas. La disección del espacio preperitoneal constituye el paso más laborioso de esta técnica y se consigue introduciendo a través de la incisión para el trocar central en la línea media de un trocar-balón disector hasta la sínfisis púbica que posteriormente se hincha con suero caliente para conseguir separar el peritoneo y la grasa preperitoneal de la pared abdominal posterior, consiguiendo un espacio virtual que se mantiene mediante un neumopreperitoneo. Posteriormente se realiza la disección del saco y de las estructuras que penetran en el anillo inguinal. En caso de hernias indirectas, este es el momento más delicado de la intervención por el riesgo tanto de lesionar los elementos del cordón como de provocar un neumoperitoneo si se rompe el saco. Completada la disección se introduce una gran malla enrollada con una hendidura vertical de forma que se extiende por delante de los elementos del cordón introduciendo éstos en la hendidura consiguiendo así que actúen como elemento de fijación de la propia malla. Otra opción técnica es extender la malla sin hendidura por detrás de los vasos y fijarla con algunas grapas al ligamento de Cooper y a la fascia del psoas.

- Una tercera opción es la técnica intraperitoneal “onlay”^[114], que consiste en la simple colocación de una prótesis de PTFE-e por vía laparoscópica pura, ampliamente solapada al defecto por encima del peritoneo. Es el método de realización técnica más sencilla y rápida, ya que la disección es mínima y solo requiere una pequeña incisión en el peritoneo que recubre al ligamento de Cooper para fijar allí la malla. Sin embargo es el que menos partidarios tiene ya que la colocación intraperitoneal de la prótesis multiplica la posibilidad de complicaciones, especialmente adherencias y fistulas intestinales.

A falta de resultados a largo plazo, en lo que a recidivas se refiere, las diferentes series publicadas aportan cifras de 2-3 % (suelen ser hernias recidivadas o complicadas) y un índice de complicaciones superior al de las técnicas de hernioplastia por vía anterior, aunque en este sentido hay que precisar que en las técnicas laparoscópicas es muy importante la curva de aprendizaje a la hora de reducir no solo el porcentaje de complicaciones sino la gravedad de las mismas^[102, 109]. Algunas series con estudios prospectivos y randomizados aconsejan precaución y esperar a los resultados de largos ensayos antes de adoptar la reparación endoscópica como rutinaria^[111] mientras que otros, aunque más escasos, encuentran a la hernioplastia laparoscópica más ventajosa en cuanto a complicaciones^[115].

6. MATERIALES BIOPROTÉSICOS EN LA REPARACIÓN DE LA HERNIA INGUINAL.

6.1- DEFINICIÓN

El término *Biomateriales* o *Bioprótesis* es definido por Williams como: Materiales de origen natural o sintético utilizados para conseguir una función específica en el organismo humano o reemplazar, parcial o totalmente, a tejidos dañados^[116].

La posibilidad de usar un material con ese objetivo se basa en su *Biocompatibilidad* o capacidad del biomaterial para realizar adecuadamente su función con una adecuada respuesta del receptor en una situación específica, es decir, que su implante no debe provocar reacciones negativas o efectos adversos que alteren el sistema biológico del receptor, tanto en el ámbito local como sistémico^[116]. Para determinar la biocompatibilidad de un material, Cumberland y Scales publicaron en la década de los '50 una serie de criterios que indefectiblemente debe cumplir^[64]:

- Ser físicamente inalterable por el ambiente tisular en el que se coloca.
- Ser químicamente inerte.
- No producir fenómenos inflamatorios ni reacción a cuerpo extraño.
- No ser carcinógeno.
- No producir alergia ni hipersensibilidad.
- Ser resistente a la tracción mecánica.
- Posibilidad de fabricación en la forma en que se desea usar.
- Posibilidad de ser esterilizado.

A estos criterios, Ponka añade otros, para los materiales empleados en la reparación de los defectos de la pared abdominal^[116]:

- Porosidad adecuada, flexibilidad y facilidad de manejo.
- Buena integración tisular en los tejidos receptores.
- Tolerancia la infección.
- Costo económico razonable.

6.2- EVOLUCIÓN DE LA REPARACIÓN PROTÉSICA DE LOS DEFECTOS DE PARED ABDOMINAL

El propio Billroth, decepcionado con los resultados de las reparaciones fasciales de su época, soñaba con un material que sustituyera a la fascia como solución definitiva de la hernia^[63]. Está documentada la utilización de una malla de plata para la reparación de una hernia inguinal en 1900 con malos resultados ^[64, 65]. De hecho, hasta 1944, los materiales usados fueron siempre metálicos, principalmente acero inoxidable y tantalio, también con resultados decepcionantes por su tendencia a la fragmentación y corrosión^[65]. A partir de esta fecha, con el desarrollo de la industria textil y la creación de polímeros sintéticos como las poliamidas o resinas termoplásticas, comenzaron a utilizarse prótesis de nilón, ivalón, dacrón, o teflón (politetrafluoroetileno trenzado). La investigación en busca de materiales con mayor biocompatibilidad hace que en nuestros días, los materiales más empleados sean el Polipropileno (PPM) y el Politetrafluoroetileno expandido (PTFE-e), aunque algunas escuelas, especialmente la francesa de Stoppa, prefieran el poliéster (Mersilene[®]), por su mejor flexibilidad, textura y adaptabilidad en la técnica que realizan ^[114].

Por otra parte, con la aparición de los materiales de sutura reabsorbibles, también fueron ensayadas mallas de poliglactin (Vicryl[®]) y ácido poliglicólico (Dexon[®]). Sin embargo, la pérdida de la resistencia mecánica con la reabsorción, provocando recidiva, relegó el uso de éstas exclusivamente a la reparación temporal de defectos de pared abdominal en situaciones especiales, como heridas muy contaminadas, como medida previa a una reparación definitiva.

6.3- CLASIFICACIÓN

En función de la propiedad a la que se atiende, caben múltiples clasificaciones de las prótesis. Así, en función de su procedencia pueden clasificarse en sintética y biológicas (por ejemplo, duramadre liofilizada) o en función de su degradación en permanentes y reabsorbibles. Sin embargo, dado que es la estructura física de la malla la que va a determinar en gran medida sus propiedades, es esta propiedad la que mejor las clasifica^[116]:

- LAMINARES o MICROPOROSAS: son mallas con poros muy pequeños, entre 10 y 20 micrones, (Politetrafluoroetileno expandido, PTFE-e) o totalmente carentes de ellos (duramadre liofilizada). Los nombres comerciales más representativos de este tipo son la Soft Tissue Pach[®] (Gore Tex[®]), una prótesis laminar microporosa por ambas superficies, y la Dual

Mesh[®] (Gore Tex[®]), con una superficie microporosa de textura rugosa por estar troquelada y otra superficie lisa no porosa.

- **RETICULARES o MACROPOROSAS:** Están compuestas por uno o más filamentos trenzados en forma de malla con poros mayores de 1 milímetro. De éstas existe gran variedad tanto en estructura como en composición. Se fabrican tanto en materiales reabsorbibles como el ácido poliglicólico (Vicryl[®]) como permanentes. Las más populares de estas últimas son las de Polipropileno (PPM): Marlex[®], monofilamento con poro de 1 mm; Prolene[®], doble filamento con poro de 2 mm; Surgipro[®] y Trelex[®], multifilamentosas. En poliéster, la más popular es Mersilene[®], multifilamentosa trenzada. Algunos fabricantes proporcionan mallas de polipropileno confeccionadas en forma de dispositivos con un diseño específico para la reparación de hernias inguinales (Perfix[®] de Bard[®], Prolene Hernia System (PHS)[®] de Ethicon[®], Surgipro Hernia-Mate[®] de Autosuture[®], etc).

- **MIXTAS:** Compuestas por un componente microporoso al que se practican orificios macroscópicos. La más popular es la MycroMesh (Gore Tex[®]), una malla de PTFE-e multilaminar microporosa multiperforada con orificios de 2 mm. También existen mallas compuestas, fabricadas con dos capas de materiales diferentes para aprovechar las ventajas de cada uno de ellos y evitar sus inconvenientes como la Composix[®] de Bard[®] o la Parietex[®].

6.5- CARACTERÍSTICAS

La clasificación de las diferentes mallas protésicas en función de su porosidad no es arbitraria, sino debida a que es esta característica estructural, junto con su composición química, la que va a determinar que la interacción con los tejidos del huésped y su integración en los mismos no sea igual para cada material^[117, 116]. En general, tras el implante del material protésico, se produce una reacción tisular inflamatoria, inicialmente bioquímica que va seguida de una respuesta celular, a cargo de leucocitos neutrófilos, con actividad fagocítica y mediadores de una respuesta inmunoquímica del organismo receptor contra el biomaterial tendente a aislarlo. Los neutrófilos son sustituidos por los monocitos-macrófagos tanto en su función fagocítica como de secreción de citocinas y factores de crecimiento cuya finalidad es la respuesta fibroplástica. En función de la composición de cada biomaterial, pasada la respuesta inflamatoria aguda, puede producirse una reacción inflamatoria crónica, consistente en el agrupamiento alrededor del material de pequeñas colonias de macrófagos de forma poligonal

denominadas células epitelioides, o fusionando sus citoplasmas convirtiéndose en células multinucleadas (reacción de cuerpo extraño). La evaluación de este tipo de respuesta macrofágica a un material es un indicador de su comportamiento y aceptabilidad, es decir, su biocompatibilidad. El resultado final de todo el proceso de reacción bioquímica y celular es la fibrosis reparadora, mediada fundamentalmente por linfocitos y fibroblastos. Mediante la producción de colágeno y matriz extracelular por los fibroblastos se origina un nuevo tejido conectivo que se reorganiza alrededor del biomaterial determinando la integración final del mismo, proceso que dependerá del grado de colonización fibroblástica del material en función de su estructura físico-química. Se han realizado múltiples estudios experimentales, e incluso clínicos, comparando la interacción de los diferentes materiales disponibles con el organismo mediante evaluaciones histológicas, inmunohistoquímicas y de resistencia mecánica^[118, 64, 117, 119, 120].

6.5.1. RESPUESTA INFLAMATORIA:

La respuesta macrofágica a largo plazo es similar en tanto en el PTFE-e como en el PPM, ya que tras una intensa respuesta inicial, máxima alrededor de las 2 semanas, la tendencia es a la disminución a medida que avanza el proceso de fibrosis, lo que evidencia la buena tolerancia de ambos materiales^[117]. Durante la respuesta inicial es más intensa en el PPM que en el PTFE-e, situándose los macrófagos y células gigantes alrededor de los filamentos en el primero y en los bordes del biomaterial en el PTFE-e.

6.5.2. CAPACIDAD DE FIBROSIS E INTEGRACIÓN:

En esta característica todos los estudios coinciden^[117, 119, 65]. Las especiales características de rugosidad y porosidad del PPM (“*velkro-like*”) hacen que la reacción fibrótica a este material sea mucho más intensa, los haces de colágeno se sitúan en espiral, desorganizadamente, alrededor de los filamentos de la malla y el gran tamaño del poro permite una gran proliferación celular y vascular en los intersticios de la misma, lo que hace que la integración de los bordes de la prótesis con los tejidos circundantes sea mayor.

Por el contrario, la fibrosis en los implantes de PTFE-e es muy distinta, la vascularización y la colonización celular fibroblástica del material son mucho menores, al ser menor el tamaño de su poro, por lo que no penetra más allá de un tercio de su espesor. Los haces de colágeno se sitúan paralelos a la superficie, de forma ordenada, terminando por

delimitar una “encapsulación” del material. Esto condiciona una interfase prótesis-tejido con menor integración. Estas características son ligeramente diferentes entre las distintas prótesis de PTFE-e disponibles (el MycroMesh[®] en función de su porosidad macroscópica y disposición multilaminar permite una mayor integración y colonización celular)^[117].

6.5.3. RESISTENCIA A LA TRACCIÓN Y ADHERENCIA.

Estas diferencias entre ambos materiales les proporcionan ventajas e inconvenientes en función de su posible uso: La resistencia tensiométrica de las mallas de PPM a la tracción se ha demostrado siempre superior a la del PTFE-e en múltiples estudios^[119, 118, 121], por lo que podría pensarse en la idoneidad del PPM en la reparación de la hernia inguinal. Sin embargo, esta misma capacidad fibrótica y de adherencia del PPM, proscribió su uso en aposición con las vísceras abdominales por la alta tasa de complicaciones que provoca (adherencias, obstrucción intestinal, erosión y fistula), haciéndolo inadecuado para la reparación de hernias ventrales, en las que el PTFE-e se ha demostrado mucho más eficaz al reducir al mínimo las adherencias.

6.5.4. RESISTENCIA A LA INFECCIÓN.

En este aspecto existe controversia en la literatura^[64]. Amid^[16] argumenta que los materiales con un tamaño de poro menor de 10 micrones, permiten albergar en ellos microorganismos que de esta forma permanecen inaccesibles al alcance de las células fagocíticas, de tamaño mayor, facilitándose de esta forma la proliferación bacteriana y, por tanto, la infección. Por otro lado, Brown^[118] propugna que la estructura microporosa de la malla de PTFE-e proporciona un micromedioambiente menos propicio para la proliferación bacteriana que la malla abierta de PPM. Law^[120] demuestra experimentalmente que la resistencia mecánica a largo plazo de la prótesis de PTFE-e en reparación de defectos contaminados es menor que la del PPM.

Con respecto a la evidencia clínica, si bien la tasa de infección en las series de ambos materiales no es muy distinta, en general, el número de prótesis de PTFE-e que es necesario retirar por infección es mayor que el de PPM^[15], lo que quizá evidencie una mayor tolerancia a la sepsis del polipropileno. También algunos autores han sugerido una menor posibilidad de formación de seromas cuando se usa en PPM, debido a su mayor porosidad ^[64, 114].

7. CAMBIOS ORGANIZATIVOS EN LA ASISTENCIA QUIRÚRGICA: EL DESARROLLO DE LA CIRUGÍA DE CICLO RÁPIDO.

A principios de siglo, Halsted obligaba a sus pacientes operados de hernia inguinal a permanecer en cama por un periodo mínimo de 21 días^[50], aunque en esa misma época ya existían cirujanos pioneros en la recomendación de la deambulación precoz tras la operación, como *Emil Reis*^[80], e incluso algunos como Nicoll publicaron las primeras series de intervenciones ambulatorias en población pediátrica^[122, 123]. Lo cierto es que la asociación del concepto de reposo postoperatorio con mejores resultados en la reparación quirúrgica de la hernia persiste todavía hoy en muchos cirujanos a pesar de la existencia de estudios que demuestran lo contrario^[80, 125].

La realización de herniorrafia en régimen ambulatorio fue propuesta por primera vez por Farquason en 1955^[125, 80, 126]. Sin embargo, fue durante las tres últimas décadas cuando el interés por el desarrollo de este tipo de cirugía alcanzó a los responsables institucionales de la organización y planificación de la asistencia a la salud. A principios de los '70, la estancia hospitalaria media por hernia inguinal en el Reino Unido era de 10,2 días y en los EEUU de 5,7 días, calculándose en este país una media de 10 millones de jornadas laborales perdidas por esta patología en 1960^[80]. En nuestro país^[127], todavía a finales de los '80, la estancia media por hernia inguinal era de 12 días, en comparación con los 2,5 días de los EEUU y 3,3 de Noruega o 4,4 de Suiza^[128], siendo España el segundo país de la OCDE en mayor estancia media para hernia inguinal después de Alemania. Un estudio sobre las causas de esta prolongada estancia, realizado en Barcelona^[127], basándose en los criterios de adecuación de ingresos y estancias hospitalarias de un instrumento internacionalmente aceptado, el "Appropriateness Evaluation Protocol" (AEP), demostró que para una estancia media en los años 93-94 de 5 días, 2,3 de esas estancias eran inadecuadas. El porcentaje de ingresos inadecuados alcanzaba el 27,4%, siendo la principal causa la admisión prematura, y el porcentaje de estancias inadecuadas se elevaba al 45,1%, siendo las principales razones el retraso en el orden de alta y el tratamiento excesivamente conservador.

Quizá la causa de estos datos tenga que buscarse en que las nuevas formas de atención, surgidas como consecuencia de los cambios en la práctica médica derivados de los avances tecnológicos, no tengan cabida en la estructura organizativa del hospital tradicional (Ingresos, Consultas Externas, Urgencias). En efecto, la creciente demanda asistencial, derivada tanto de un mayor nivel socioeconómico de la población como de una mayor oferta tecnológica, unida a

la limitación de recursos destinados a la sanidad y a una necesidad de mejorar la eficiencia, han provocado el desarrollo de nuevos sistemas de gestión y administración de recursos, distintos a la estructura hospitalaria tradicional. La característica común a todos ellos es la disminución del tiempo que el paciente permanece en el hospital. Surgen así los Hospitales de Día, las Unidades de Hospitalización a Domicilio y las Unidades de Cirugía Ambulatoria y de Corta Estancia^[126].

Durante la última década, el Ministerio de Sanidad y Consumo^[125] y las instituciones responsables de la asistencia sanitaria de las distintas comunidades autónomas^[122, 129], a la vista de los excelentes resultados de la implantación en otros países, han promovido el desarrollo de la Cirugía Mayor Ambulatoria (CMA). Se define como Cirugía Mayor a la integrada por los grupos II, III y IV de los niveles de intensidad de los procedimientos quirúrgicos definidos por Davis^[125].

- Nivel I: Cirugía local que no precisa cuidados postoperatorios (no incluido en Cirugía Mayor).
- Nivel II: Necesita cuidados postoperatorios pero no suficientemente intensivos como para necesitar ingreso.
- Nivel III: Procesos que necesitan cuidados postoperatorios que requieren hospitalización.
- Nivel IV: Procesos que necesitan cuidados en unidades de críticos en el postoperatorio.

Se define Cirugía Mayor Ambulatoria (CMA) como la atención a procesos subsidiarios de cirugía realizada con anestesia general, local, regional o sedación que requieren cuidados postoperatorios poco intensivos y de corta duración por lo que no necesitan ingreso hospitalario y pueden ser dados de alta pocas horas después del procedimiento. Según esta definición, los procesos del nivel II de Davis serían los subsidiarios de CMA gracias las mejoras observadas en los últimos años tanto en técnica quirúrgica como anestésica, en especial en el control del dolor postoperatorio. Sin embargo, existen procedimientos que comparten características de los niveles II y III, dependiendo la inclusión de un paciente en uno u otro nivel de criterios profesionales, de patología asociada y de los recursos disponibles de cada unidad quirúrgica. En este sentido, la inclusión de un determinado proceso en la cartera de servicios de una unidad de CMA debe regirse en función de una triple evaluación de resultados, seguridad y aceptación. Los criterios básicos para esta inclusión son un riesgo

mínimo de hemorragia y necesidad de transfusión, un tiempo operatorio menor de 60 minutos (algunos autores lo prolongan a 90), la no apertura de cavidades ni necesidad de drenajes (excepto algunos procedimientos laparoscópicos) y un dolor postoperatorio controlable con analgesia no parenteral.

La puesta en marcha de Unidades de Cirugía Mayor Ambulatoria permite una serie de ventajas como la confortabilidad y poca distorsión para la vida del paciente, así como una mejor relación del equipo profesional con el mismo, la posibilidad de aplicación de modernas técnicas quirúrgicas y anestésicas y una mejoría de la eficiencia, con disminución de los tiempos de espera y control del gasto. Como críticas se han apuntado un desvío del gasto ocasionado por el proceso tanto hacia la familia del paciente como hacia otros niveles de atención sanitaria (Atención Primaria) así como la posibilidad de incrementar indirectamente el gasto hospitalario si las camas que se ahorran no se cierran y se emplean en otros procesos más complejos y costosos [122, 126].

El factor clave para la consecución de los objetivos de seguridad y eficacia de la CMA es la adecuada elección de los pacientes, esencialmente basada en la *voluntariedad*, *accesibilidad* y *selectividad*. Todos los programas de CMA hacen hincapié en los protocolos de selección de pacientes conforme a requisitos tanto del propio paciente como de su entorno, una vez que éste acepta voluntariamente su inclusión en el programa.

- **Requisitos del paciente:** Debe cumplir una serie de criterios tanto fisiológicos como psicológicos. Los *fisiológicos* incluyen una edad mayor de 6 meses y menor de 65-70 años, aunque debe tenerse en cuenta más la edad biológica que la cronológica; la ausencia de obesidad severa, y encontrarse en los grados I o II de la clasificación de la American Society of Anesthesiologists (ASA), aunque en determinados procesos muy seleccionados podría incluirse algún paciente del grupo ASA III. Con respecto a los criterios *psicológicos*, los pacientes deben ser capaces de comprender y respetar instrucciones orales y escritas, carecer de substrato patológico psiquiátrico y no tener inseguridad o temor hacia la cirugía ambulatoria.

- **Requisitos del entorno:** Para ser aceptado en un programa de CMA, todo paciente debe disponer de un adulto responsable que lo acompañe durante los traslados al centro y durante las primeras 48 horas del postoperatorio, el tiempo de acceso al centro desde su domicilio, en vehículo convencional, no debe ser superior a una hora y su domicilio debe

contar con las condiciones mínimas de accesibilidad, habitabilidad, confort e higiene, así como disponer de teléfono accesible.

Aquellos pacientes que no cumplan estos criterios de inclusión no podrán ser operados en régimen ambulatorio, no sólo por falta de seguridad sino porque, de hacerlo, disminuiría la eficiencia del sistema al aumentar las complicaciones y reingresos. La solución intermedia para dar salida a estos casos sin tener que engrosar las listas de espera generales de la institución es el régimen de corta estancia quirúrgica, con unidades de estructura organizativa y funcional similar a las de cirugía mayor ambulatoria pero con disponibilidad de camas para un ingreso máximo de 48 horas.

El nivel alcanzado por la implantación de la CMA ha sido distinto de unos países a otros debido a las diferentes características demográficas y epidemiológicas de su población, diferencias de organización sanitaria, variantes de práctica médica y, en especial, los diferentes incentivos que conllevan los distintos sistemas de financiación: en los países en los que el sistema de pago se fundamenta en la estancia y los sistemas de equivalencias como las Unidades Básicas de Asistencia (UBA), la cirugía ambulatoria está menos incentivada que en aquellos en que se realiza el pago prospectivo por proceso^[130]. Ha sido precisamente en los Estados Unidos, con este último sistema de pago, donde ha alcanzado su mayor desarrollo, que es menor en Europa^[122]. En España se halla actualmente en proceso de expansión, impulsado por las autoridades sanitarias, de forma que la gran mayoría de los centros hospitalarios han creado o están creando unidades de cirugía mayor ambulatoria y de corta estancia, dimensionadas de acuerdo con sus necesidades asistenciales, en uno de los cuatro tipos administrativos distintos: desde la pequeña unidad estructural y funcionalmente integrada en el hospital compartiendo con él los recursos, típica del hospital de nivel comarcal (Unidades tipo I) hasta las complejas unidades autónomas o “*freestanding*” con recursos propios e independientes arquitectónicamente del hospital, con personal propio y sin dependencia funcional del mismo.



CAPITULO II

PLANTEAMIENTO GENERAL Y OBJETIVOS

8. PLANTEAMIENTO GENERAL Y OBJETIVOS

8.1 PLANTEAMIENTO GENERAL

La puesta en marcha y desarrollo, en los últimos años, de la cirugía de ciclo rápido nace como respuesta a las necesidades asistenciales surgidas del aumento en la demanda de tratamiento quirúrgico, que no se ha visto acompañado de un incremento proporcional en los recursos presupuestarios^[123, 129, 131, 132].

Esta problemática, junto a los avances tecnológicos en técnica quirúrgica y anestésica durante las últimas décadas, ha determinado la creación de unidades de cirugía mayor ambulatoria en los centros hospitalarios de nuestro país, más o menos independientes de las áreas de hospitalización, que permiten solucionar de forma ágil una serie de patologías (Grupos Relacionados de Diagnóstico, GRD) que representan un porcentaje considerable de la lista de espera quirúrgica, con una buena calidad asistencial, un costo asumible y una buena aceptación por parte de la población. En el campo de la Cirugía General, la Hernia Inguinal es, sin duda, la patología más beneficiada en este nuevo modelo asistencial, no solo por su alta prevalencia sino por el avance que supuso el desarrollo de las técnicas de reparación protésica en la disminución de tiempo quirúrgico, la disminución de las recidivas y el acortamiento de la convalecencia^[133].

La Unidad de Cirugía Sin Ingreso (UCSI) del Complejo Hospitalario Juan Canalejo fue creada en 1993. Dicho complejo, está dotado de 1101 camas y da cobertura a una población aproximada de 500.000 habitantes del Área Sanitaria de A Coruña, que comprende 36 municipios del noroeste de la provincia del mismo nombre. La puesta en marcha de la UCSI ha permitido una disminución de la lista de espera para hernia inguinal de más de dos meses, con un considerable ahorro de estancias hospitalarias (1148 en 1995) y de costes asistenciales (12.467.911 ptas. en 1995)^[134]

Sin embargo, el porcentaje de sustitución de la UCSI con respecto a los casos que precisaron ingreso hospitalario, para el GRD Hernia Inguinal y Femoral en pacientes mayores de 18 años sin complicación, fue solo del 45,76% en 1995^[134]. Aunque este porcentaje era mayor que la media nacional en ese año^[123], significa que todavía un gran número de casos de hernia inguinal se realizaban con el paciente ingresado en la unidad de hospitalización del servicio de Cirugía General y operados en los quirófanos centrales del hospital general.

La causa de esta situación debe buscarse en factores socio-geográficos y patológicos. En efecto, para que una unidad de cirugía mayor ambulatoria sea eficaz y rentable, debe realizarse una planificación exhaustiva de su actividad, especialmente en lo que se refiere a la selección de pacientes para ser aceptados en sus protocolos, de forma que aquellos pacientes con elevado riesgo anestésico, por su patología asociada, o bien con elevado riesgo quirúrgico, por el grado de complejidad de la patología a ser intervenida, sean rechazados. Asimismo, aquellos que no reuniesen unas mínimas condiciones en su situación social (adulto responsable que lo acompañe), cultural (mínimo nivel de educación que permita asimilar y comprender la información), económica (domicilio con mínimas condiciones higiénicas y teléfono) o geográfica (distancia al centro hospitalario y medio de transporte) tampoco son aceptados para ser intervenidos de forma ambulatoria^[135, 136, 137].

Las características sociogeográficas, culturales y económicas de nuestra área sanitaria condicionan que el número de pacientes con hernia inguinal que no cumplen los criterios de inclusión en la UCSI sea considerable. Nos referimos al "paciente tipo" de edad avanzada, con patología médica crónica asociada y hernia de larga evolución, que vive en el medio rural solo o con su cónyuge de la misma edad y de nivel socioeconómico medio-bajo.

Estos pacientes son manejados a través de las listas de espera generales del servicio, con una importante demora entre el diagnóstico y la intervención quirúrgica como consecuencia de la menor preferencia de la hernia inguinal respecto a otras patologías. Por otra parte, debe considerarse el elevado coste del manejo de estos pacientes a través de unidades de hospitalización y quirófanos centrales.

Como alternativa a esta problemática, se planteó la puesta en marcha de un sistema que permitiera dar una solución eficaz a estos pacientes a través de un programa de corta estancia quirúrgica mediante una técnica que ofreciera una mínima morbimortalidad postoperatoria, una pronta recuperación del enfermo y una tasa de recidivas equiparable con otras técnicas de hernioplastia.

Aunque la casuística publicada acerca del uso de la hernioplastia con prótesis específicamente en pacientes de éstas características era limitada^[83], los magníficos resultados obtenidos por el grupo de Rutkow y Robbins con su modificación de la técnica de Gilbert en series generales^[84] hizo que se optase por esta técnica al inicio del programa, manteniéndose

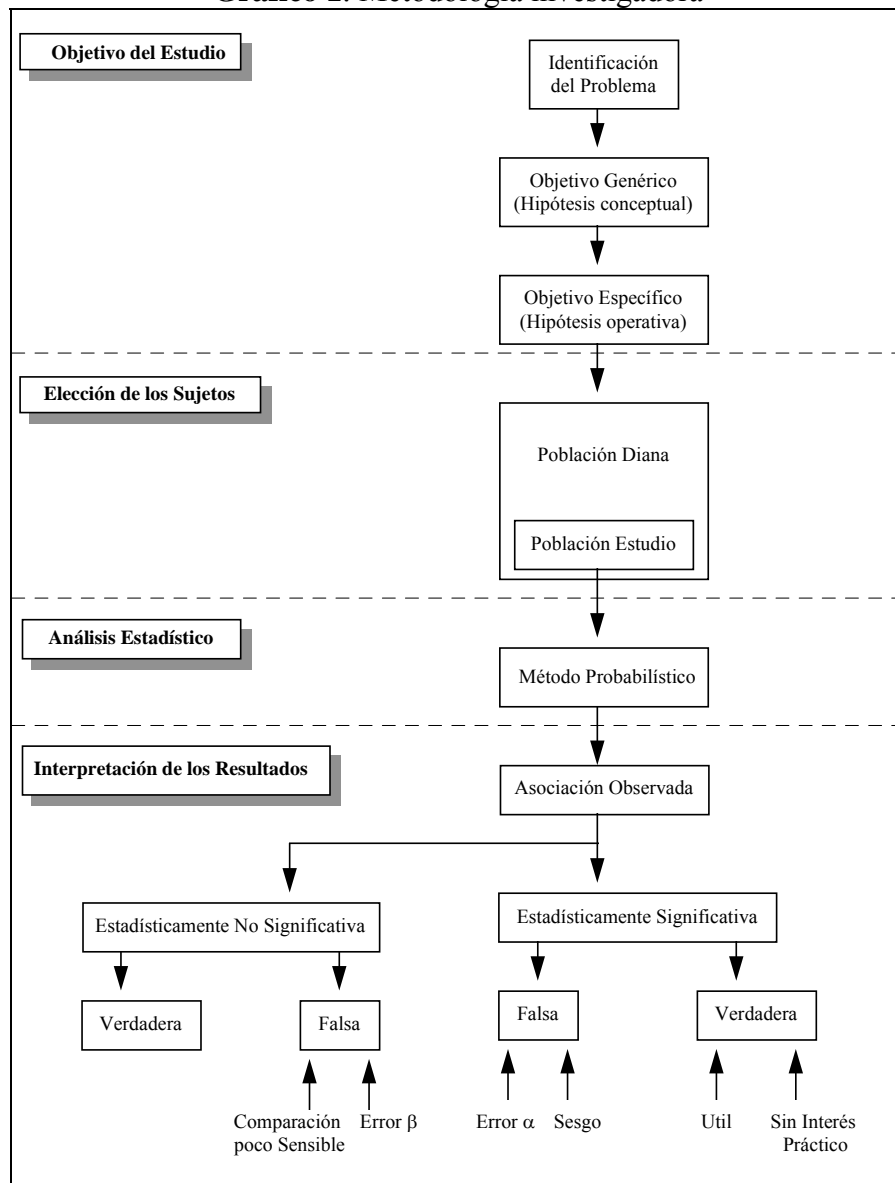
siempre abierta a modificaciones progresivas, en función de los resultados personales obtenidos, y una revisión bibliográfica permanente.

Por todo ello, se ha diseñado un estudio prospectivo no randomizado en donde se analizan los resultados de morbilidad y estancia hospitalaria tras la hernioplastia con cono protésico de polipropileno.

La causa de las complicaciones postoperatorias así como de la prolongación de la estancia hospitalaria tras la hernioplastia es multifactorial^[138], desconociéndose el peso específico de cada uno de los factores en su presentación. Esto impide la utilización de un modelo causal *determinista* al no ser posible la medición exacta de la relación causa-efecto. Por ello, sustituiremos el modelo determinista de causalidad por un método *probabilístico* mediante el empleo de un análisis estadístico que permita relacionar variables-efecto con variables-causa. Sustituyendo la predicción individual por el concepto de factor de riesgo, se intentará predecir la presentación de complicaciones a través de una estimación de probabilidad. Además, este método probabilístico posibilita la creación de modelos matemáticos que analicen y predigan la relación entre diferentes variables como es la estimación de la estancia a partir de las variables clínicas y quirúrgicas de cada paciente.

Para ello seguiremos la metodología investigadora expuesta en el Gráfico 1.

Gráfico 1: Metodología investigadora



8.2 OBJETIVOS

La presente tesis doctoral se basa en el estudio de un programa de Corta Estancia Quirúrgica para la reparación de hernia inguinal mediante tapón protésico ("plug") en pacientes no candidatos a cirugía ambulatoria. Los objetivos de este estudio son los siguientes:

- 1°. Describir las características anatómicas y clínicas de los pacientes a estudio.
- 2°. Analizar las complicaciones y la estancia hospitalaria de la hernioplastia inguinal con tapón protésico en los pacientes del estudio.
- 3°. Estudiar las variables relacionadas con las complicaciones postoperatorias en la hernioplastia inguinal mediante tapón protésico.
- 4°. Analizar las variables involucradas en la estancia hospitalaria de enfermos intervenidos de hernioplastia inguinal mediante tapón protésico.
- 5°. Comparar estos resultados con los obtenidos por otros autores y establecer conclusiones de utilidad práctica.



CAPITULO III

MATERIAL Y MÉTODOS

9. MATERIAL Y MÉTODOS

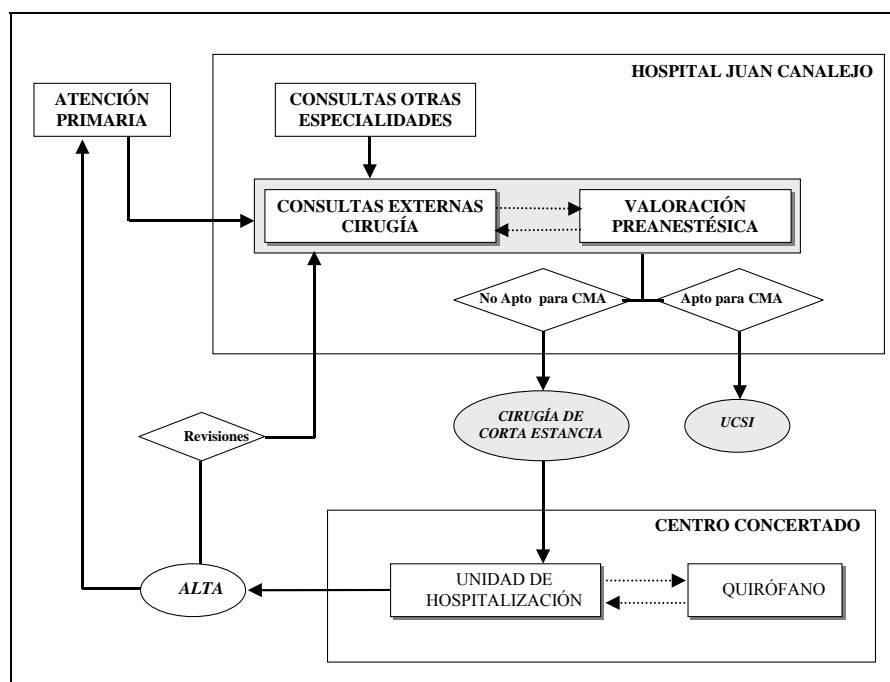
9.1 PACIENTES:

Son objeto del estudio los pacientes diagnosticados de hernia inguinal en el Área Sanitaria de La Coruña que, tras ser valorados en la Unidad de Cirugía Sin Ingreso (UCSI) del Complejo Hospitalario Juan Canalejo, no fueron considerados candidatos a cirugía ambulatoria por no cumplir los criterios del protocolo de selección en esta unidad.

El período a estudio comienza en enero de 1997 y concluye en diciembre de 1999.

Los pacientes son remitidos a la UCSI desde las consultas del Servicio de Cirugía General "A" del Complejo, bien desde el "Centro de Atención Especializada del Ventorrillo" o de las consultas hospitalarias de este servicio. El Gráfico 2 esquematiza el flujo de pacientes para su manejo durante el periodo a estudio.

Gráfico 2: Esquema de manejo de pacientes



El protocolo de selección de pacientes de la UCSI excluye para cirugía ambulatoria los pacientes que presenten alguna de las características expresadas en la Tabla II.

Tabla II: Criterios de inclusión en el estudio.

Pacientes rechazados para CMA por:	<ul style="list-style-type: none">- Elevado riesgo anestésico- Complejidad técnica de la hernia (muy evolucionada o multirecidivada)- Excesiva distancia al hospital (> 1 hora)- Ausencia de familiar o persona responsable acompañante- Negativa del paciente a la CMA
------------------------------------	--

Han sido excluidos del estudio aquellos pacientes intervenidos con carácter de urgencia, así como aquellos que además de hernia inguinal presentaron como hallazgo intraoperatorio una hernia crural (Tabla III).

Tabla III: Criterios de exclusión en el estudio.

<ul style="list-style-type: none">- Pacientes con manejo ambulatorio (CMA)- Pacientes intervenidos de urgencia- Intervención sincrónica de hernia crural u otra patología- Negativa del paciente a la inclusión en el estudio
--

9.2 MATERIAL INFORMÁTICO

Para el almacenamiento y procesado de datos, así como para la redacción y confección de gráficos y texto se ha utilizado un ordenador PC con procesador Intel® Pentium II a 233 megahertzios, con 32 Mb de memoria SDRAM y disco duro de 3,2 Gb, equipado con el siguiente *software*:

- Procesador de textos: *Microsoft Word '97*® (Microsoft Corporation 1997).
- Paquete estadístico: *SPSS* para Windows versión 6.1.3® (SPSS Inc. 1995).
- Base de datos: *Microsoft Access '97*® (Microsoft Corporation 1997).
- Gráficos: *Microsoft PowerPoint 4.0*® (Microsoft Corporation 1994).
- Dibujos: *CorelDRAW 9.0*® (Corel Corporation 1997).

9.3 MÉTODO CLÍNICO:

9.3.1 EVALUACIÓN PREOPERATORIA.

La evaluación preoperatoria se realizó en la consulta externa, en donde se recogía la filiación del paciente y sus antecedentes personales, tal como se refleja en la Tabla IV:

Tabla IV: Valoración Preoperatoria del paciente.

1. Filiación del paciente	<ul style="list-style-type: none">- Apellidos y nombre- Sexo y fecha de nacimiento- N° de historia clínica- Dirección y teléfono
2. Antecedentes personales <input type="checkbox"/>	<ul style="list-style-type: none">- Alergias medicamentosas- Historial de abuso de tóxicos- Enfermedades y tratamientos médicos previos- Enfermedades y tratamientos médicos actuales- Intervenciones quirúrgicas previas

La valoración de la hernia inguinal se realizó según los siguientes criterios: (Tabla V)

Tabla V: Valoración Preoperatoria de la Hernia

1. Anamnesis	<ul style="list-style-type: none">- Antecedentes familiares y actividad física- Tiempo de evolución- Síntomas- Reductibilidad espontánea- Episodios de incarceración- Tratamientos previos
2. Exploración física <input type="checkbox"/>	<ul style="list-style-type: none">- Inspección escrotal e inguino-crural en bipedestación: tamaño, asimetría, reductibilidad- Palpación digital del canal inguinal en reposo y con maniobra de Valsalva: pared posterior y anillo profundo- Exploración similar en lado contralateral

En la Tabla VI se enumeran las variables, tanto clínicas como técnicas de la intervención realizada que fueron incluidas en la base de datos.

Tabla VI: Variables registradas en la Base de Datos

1. Variables Clínicas	<ul style="list-style-type: none">- Edad- Sexo- Causa de rechazo para CMA- Clasificación ASA- Patología asociada (diagnóstico/s secundario/s)- N° de diagnósticos secundarios- Necesidad de medicación habitual- Tipo de medicación habitual (por grupos farmacológicos)- Tipo de hernia según Rutkow- Tipo de hernia según Nyhus- Localización herniaria (Derecha/Izquierda)- Hernia bilateral- Hernia recidivada- Tipo de recidiva y técnica previa- N° recidivas previas- Hernia magna
2. Variables Técnicas□	<ul style="list-style-type: none">- Técnica quirúrgica- N° de prótesis- Tamaño de la prótesis- Tiempo de intervención- Sutura de la malla- Necesidad Drenaje quirúrgico- Periodo de experiencia- Tipo de anestesia- Complicaciones médicas- Complicaciones quirúrgicas- Tiempo de inicio deambulaci3n- Necesidad de reintervenci3n- Estancia hospitalaria- Recidiva en el seguimiento

9.3.2. SEGUIMIENTO CLÍNICO.

Tras el alta hospitalaria se realizó revisi3n clínic a ambulatoria en el período postoperatorio inmediato (entre siete y diez días después de la intervenci3n) con exploraci3n exhaustiva enfocada fundamentalmente a la detecci3n de complicaciones postoperatorias y evaluaci3n de la reincorporaci3n a la actividad física normal. Si en esta visita se evidencia alg3n tipo de complicaci3n o el paciente aqueja alguna molestia se programan revisiones

periódicas sucesivas. En caso contrario, se cita para revisión a los seis meses y al año de la intervención, instando al paciente a consultas posteriores a demanda en caso de detectar cualquier problema relacionado con la intervención. En visitas posteriores la exploración se enfoca a la detección de recidivas precoces o complicaciones tardías (atrofia testicular, neuralgia residual).

Se han definido las diferentes complicaciones postoperatorias como sigue:

Infección: Aparición de signos inflamatorios con tumefacción y/o eritema de la herida quirúrgica y exudado purulento que precisa drenaje y curas locales acompañada o no de fiebre con cultivo positivo del exudado.

Seroma: Aparición en el área intervenida o remanente de saco escrotal de colección líquida serosa, fluctuante, sin signos inflamatorios ni fiebre y con cultivo negativo del material aspirado.

Hematoma: Desarrollo en el lecho quirúrgico de colección hemática definida, coagulada o líquida, sin signos inflamatorios acompañantes y con cultivo negativo del material aspirado.

Edema escrotal: Tumefacción de partes blandas en bolsa escrotal en la primera semana del postoperatorio, no dolorosa, sin signos inflamatorios ni colecciones líquidas.

Neuralgia: Dolor, disestesia o parestesia en el área quirúrgica o región cutánea inervada por los nervios genitocrural, ilioinguinal o iliohipogástrico que persiste durante más de dos semanas después de la intervención.

Orquitis: Desarrollo en el postoperatorio de dolor y signos inflamatorios localizados específicamente en el testículo ipsilateral a la hernia intervenida acompañado o no de fiebre.

En cada visita, se actualizan los datos del paciente en la base informática.

En cierto número de casos, por su avanzada edad, distancia del domicilio al hospital o patología asociada, las revisiones tardías no fueron aceptadas por el paciente al encontrarse éste asintomático por lo que no acudían a la consulta. En estos casos se realizó siempre un interrogatorio telefónico acerca de síntomas de recidiva o complicaciones tardías, siendo excluidos del estudio si esta información no se obtuvo.

9.4 MÉTODO QUIRÚRGICO.

9.4.1. MANEJO PREOPERATORIO.

Los pacientes son intervenidos en un centro hospitalario privado en régimen de concierto con el Servicio Galego de Saúde (Instituto Médico-Quirúrgico San Rafael. Avda. del Pasaje, A Coruña).

Todos los pacientes han sido intervenidos por el mismo cirujano o por un médico residente de Cirugía General y del Aparato Digestivo bajo su supervisión.

Tras la lectura y firma por el paciente del consentimiento informado de la intervención a realizar, se inicia la preparación preoperatoria, con rasurado y asepsia de la región inguinal a intervenir y protocolos de profilaxis antibiótica y antitrombótica.

9.4.1.1 Consentimiento informado

La información referente al proceso y técnica quirúrgica, se ha proporcionado respetando la autonomía del enfermo para la elección de la terapéutica más adecuada a sus necesidades. Para ello, todos los enfermos han sido informados sobre las características técnicas de la hernioplastia mediante tapón protésico, atendiendo a cualquier tipo de duda que al respecto surgiera, así como del objetivo investigador, tal como recoge el punto 4 del artículo 10 de la Ley General de Sanidad, 14/1986 de 25 de abril (BOE 29-abril-86): "*a ser advertido de si los procedimientos pronósticos, diagnósticos y terapéuticos que se le apliquen, pueden ser utilizados en función de un proyecto docente o de investigación que, en ningún caso podrá comportar peligro para su salud*". Como alternativa a esta técnica se propusieron la hernioplastia tipo Lichtenstein y la herniorrafia tipo Bassini. Posteriormente, cada paciente recibió un documento relativo al consentimiento para la realización de la técnica el cual, tras su lectura y aclaración, fue firmado antes de la intervención.

9.4.1.2 Profilaxis antibiótica

En pacientes no alérgicos a la penicilina, se utilizó 1 gramo intravenoso de Cefazolina (Kefol[®]) entre los 30 y 60 minutos antes de la intervención que fue complementada con tres dosis más de un gramo cada 8 horas en las primeras 24 horas del postoperatorio. En pacientes alérgicos a la penicilina se utilizó Eritromicina (Pantomicina[®]), 500 miligramos intravenosos

entre los 30 y 60 minutos previos a la intervención, complementada con cuatro dosis más de 500 miligramos cada 6 horas durante las 24 horas posteriores a la intervención.

9.4.1.3 Profilaxis antitrombótica

Se utilizó una heparina de bajo peso molecular, Nadroparina (Fraxiparina[®]), 0,3 cc subcutánea antes de la intervención que fue complementada con una nueva dosis diaria si el enfermo no iniciaba la deambulaci3n.

9.4.2 TÉCNICA OPERATORIA.

9.4.2.1 Incisi3n y exposici3n:

Previa preparaci3n de la piel con povidona yodada (Betadine[®]), se realiz3n una incisi3n cutánea inguinal transversa siguiendo la direcci3n de las líneas de tensi3n de Langer a nivel de la ingle a una altura aproximada de dos dedos por encima del anillo inguinal externo. Tras la incisi3n cutánea con bisturí, se continu3n en profundidad con electrocauterio, realizando la prÁctica totalidad de la disecci3n con este instrumento para conseguir una mejor hemostasia y disminuir al mÍnimo la linforrea postoperatoria.

Alcanzado el plano de la aponeurosis del oblicuo mayor, se abri3n ésta en la direcci3n de sus fibras a lo largo de toda la longitud del canal inguinal, identificando y preservando el nervio ilioinguinal (abdominogenital menor). Tras la incisi3n se disecaron los colgajos con disecci3n roma y electrocauterio para exponer el canal inguinal. El colgajo superior se disec3n hasta alcanzar una superficie de la aponeurosis del oblicuo menor de dos o tres centÍmetros teniendo especial cuidado en no lesionar el nervio iliohipogÁstrico (abdominogenital mayor). El colgajo inferior se disec3n separÁndolo del cord3n espermÁtico a medida que lo envuelve hasta alcanzar el borde libre del ligamento inguinal. Se disec3n el cord3n en toda su circunferencia envolviéndolo en una cinta de gasa que permita una tracci3n suave para proseguir la disecci3n a nivel interno hasta alcanzar la superficie anterior de la vaina del recto, medial a la espina del pubis, descubriendo un espacio suficiente para que, al colocar la malla, ésta pudiera cubrir parte de la vaina por dentro de la espina.

- En caso de **hernia inguinal indirecta** se procedi3n a la apertura del cord3n espermÁtico mediante una incisi3n longitudinal de mÚsculo cremÁster, en la direcci3n de sus fibras, cuidando de no lesionar el nervio ilioinguinal. Esta incisi3n se prolongaba en sentido proximal hasta el anillo inguinal profundo para permitir una mejor disecci3n del cuello del

saco. No se realizó exéresis del cremáster de forma rutinaria. Tras identificar el saco herniario, se liberaba de los elementos del cordón espermático. Si el tamaño del saco era pequeño y no alcanza el escroto (hernias tipos I y II de Gilbert) se disecaba la totalidad del saco, no siendo necesaria su apertura. En las hernias inguinoescrotales con un gran saco, se incidió éste a la altura del canal inguinal disecando sólo la porción proximal que volvió a cerrarse con un punto en bolsa de tabaco de material reabsorbible, dejando "in situ" la porción distal. Si se hallaba un lipoma preherniario adyacente al saco se extirpaba ligando su base.

En todos los casos se consideraba imprescindible una cuidadosa disección del saco herniario a medida que éste se hace intraabdominal, liberando su "cuello" y "hombros" en el espacio preperitoneal de forma que permitiera una perfecta y holgada reducción del saco a la cavidad abdominal y la introducción sin dificultad del cono protésico.

- Si se trataba de una **hernia directa**, tanto si el defecto de la pared posterior es pequeño y limitado (tipo V) como si ocupa todo el suelo del canal (tipo IV), se extirpaba éste con el bisturí eléctrico con el objeto de despegar y eliminar fácilmente la fascia transversalis debilitada que cubre el saco, de forma que, al reducirlo al abdomen, quedara delimitado el defecto por un borde de fascia transversalis con buena calidad y resistencia.

9.4.2.2 *Confección del cono protésico o "plug".*

Se ha utilizado en todos los casos una prótesis de malla de polipropileno de doble filamento trenzado con poro de 2 mm, Prolene®. Comercialmente servida en láminas rectangulares de varios tamaños, se elige en cada caso la más adecuada en función del tamaño del defecto herniario, generalmente la de 6 x 12 cm, recortándose un cuadrado de 6 cm de lado. A este cuadrado se le realizaba un corte desde el punto medio de uno de sus lados, perpendicular al mismo, hasta su centro, de forma que se creaban dos "solapas". Mediante plegamientos consecutivos de una de las solapas sobre sí misma en espiral, se le daba forma cónica con vértice en su centro, manteniéndose esta forma sin que se despliegue aplicando una pinza hemostática sobre la última doblez. El diámetro de la base del cono puede ser mayor o menor en función del número de plegamientos, de forma que se puede adaptar al tamaño del defecto anatómico liberando la pinza hemostática y permitiendo que la memoria del polipropileno desdoble parcialmente la prótesis y aumente el diámetro de su base.

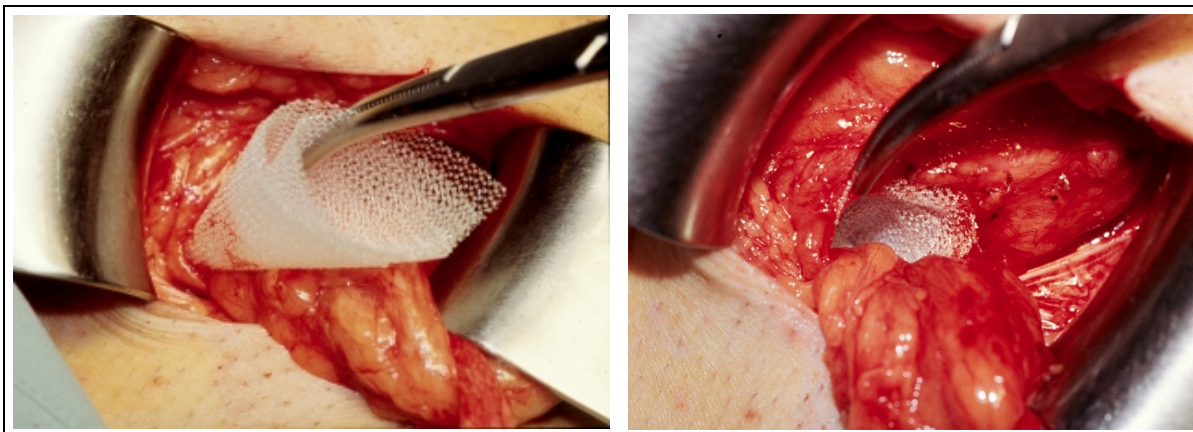
En las hernias tipo I, II y III de Gilbert se empleó una segunda lámina plana de prótesis que se recortaba adaptándola para cubrir todo el plano posterior del campo quirúrgico por

encima del ligamento inguinal y sobrepasando en dos o tres centímetros el piso del canal inguinal tanto a nivel medial, cubriendo la vaina del recto, como superior, cubriendo la aponeurosis del oblicuo menor, y lateral, sobrepasando hacia afuera el anillo profundo. A esta segunda malla se le practicaba un corte desde su borde externo, en la unión del tercio inferior con los dos tercios superiores y paralelo al borde inferior hasta la altura del límite interno del anillo profundo para permitir que emerja a su través el cordón espermático al colocarla sobre el campo quirúrgico.

9.4.2.3 *Hernioplastia de hernias indirectas.*

Una vez disecado el saco hasta el nivel preperitoneal y reintroducido en la cavidad abdominal, se introducía un dedo en anillo inguinal profundo para comprobar su diámetro, descartar la presencia de defectos crurales y evaluar el estado de la pared posterior del canal inguinal. Invitando al paciente a contraer la prensa abdominal, se comprobaba también el estado funcional del anillo, ya que si éste conserva su función, el saco reducido no protruirá de nuevo con la maniobra de Valsalva. Se introducía el cono protésico en el anillo en dirección paralela al cordón espermático, medial a éste, con el vértice apuntando hacia la espina iliaca anterosuperior usando el dedo como guía (Figura 2).

Figura 2: Colocación del cono a través del anillo inguinal profundo



En las hernias indirectas tipo I, y en algunas tipo II, una vez colocada la prótesis, no fue necesaria su sujeción con suturas, ya que al conservar el anillo su función y ser su diámetro pequeño, son suficientes las fuerzas que se crean al contraer la prensa abdominal para mantener la prótesis "in situ".

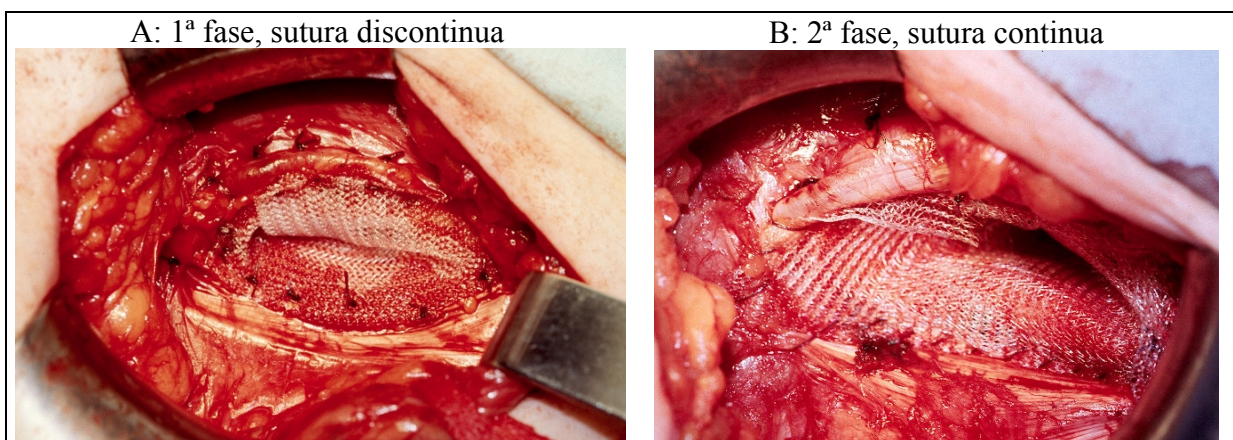
En las hernias tipo III y en la mayoría de las hernias tipo II, la función del anillo estaba alterada, cuando no totalmente destruida, por lo que fue preciso fijar la prótesis a los bordes del defecto con algunos puntos de poliglactin de 3/0. En una fase posterior del estudio, y con el objeto de no fijar el cono protésico al anillo, se realizó un cierre parcial del mismo mediante uno o dos puntos en su borde interno que disminuyeran su diámetro y no permitieran la salida de la prótesis.

Finalizada la colocación del cono protésico, en todos los casos se colocó una prótesis laminar que recubriera toda la pared posterior del canal inguinal con una incisión lateral para la salida del cordón espermático.

9.4.2.4 Hernioplastia en las hernias directas.

En las hernias tipos IV y V se procedió de forma similar. Una vez delimitado el defecto y reseca la fascia transversalis debilitada que recubre el saco, el saco era reducido e invaginado en el abdomen por el propio cono protésico. En todos los pacientes con hernias tipo IV y V, se suturó la base de la prótesis con varios puntos de Poliglactin de 3/0, para poder mantenerla en su lugar hasta su fijación por fibrosis a la grasa preperitoneal. La fijación del cono se realizó al arco crural, por abajo, y al arco del transverso u oblicuo menor por arriba. En una primera fase se realizó sutura discontinua al arco crural, pero posteriormente se fijó la prótesis mediante una sutura continua que, comenzando en el borde lateral del recto anterior, y avanzando hacia la espina del pubis, recorre finalmente todo el arco crural hasta finalizar a la altura del anillo inguinal profundo (Figura 3).

Figura 3: Fijación de cono en pared posterior



En los casos de hernias mixtas, tipo VI, se repararon individualmente los defectos indirecto y directo tal como se ha descrito previamente.

9.4.2.5 Cierre de la incisión.

Tras realizar una rigurosa revisión de la hemostasia y recuento de material quirúrgico, se recolocaba en su posición anatómica el cordón espermático, generalmente sin cerrar la incisión del cremáster, y se cerraba la incisión de la aponeurosis del oblicuo mayor con sutura continua de poliglactin de 2/0, hasta dejar reconstruido el anillo inguinal superficial. No se dejaba drenaje, a excepción de aquellos casos de gran complejidad técnica en los que una disección laboriosa aconseja la colocación de un drenaje durante 24-48 horas. Se aproximaban los bordes del tejido celular subcutáneo con puntos sueltos de material reabsorbible y se realizaba el cierre de la piel con una sutura subcuticular de material de reabsorción rápida, Vicryl Rapid®.

9.4.3 MANEJO POSTOPERATORIO.

Se recomendó a los pacientes una movilización precoz mediante la deambulacion por la habitación el mismo día de la intervención y por el pasillo al día siguiente. Se inició la tolerancia a líquidos a las 4 horas de la intervención, y posteriormente una dieta normal si el paciente presentaba buena tolerancia. A las 12 horas de la intervención se realizó la primera visita postoperatoria, procediéndose al alta hospitalaria si el paciente cumplía los criterios reflejados en la Tabla VII:

Tabla VII: CRITERIOS DE ALTA HOSPITALARIA

- | |
|--|
| <ul style="list-style-type: none">- Buen estado general. Constantes y temperatura normales- Tolerancia alimenticia- Micción espontanea sin dificultad- Capacidad para la deambulacion sin problemas- Dolor controlable con analgesia oral- Herida y genitales externos sin complicaciones |
|--|

Durante el ingreso, se completaban las dosis postoperatorias de profilaxis antibiótica (primeras 24 horas). Tras el alta hospitalaria únicamente se administraron analgésicos orales, generalmente Metamizol Magnésico (Nolotil®), 575 mg cada 8 horas o Paracetamol

(Gelocatil[®]) 650 mg cada 6 horas en caso de alergia o interacción medicamentosa (pacientes anticoagulados). No se restringió la actividad física habitual del paciente tras el alta hospitalaria con la excepción de trabajos pesados o deportes de gran esfuerzo.

9.5 METODO ANESTESICO

9.5.1 ANESTESIA LOCAL.

Se realizó por infiltración sucesiva de las diferentes capas de la pared abdominal implicadas en el campo quirúrgico así como bloqueo selectivo de nervios incluidos en el mismo si se identificaban durante la intervención.

Se requirió siempre la presencia o disponibilidad inmediata de un anestesiólogo que, además de controlar la monitorización, pudiera realizar sedación a demanda con benzodicepinas (Dormicum[®]: 0,01-0,05 mg/kg. i.v.).

9.5.1.1 Monitorización.

- Canalización de vía venosa.

Se estableció monitorización cardiopulmonar básica no cruenta consistente en:

- Trazado electrocardiográfico continuo por osciloscopio.
- Monitorización periódica de presión arterial incruenta.
- Pulsioximetría continua.

El anestesiólogo disponía de todo el aparataje, material y medicación necesarios tanto para la reanimación cardiopulmonar e intubación orotraqueal como para la conversión a anestesia general si fuera necesario.

9.5.1.2 Solución anestésica y material de infiltración.

Se preparaban 100 cc de solución anestésica incorporando a 75 cc de suero fisiológico:

- 20 cc de (2 ampollas) de Clorhidrato de Mepivacaina al 2% (Scandinibsa 2%[®]).
- 5 cc de Bicarbonato 1M.
- 0,5 cc de Adrenalina al 1:1000.

De esta forma se obtenía una solución de mepivacaina al 0,4% con adrenalina al 1:200000 como agente vasoconstrictor que permitía una mayor duración del efecto anestésico

además del efecto hemostásico. Se utilizó el bicarbonato como alcalinizante con el objeto de minimizar las molestias que la infiltración subcutánea produce.

9.5.1.3 Técnica de infiltración.

Tras la realización de un habón intradérmico con aguja subcutánea en el extremo de la incisión prevista, se realizaba la infiltración subcutánea a lo largo del curso de la misma con 10-15 cc de solución anestésica. Esta infiltración se realizó con lentitud para minimizar las molestias iniciales al paciente y, como siempre que se realiza infiltración, aspirando con la jeringa previamente para evitar la inyección intravascular. Se esperaban dos minutos antes de comenzar la incisión para conseguir una adecuada anestesia.

Alcanzada la aponeurosis del oblicuo externo y antes de su apertura se infiltraban aproximadamente 10 cc de solución inmediatamente por debajo de la misma, así como alrededor del anillo inguinal superficial.

Después de incidida la aponeurosis, si se identificaban los nervios ilioinguinal e iliohipogástrico se infiltraban con 2-3 cc de solución alrededor de los mismos. Si la hernia era directa se infiltró el plano preperitoneal del suelo del canal inguinal con otros 5-10 cc y la región vecina al tubérculo púbico. Si la hernia era indirecta se infiltró el saco herniario lentamente con aguja fina con 10-15 cc, especialmente en la región del cuello.

En general se evitó la infiltración directa del cordón espermático para evitar lesionar las estructuras vasculares, aunque en ocasiones fue necesario el bloqueo del nervio genito-crural en el borde interno del anillo inguinal profundo.

Fueron necesarias pequeñas infiltraciones adicionales "a demanda" aunque se procuró siempre infiltrar anticipadamente a la estimulación nociceptiva sin esperar a la queja de dolor por parte del paciente. Por otra parte se extremó el cuidado en la disección quirúrgica realizando la manipulación de estructuras siempre con la máxima suavidad.

9.5.2 ANESTESIA RAQUÍDEA.

9.5.2.1 Monitorización.

- Canalización de vía venosa e infusión de 500-1000 cc de cristaloides para evitar hipotensión tras el bloqueo subaracnoideo.
- O₂ al 50% mediante mascarilla o gafas nasales

-
- Trazado electrocardiográfico continuo por osciloscopio.
 - Monitorización periódica de presión arterial incruenta.
 - Pulsioximetría continua.

El anestesiólogo disponía de todo el aparataje, material y medicación necesarios tanto para la reanimación cardiopulmonar e intubación orotraqueal como para la conversión a anestesia general si fuera necesario.

9.5.2.2 Técnica.

- Posición del paciente en sedestación sobre la mesa quirúrgica con el cuello en flexión anterior.
- Preparación de campo estéril en región lumbar con aplicación de povidona yodada a la piel.
- Infiltración subcutánea del espacio interespinoso L₃-L₄ ó L₄-L₅ con 2 cc de mepivacaina al 2% (Scandinibsa 2%[®]).
- Punción intradural por vía medial a través del ligamento interespinoso con aguja espinal de 90 mm calibre 22 ó 25 (Yale[®] Spinal).
- Tras comprobación de acceso al espacio subaracnoideo mediante salida de líquido cefalorraquídeo, se realizó infiltración intradural hiperbárica con 2 cc de Bupivacaina Hiperbárica Braun 0,5%[®].

9.5.2.3 Mantenimiento

- Comprobación del nivel de anestesia y altura del bloqueo previo al inicio de la intervención.
- O₂ al 50% mediante mascarilla o gafas nasales
- Sedación superficial a demanda: Dormicum[®]: 0,01-0,05 mg/kg. i.v.

9.5.3 ANESTESIA GENERAL

Tras la comprobación del correcto funcionamiento del aparataje de anestesia, revisión de la historia clínica del paciente (consulta de preanestesia) y comprobación de la toma de premedicación y cumplimiento del periodo de ayuno se realizó la preparación de fármacos para anestesia general.

9.5.3.1 Monitorización

- Canalización de vía venosa periférica (Abocath[®] n° 16-18) en miembro superior
- Electrocardiograma continuo

-
- Pulsioximetría
 - Tensión arterial incruenta
 - Capnografía
 - Estimulador de nervio periférico para monitorizar el grado de relajación

9.5.3.2 Inducción

Tras una fase de preinducción en la que se administraba O₂ al 100 % mediante mascarilla facial y Dormicum[®] (0,05 mg/Kg.) y/o Fentanest[®] (3-5 microgramos/Kg.) por vía intravenosa se iniciaba la inducción de la anestesia general balanceada en tres fases:

- Inducción del sueño: Pentotal[®] al 2,5% (4-5 mg/Kg.) ó Propofol[®] (2 mg/Kg.) ó Etomidato[®] (0,2 mg/Kg.).
- Relajación muscular: Succinilcolina 1mg/Kg ó Tracrium[®] 0,5 mg/Kg. ó Vecuronio[®] 0,1 mg/Kg.
- Intubación orotraqueal.

9.5.3.3 Mantenimiento

Ventilación mecánica con Volumen Tidal de 10 ml/Kg. a una frecuencia respiratoria de 10-12 ciclos/minuto con FIO₂ entre 35-50% y administración de fármacos:

- Gases halogenados: isoflurane o desflurane a 0,5-1 MAC.
- O₂ - Oxido nitroso al 50-70%.
- Mórficos: fentanilo (bolus a demanda de 1-2 microgramos/Kg.).
- Relajante muscular: 1/4 de la dosis de intubación.
- Fluidos intravenosos: suero fisiológico y/o lactato de Ringer.

9.5.3.4 Fase de Despertar

Reversión de la relajación muscular con Neostigmina 0.05-0,08 mg/Kg. más Atropina 0,1 mg/Kg., retirada de los agentes halogenados y administración de O₂ al 100% tras lo que se realizó la extubación y traslado del paciente a la Unidad de Reanimación con O₂ suplementario en donde permanecía monitorizado hasta que cumplía los criterios de alta:

- Adecuado nivel de conciencia y orientación.
- Buena mecánica ventilatoria.
- Estabilidad hemodinámica.
- Ausencia de sangrado.

-
- Analgesia correcta.

9.6 MÉTODO ESTADÍSTICO

9.6.1 COMPARACIÓN DE PROPORCIONES:

Las diferencias entre variables cualitativas se hallaron mediante el test de "Ji-cuadrado" (χ^2) y test exacto de Fisher si procede (tabla de contingencia de 2x2).

Las diferencias entre variables cuantitativas se analizaron mediante la prueba *t-Student* para grupos independientes.

9.6.2 ANÁLISIS DE LOS FACTORES DE RIESGO PARA COMPLICACIONES POSTOPERATORIAS Y ESTANCIA HOSPITALARIA PROLONGADA:

Se inició el estudio con un análisis univariante de aquellas variables relacionadas con la aparición de distintas complicaciones postoperatorias, tanto médicas como quirúrgicas, así como con la estancia hospitalaria mediante aplicación el test de "Ji-cuadrado" (χ^2) y test exacto de Fisher para variables cualitativas y la prueba de t-Student para variables cuantitativas. Posteriormente, se realizó un análisis de Regresión Múltiple en donde se incluyeron aquellas variables correlacionadas ($p < 0,20$) en el análisis univariante. Finalmente, se realizó el cálculo de probabilidad para complicaciones postoperatorias o estancia prolongada con aquellas variables que resultaron significativas en el análisis multivariante.

El calculo de la probabilidad se realizó según la ecuación:

$$probabilidad = \frac{1}{1 + e^{-z}}$$

en donde $z = \alpha + \beta_1 X_1 + \beta_2 X_2 + \beta_3 X_3 + \dots$; siendo (X_1, X_2, X_3, \dots) los factores de riesgo identificados en el análisis multivariante y ($\alpha, \beta_1, \beta_2, \beta_3, \dots$) sus correspondientes parámetros asociados.

9.6.3 ANÁLISIS DE LAS RECIDIVAS PRECOCES:

Se aplicaron las curvas de Kaplan-Meier a los casos de los que se obtubieron datos de seguimiento para conocer el porcentaje de enfermos libres de recidiva precoz (primeros 24 meses) y obtener así el índice de "recidiva actuarial".

Los resultados se consideraron estadísticamente significativos cuando la probabilidad de error fue menor del 5% ($p < 0,05$).

Los datos fueron analizados con el paquete informático estadístico SPSS 6.1.3 para Windows (SPSS Inc. 1995[®]).

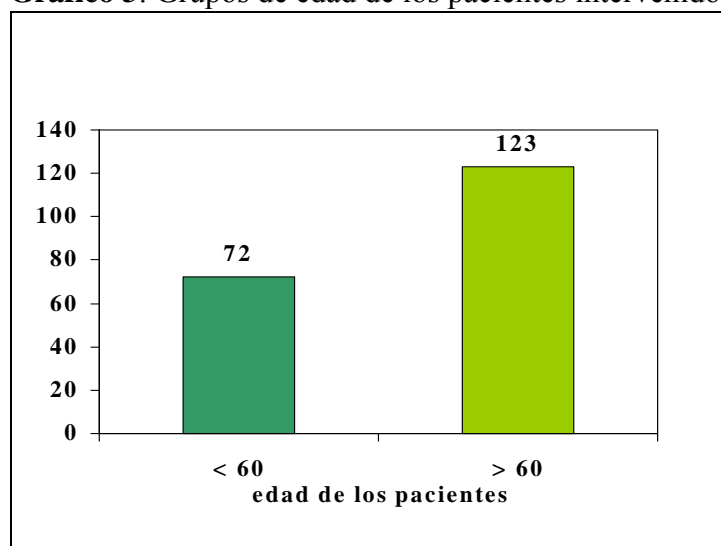
CAPITULO IV
RESULTADOS

10. RESULTADOS

10.1 CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE LOS PACIENTES:

Durante el período a estudio fueron intervenidos 196 pacientes, 44 de ellos con hernia bilateral, por lo que se analizan 240 intervenciones de hernioplastia inguinal mediante tapón protésico. La mayoría de los pacientes fueron varones (95,4%), con edades comprendidas entre los 30 y los 85 años, con una media de 61,83 años (mediana 64 años). Más de la mitad de los pacientes tenían edades entre los 60 y 80 años (rango intercuartilico 53-72), (Gráfico 3).

Gráfico 3: Grupos de edad de los pacientes intervenidos



Las causas de rechazo para la CMA quedan reflejadas en la Tabla VIII. El elevado riesgo anestésico (ASA III o mayor) fue la causa más frecuente de rechazo (66,8%), mientras que 32 pacientes rechazaron voluntariamente la intervención sin ingreso.

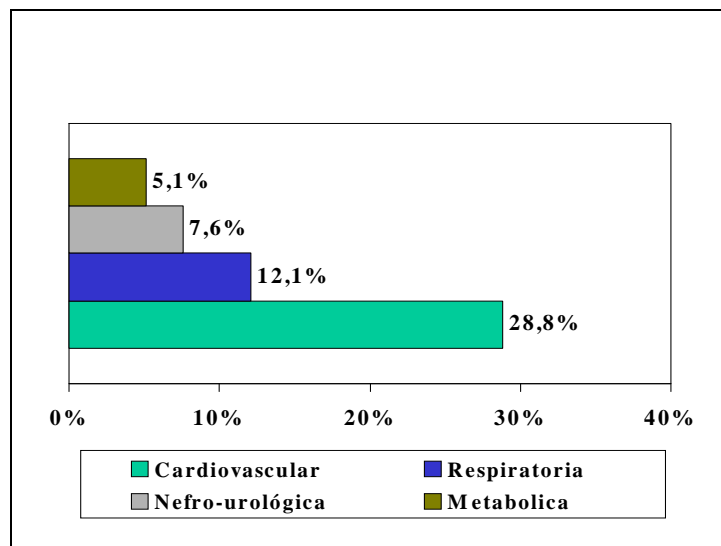
Tabla VIII: CAUSA DE RECHAZO PARA CMA

	ASA ELEVADO	DISTANCIA AL HOSPITAL	COMPLEJIDAD TÉCNICA	NO FAMILIA	NEGATIVA PERSONAL
Nº	131	19	13	1	32
%	66,8	9,7	6,6	0,4	13,3

Un 64% de los pacientes presentaban alguna patología asociada a la hernia inguinal, correspondiendo ésta a enfermedades crónicas propias de la edad avanzada en la mayoría de

los casos, siendo la más frecuente la patología cardiovascular, especialmente la HTA (10,4%) y la Cardiopatía Isquémica (10%), seguida de la BCO (9,6%). (Gráfico 4).

Gráfico 4: Patología asociada más frecuente



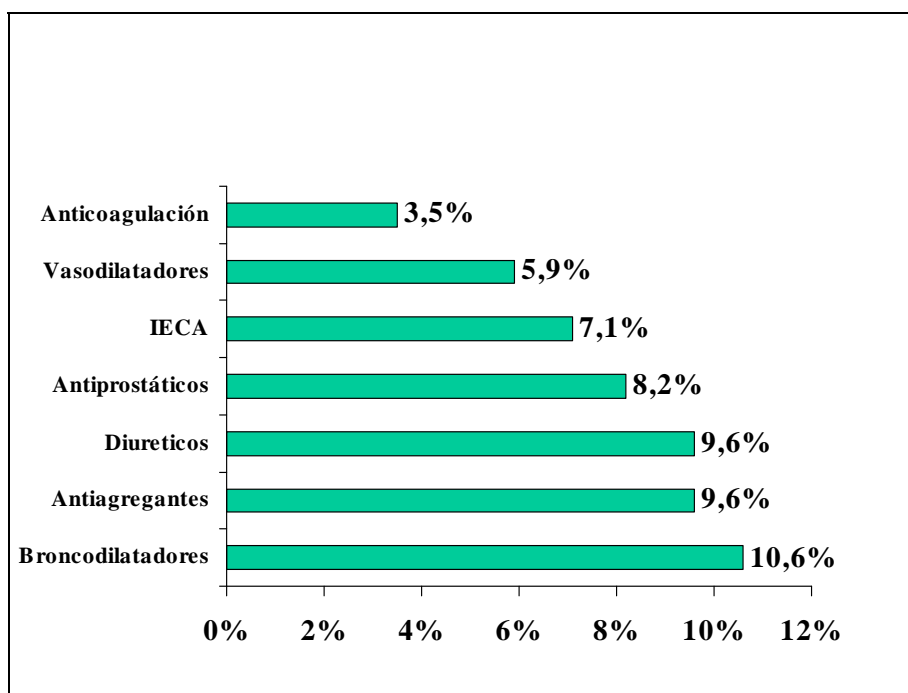
La Tabla IX refleja la distribución de los pacientes según el riesgo anestésico (ASA). Un 46,2 % de los pacientes presentaban alteraciones orgánicas severas con incapacidad y limitación funcional (ASA III).

Tabla IX: Distribución de pacientes por **RIESGO ANESTÉSICO**

ASA	Nº	%
I	38	19,5
II	65	33,3
III	90	46,2
IV	2	1

Más de la mitad de los pacientes (53,7%) seguían algún tipo de tratamiento farmacológico de forma habitual en el momento de la intervención, (Gráfico 5). El tipo de medicación refleja la patología asociada más frecuente: fármacos cardiovasculares (antihipertensivos, antiarrítmicos, antiagregantes), seguidos de broncodilatadores y antiprostáticos. Un 12,9% de los pacientes utilizaban fármacos que alteraban la hemostasia (antiagregantes 9,6% o anticoagulación sistémica 3,5%).

Gráfico 5: Medicación habitual por grupos farmacológicos



10.2 CARACTERÍSTICAS DE LAS HERNIAS INTERVENIDAS

Entre las 240 hernias estudiadas existió un ligero predominio de la localización derecha sobre la izquierda (50,3% vs 49,7%, respectivamente). La distribución de las hernias intervenidas según la clasificación de Gilbert modificada por Rutkow y Robbins y según la clasificación de Nyhus se refleja en las Tablas X y XI, respectivamente.

Tabla X: Distribución de hernias según CLASIFICACIÓN DE RUTKOW

TIPO HERNIA (Rutkow)	Nº	%
I: Indirecta leve	27	11,3
II: Indirecta moderada	61	25,4
III: Inguinoescrotal	22	9,2
IV: Directa	81	33,8
V: Directa diverticular	9	3,8
VI: Directa + indirecta	40	16,7

Tabla XI: Distribución de hernias según **CLASIFICACIÓN DE NYHUS**

TIPO HERNIA (Nyhuss)	Nº	%
I: Indirecta mínima	20	8,3
II: Indirecta media	54	22,5
IIIa: Directa	81	33,8
IIIb: Inguinoescrotal	58	24,2
IVa: Recurrente directa	11	4,6
IVb: Recurrente indirecta	15	6,3
IVd: Recurrente mixta	1	0,4

Nueve hernias eran inguinoescrotales magnas, con desestructuración anatómica total de la pared posterior del canal inguinal.

Entre las 27 hernias recidivadas intervenidas, 7 de ellas (25,9%) habían sufrido 2 ó más recidivas, hasta un máximo de 5 episodios en una de ellas. La técnica quirúrgica previa, cuyo fracaso determinó la recidiva, había sido una herniorrafia en el 85,2%, mientras solo 4 (14,8%) eran recidivas sobre una hernioplastia protésica. La localización anatómica del defecto herniario causante de la recidiva se refleja en la Tabla XII. La localización más frecuente fue la externa al orificio inguinal profundo (40,7%).

Tabla XII: HERNIAS RECIDIVADAS intervenidas

LOCALIZACIÓN DEFECTO HERNIARIO	Nº	%
Externa al O. I. Profundo	11	40,7
Diverticular en pared posterior	6	22,2
Espina Pubis	3	11,1
Indirecta no diagnosticada	3	11,1
Directa + Indirecta	1	3,7
Multioperada	1	3,7
Interna al O. I. Profundo	1	3,7
Defecto posterior	1	3,7

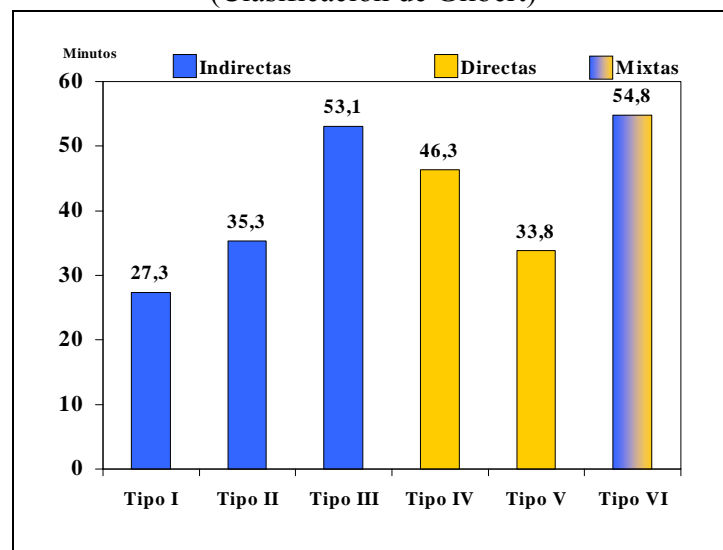
10.3 CARACTERÍSTICAS QUIRÚRGICAS

El tipo de anestesia más frecuentemente utilizado fue la intradural (90% de los casos) aunque en la última fase del estudio se introdujo la realización sistemática de anestesia local si las características del paciente y de la hernia lo permitían según se describe en el método anestésico. Esto ocurrió en los últimos 16 casos (6,7%). Sólo 8 intervenciones (3,3%) fueron

realizadas bajo anestesia general y en todos los casos fue debido a la imposibilidad técnica o contraindicación (anticoagulación sistémica) para la realización de anestesia intradural.

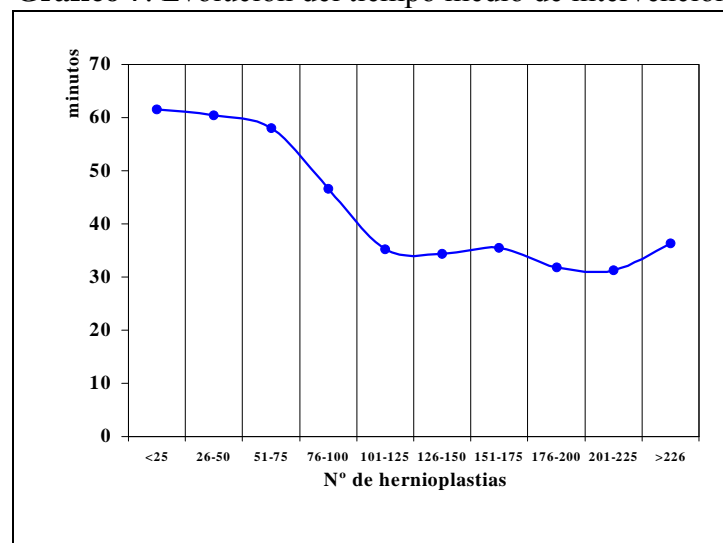
La duración media de la intervención desde la incisión cutánea a la sutura de piel fue de 43 minutos, con un mínimo de 15 y un máximo de 90. Las hernias indirectas fueron reparadas en menor tiempo que las directas, en el Gráfico 6 se reflejan los tiempos medios en función del tipo de hernia según la clasificación de Gilbert.

Gráfico 6: Duración media de intervención según el tipo de hernia (Clasificación de Gilbert)



También se apreció una curva de aprendizaje en la duración de la intervención, con reducción progresiva del tiempo medio de intervención a medida que progresaba el estudio, reduciéndose a la mitad a partir de las primeras 100 intervenciones (Gráfico 7).

Gráfico 7: Evolución del tiempo medio de intervención



El tamaño de prótesis más frecuentemente utilizado fue el de 6x12 cm. (92,5%), sólo en 17 casos fue necesaria la prótesis de 15x15 cm.

Fue necesaria la colocación de un drenaje quirúrgico en 13 casos (5,4%), que correspondieron a todas las hernias magnas (9 casos) y algún caso de disección laboriosa. En ningún paciente se mantuvo el drenaje durante más de 24 horas y ninguno de ellos presentó hematoma o seroma postoperatorio.

El 98,3 % de los pacientes iniciaron la deambulación en las primeras 12 horas del postoperatorio y solo 2 (0,8%) tardaron más de 24 horas en hacerlo. En un caso se trataba de un paciente que presentó un cuadro de Sincope Vagal Maligno por hiperactividad vegetativa al ortostatismo (no diagnosticado previamente), y otro un anciano con demencia avanzada.

10.4 COMPLICACIONES POSTOPERATORIAS.

La Tabla XIII refleja el total de complicaciones registradas.

Tabla XIII: COMPLICACIONES POSTOPERATORIAS TOTALES

	Nº	%
REINTERVENCIONES	1	0,4
COMPLICACIONES MÉDICAS	8	3,36
COMPLICACIONES QUIRÚRGICAS	31	16,38
REINGRESOS	0	0

Un paciente tuvo que ser reintervenido a las cuatro horas de la operación por hemorragia escrotal en el lecho del saco inguinoescrotal en una hernia tipo III. Se realizó revisión quirúrgica y hemostasia siendo dado de alta a las 48 horas.

Ningún paciente fue reingresado tras el alta hospitalaria.

Las complicaciones postoperatorias registradas se reflejan en las Tablas XIV y XV. El porcentaje total de complicaciones fue del 16,38%, con un 3,36% de complicaciones médicas y un 13,02% de complicaciones quirúrgicas.

Tabla XIV: COMPLICACIONES MÉDICAS

COMPLICACIONES	Nº	%
RETENCIÓN URINARIA	4	1,7
EMESIS POSTOPERATORIA	1	0,4
BLOQUEO RAMA DERECHA HAZ HIS	1	0,4
BALANITIS	1	0,4
SINCOPE VASO-VAGAL	1	0,4

Los casos de retención urinaria precisaron sondaje vesical transitorio que resolvió el problema excepto en un paciente con adenoma prostático pendiente de intervención quirúrgica que precisó sondaje domiciliario.

Tabla XV: COMPLICACIONES QUIRÚRGICAS

COMPLICACIONES	Nº	%
HEMATOMA	15	6,3
EDEMA ESCROTAL	7	2,9
SEROMA	4	1,7
NEURALGIA	4	1,7
ORQUITIS	1	0,4
INFECCIÓN / ABSCESO	0	0

Todos los casos de edema escrotal se resolvieron espontáneamente mediante el uso de un suspensorio.

En ninguno de los casos de seroma o hematoma se realizó drenaje quirúrgico, todos fueron resueltos satisfactoriamente mediante punción evacuadora periódica ambulatoria cada 3-4 días.

En el único caso de orquitis presentado, la clínica inflamatoria y el dolor cedieron a las dos semanas sin apreciarse posteriormente datos de atrofia testicular.

Los 4 casos de neuralgia fueron tratados mediante infiltraciones periódicas quincenales con una solución de Clorhidrato de Mepivacaina al 2% (Scandinibsa 2%[®]) y Metilprednisolona (Urbason Solub. 40 mg[®]). Tres evolucionaron satisfactoriamente con remisión de la clínica antes de la cuarta infiltración, y uno de ellos fue reintervenido tras cuatro sesiones de infiltración. En la intervención se evidenció un atrapamiento del nervio abdominogenital mayor por la sutura de la malla.

10.5 ESTANCIA POSTOPERATORIA

Los datos referentes a la estancia postoperatoria quedan reflejados en la Tabla XVI. El 95,9% de los pacientes cumplieron los criterios de alta hospitalaria en los primeros tres días, y el 84,7% fueron dados de alta en las primeras 48 horas. Ocho pacientes permanecieron ingresados durante más de 3 días. De ellos, tres enfermos anticoagulados que precisaron la sustitución de heparina por ACO, y otros dos, con insuficiencia renal crónica, por necesitar diálisis. Los tres enfermos restantes eran ancianos que precisaron un ingreso mayor de 72 horas dada su baja movilidad y escasa atención familiar.

Tabla XVI: ESTANCIA HOSPITALARIA

DIAS ESTANCIA	1	2	3	>3
Nº	28	137	22	8
%	14,4	70,3	11,3	4,1

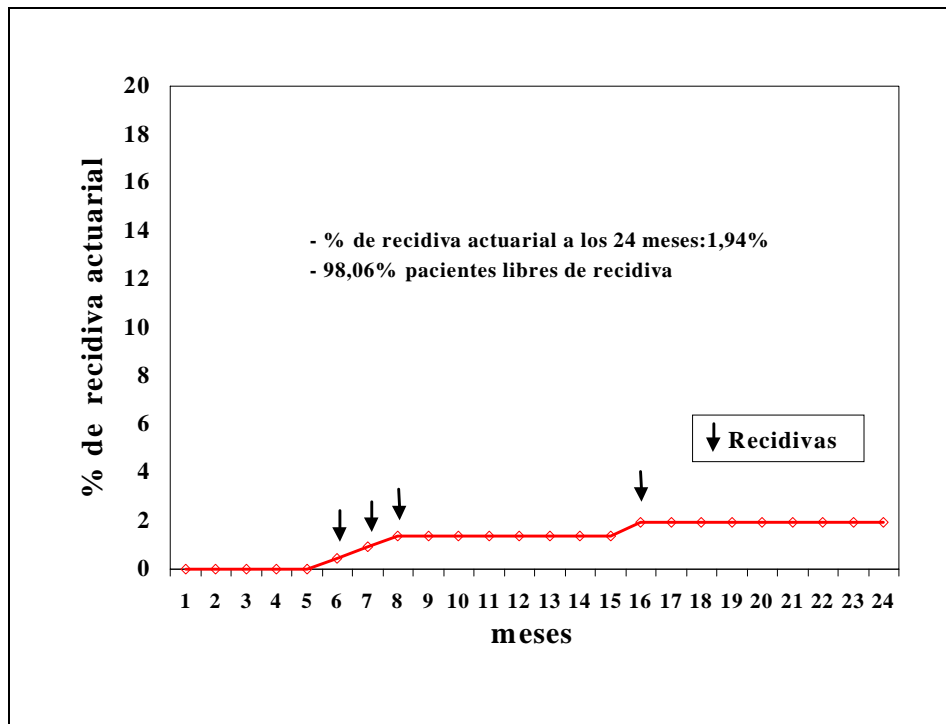
10.6 RECIDIVAS

Al cierre del estudio han podido ser evaluadas 236 de las 240 hernias intervenidas (seguimiento del 98,3%) con un tiempo de seguimiento medio de 21 meses (rango: 1-37 meses). Se han detectado 4 recidivas (1,7%), todas ellas en hernias directas. Dos recidivas se produjeron en hernias tipo IV, una a la altura de la espina del pubis y otra externa al orificio inguinal profundo. Las otras dos se produjeron en hernias tipo VI, una externa al orificio inguinal profundo y otra en un saco indirecto no detectado.

Todas las recidivas se diagnosticaron en los primeros 18 meses del estudio (3 de ellas en los primeros 8 meses). Tras la modificación en la técnica de hernioplastia para las hernias directas, realizando una sutura continua del cono protésico al borde lateral del recto y ligamento inguinal, así como la colocación de un cono protésico externo al orificio inguinal interno, no se detectó ninguna recidiva en los últimos 172 casos intervenidos.

Al aplicar el análisis de supervivencia actuarial de Kaplan-Meier se obtiene un porcentaje de pacientes libres de recidiva a los 24 meses del 98,06% lo que supone una tasa de recidiva precoz de 1,94% (Gráfico 8).

Gráfico 8: RECIDIVAS ACTUARIALES a 2 años



10.7 ESTUDIO MULTIVARIANTE DE LAS VARIABLES RELACIONADAS CON LAS COMPLICACIONES POSTOPERATORIAS.

El estudio de las variables relacionadas con las complicaciones postoperatorias se inició con un análisis univariante como refleja la Tabla XVII.

Tabla XVII: COMPLICACIONES POSTOPERATORIAS. Análisis univariante

VARIABLE	SIGNIF. ESTADISTICA (p)
DIABETES	0,01
ANTICOAGULACIÓN SISTÉMICA	0,02
TAMAÑO DE LA PRÓTESIS >6x12	0,02
DIAGNÓSTICOS SECUNDARIOS >1	0,03

Posteriormente el estudio multivariante de regresión a partir de las cuatro variables con significación estadística en el estudio univariante, evidenció una relación significativa de las variables diabetes, tamaño de la prótesis y anticoagulación sistémica con las complicaciones postoperatorias, siendo esta última variable la de mayor peso pronóstico (Tabla XVIII).

Tabla XVIII: COMPLICACIONES POSTOPERATORIAS. Estudio multivariante

VARIABLE	B	S.E.	P	Odds Ratio
DIABETES	1,92	0,73	0,01	6,86
ANTICOAGULACIÓN	2,32	1,03	0,03	10,19
TAMAÑO DE LA PROTESIS	1,66	0,54	0,003	5,27
Constante	-3,9842	0,70		

Según estos datos, y aplicando la metodología expuesta en el método estadístico, se calculó la probabilidad de complicación postoperatoria según las características clínicas y quirúrgicas del paciente tal como refleja la tabla XIX.

Tabla XIX: PROBABILIDAD DE COMPLICACIÓN POSTOPERATORIA según factores de riesgo

PROTESIS > 6x12	DIABETES	ANTICOAGULACIÓN	Prob. Complicación (%)
-	-	-	1,8 %
+	-	-	8,9 %
-	+	-	11,3 %
-	-	+	15,9 %
+	+	-	40,1 %
+	-	+	50 %
-	+	+	56,4%
+	+	+	87,2%

+: Factor de riesgo presente

-: Factor de riesgo ausente

10.7.1 SEROMA.

En el estudio univariante, la incidencia de seroma en el postoperatorio, se relacionó con las hernias magnas, la utilización de prótesis de gran tamaño o doble prótesis, el periodo de experiencia y la duración de la intervención, (Tabla XX).

Tabla XX: INCIDENCIA DE SEROMA. Estudio univariante

VARIABLE	SIGNIF. ESTADISTICA (p)
TAMAÑO PRÓTESIS (>6x12)	0,004
HERNIA MAGNA	0,025
DOS CONOS	0,000
PERIODO DE EXPERIENCIA ⁽¹⁾	0,017
TIEMPO DE INTERVENCIÓN ⁽²⁾	0.015

(1): Menor de 75 hernioplastias.

(2): Mayor de 60 minutos.

En el estudio multivariante, el tamaño de la prótesis fue el único factor independiente que determinó una incidencia significativamente mayor de seroma, con una odds ratio de 8. (Tabla XXI).

Tabla XXI: INCIDENCIA DE SEROMA. Estudio multivariante

VARIABLE	B	S.E.	P	Odds Ratio
TAMAÑO DE LA PRÓTESIS	2,08	0,90	0,04	8,02
Constante	-8,5243	1,91		

10.7.2. HEMATOMA.

Las variables relacionadas con la incidencia de hematoma postoperatorio en el estudio univariante se exponen en la Tabla XXII.

Tabla XXII: INCIDENCIA DE HEMATOMA. Estudio univariante

VARIABLE	SIGNIF. ESTADISTICA (p)
DIAG. SECUNDARIOS > 1	0,038
ANTICOAGULACIÓN	0,009

El estudio multivariante confirmó que los pacientes anticoagulados y aquellos con más de una patología asociada tuvieron una incidencia significativamente mayor de hematomas, con un peso pronóstico mucho mayor en el caso de anticoagulación sistémica (odds ratio de 19) (Tabla XXIII).

Tabla XXIII: INCIDENCIA DE HEMATOMA. Estudio multivariante

VARIABLE	B	S.E.	P	Odds Ratio
ANTICOAGULACIÓN SISTÉMICA	2,94	1,06	0,01	18,97
DIAGNÓSTICOS SECUNDARIOS > 1	0,91	0,34	0,008	2,50
Constante	-3,8601	0,60		

**10.8. ESTUDIO MULTIVARIANTE DE LAS VARIABLES
RELACIONADAS CON LA ESTANCIA PROLONGADA.**

En la Tabla XXIV se expone el estudio univariante para el análisis del cumplimiento del programa de Corta Estancia Quirúrgica.

Tabla XXIV: ESTANCIA HOSPITALARIA PROLONGADA (mayor de 48 h). Estudio univariante

VARIABLE	SIGNIF. ESTADISTICA (p)
PROSTATISMO	0,001
INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA	0,000
DEMENCIA	0,000
ANTICOAGULACIÓN SISTÉMICA	0,000
TTO CON BRONCODILATADORES	0,001
TTO CON IECA	0,006
DIALISIS	0,000
CAUSA DE RECHAZO C.M.A. ⁽¹⁾	0,008
PATOLOGÍA ASOCIADA ⁽²⁾	0,007
RIESGO ANESTESICO (ASA \geq III)	0,000
HERNIA MULTI-RECIDIVADA	0,000
HERNIA MAGNA	0,001
TÉCNICA QUIRÚRGICA ⁽³⁾	0,006
SUTURA MALLA ⁽⁴⁾	0,036
DRENAJE QUIRÚRGICO	0,000
ANESTESIA GENERAL	0,012
COMPLICACIONES POSTOPERATORIAS	0,000
SEROMA	0,000
HEMATOMA	0,003
PERIODO DE EXPERENCIA ⁽⁵⁾	0,001

(1)ASA elevado.

(2)Más de un diagnóstico secundario.

(3) Cono en pared posterior o doble cono en orificio

profundo y pared posterior.

(4) Necesidad de sutura de la malla (todas excepto hernias tipo I y II).

(5) Menor de

125 hernioplastias.

Al realizar el estudio de regresión múltiple se determinaron las nueve variables con mayor peso pronóstico en la prolongación de la estancia hospitalaria: Insuficiencia renal crónica, Anticoagulación sistémica, Colocación de cono protésico en pared posterior, Demencia, Drenaje, Prostatismo, Anestesia General, ASA III o mayor y Rechazo para cirugía ambulatoria por dificultad técnica o ASA elevado, (por orden decreciente de peso pronóstico). En función de estos resultados, y aplicando la fórmula expuesta en *Método Estadístico*, se elaboró un modelo matemático para el cálculo de la estancia postoperatoria a partir de estas variables, dando como resultado la siguiente ecuación:

$$E = 0,206 + 4,92 \text{ IRC} + 2,03 \text{ AC} + 1,79 \text{ TQ} + 1,05 \text{ DM} + 0,652 \text{ DR} + 0,44 \text{ PR} + 0,39 \text{ AG} + 0,365 \text{ ASA} + 0,116 \text{ RCA}$$

En donde:

E = Estancia hospitalaria en días

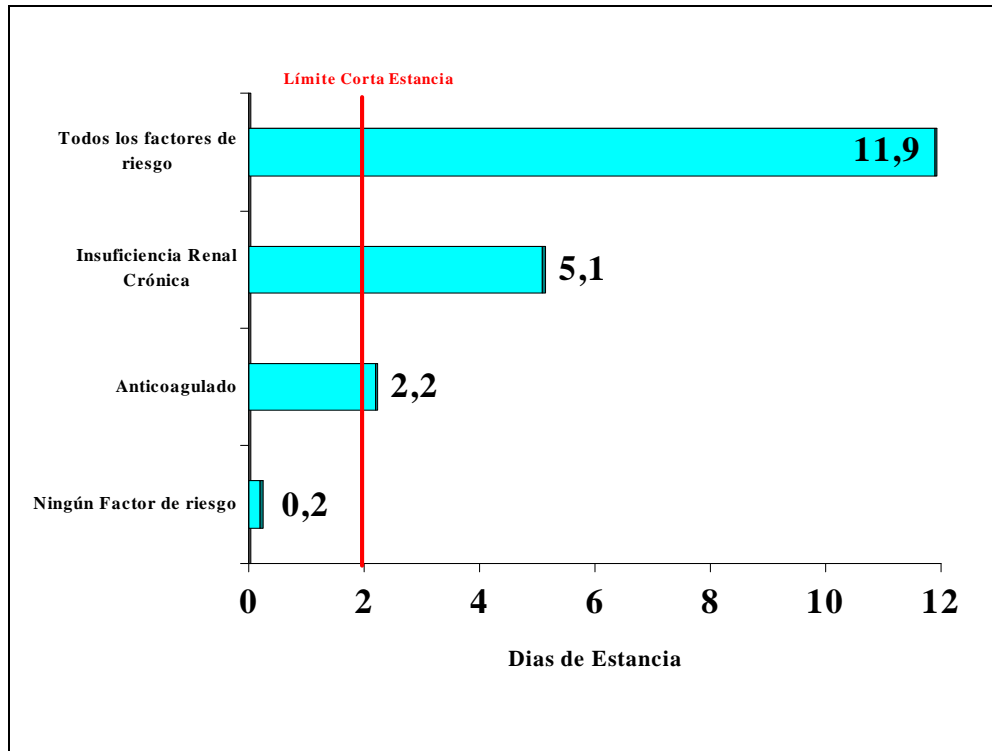
Factores de riesgo:

- **IRC:** Insuficiencia renal crónica en diálisis.
- **AC:** Anticoagulación sistémica.
- **TQ:** Colocación de cono protésico en pared posterior o doble cono en pared posterior y orificio inguinal (hernias tipos IV y VI).
- **DM:** Demencia.
- **DR:** Necesidad de colocación de drenaje quirúrgico
- **PR:** Prostatismo
- **AG:** Necesidad de anestesia general.
- **ASA:** ASA III o mayor
- **RCA:** Rechazado para cirugía ambulatoria por dificultad técnica o elevado riesgo anestésico.

Cada uno de estos factores de riesgo tendrá el valor "0" si está ausente y "1" si está presente.

A modo de ejemplo, el Gráfico 9 ilustra los cálculos de estancia hospitalaria para un paciente sin factores de riesgo, un paciente anticoagulado, un paciente en IRC, y otro que presentase los nueve factores de riesgo detectados.

Gráfico 9: Ejemplos de cálculo de estancia



CAPITULO V

DISCUSIÓN

11. DISCUSIÓN

El manejo quirúrgico de la hernia inguinal en régimen ambulatorio ha pasado de ser una innovación organizativa con vistas a conseguir una mejor relación costo-efectividad, a ser una necesidad ineludible, imprescindible en cualquier sistema sanitario, sin la cual sería imposible dar salida a la demanda en esta patología con los actuales recursos presupuestarios y asistenciales. El sistema de CMA está validado y han sido demostradas su efectividad, eficacia y rentabilidad^[126, 130, 139, 140, 141]. De hecho, las principales críticas recibidas, al inicio de su desarrollo, por el más reciente avance en el tratamiento quirúrgico de la hernia, la hernioplastia videoendoscópica, fueron precisamente la necesidad de realizarse bajo anestesia general e imposibilidad inicial de incluirse en programas de CMA.

Sin embargo, existe unanimidad en afirmar que una de las claves principales del éxito de un programa de CMA está en una adecuada y exhaustiva selección de pacientes, sin la cual sería imposible obtener tan buenos resultados^[129, 136, 142]. Este motivo, junto con la desigual implantación de la CMA en España, explica que, para el GRD 162 (intervención de hernia inguinal o femoral en mayores de 18 años), el porcentaje de sustitución de la CMA en nuestro país alcanzase una media de solo el 21% en 1998, aunque en algunas comunidades fue netamente superior^[139].

En nuestra área, aunque el porcentaje de sustitución ya en 1995 alcanzaba el 45,8%^[134] existía una bolsa de pacientes que se acumulaban en las listas de espera generales por no cumplir los criterios de inclusión de la CMA.

En 1997, los 2.746.622 habitantes de la Comunidad Autónoma de Galicia (6,9% de la población total española), se reparten a lo largo de 29.552 Km² en no menos de 29.179 entidades poblacionales (el 45,87 % del total de España). Estas cifras dan una idea de la principal característica poblacional de Galicia, su dispersión geográfica. El 47,6% de la población gallega reside en núcleos de menos de 300 habitantes, constituidos por pequeñas aldeas y villas muy dispersas y mal comunicadas^[143].

El área sanitaria de A Coruña, con una población aproximada de 500.000 habitantes, se reparte en 36 ayuntamientos eminentemente rurales, con una población muy dispersa y una pirámide poblacional envejecida, con un 16% de habitantes mayor de 65 años y una esperanza de vida de 77,7 años (calculado para el año 2000)^[134]. En la Tabla XXV se reflejan algunos indicadores socioeconómicos relevantes para el desarrollo de un programa de CMA en esta

área. Existen más de 18.000 viviendas habitadas por una sola persona, (media de 11,8% de las viviendas ocupadas) y las diferencias socioeconómicas se acentúan en los ayuntamientos más rurales y alejados de la capital (por ejemplo, en el ayuntamiento de Sobrado el 44% de las viviendas ocupadas carece de baño o ducha y el 35% no tiene inodoro. En el de Vilarmajor, más del 85% de las viviendas ocupadas no tienen teléfono).

Tabla XXV: INDICADORES SOCIOECONÓMICOS del Area Sanitaria de A Coruña.
(Media de todos los ayuntamientos).

Viviendas habitadas por una sola persona	11,8 %
Viviendas que carecen de Ducha o Baño	15,4%
Viviendas que carecen de WC	8,5%
Viviendas que carecen de Teléfono	54,6%

En nuestro estudio, los pacientes intervenidos reflejan esta realidad social solo en parte. Efectivamente, la media de edad de los pacientes intervenidos y el elevado porcentaje de pacientes con patología asociada por enfermedades propias de la edad avanzada, son indicativos del envejecimiento poblacional y causa indirecta del rechazo para CMA del 66,8% de los pacientes. Sin embargo, el hecho de que solo el 9,7% de los pacientes fuesen rechazados por distancia al hospital o que solo uno lo fuera por no contar con familiar responsable quizá refleje el alto porcentaje de pacientes que, a pesar de vivir solos o lejos del hospital cuentan con familiares dispuestos a asumir sus cuidados durante esos días.

Por otra parte, un 13% de los pacientes incluidos en el estudio accedieron al programa de CCE por negativa personal a su inclusión en el de CMA. Este nada despreciable porcentaje concuerda con los hallazgos de otros autores y reflejaría la sensación de indefensión y distanciamiento a una asistencia de calidad, que presenta una parte de la población debido a la desinformación y bajo nivel sociocultural^[130]. Este doble motivo lleva a la tradicional asociación de una intervención quirúrgica con la permanencia en un centro hospitalario y justificaría el resultado de algunas encuestas de satisfacción a favor del ingreso^[140], y evidencia la importancia de la labor educativa que fundamentalmente debe desarrollarse en Atención Primaria, cuya coordinación y colaboración con el Hospital es imprescindible para el desarrollo de la CMA^[144].

Las características clínicas de los pacientes en cuanto a su riesgo anestésico y patología asociada son similares a la mayoría de las publicaciones sobre reparación herniaria en pacientes enfermos y de edad avanzada^[145, 146, 147, 148, 149], con un predominio de pacientes ASA II-

III y Enfermedades Cardiovasculares como patología asociada más frecuente, seguida de la Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica, Prostatismo y la Diabetes.

En todo caso, el número considerable y creciente de pacientes con hernia inguinal que no se consideran candidatos a CMA adquiere entidad suficiente para la puesta en marcha de un programa de Cirugía de Corta Estancia (CCE), que, como afirma Porrero Carro^[133], no es opuesto, sino complementario al de CMA.

11.1 MANEJO QUIRÚRGICO

El método quirúrgico a aplicar en este tipo de pacientes deberá solucionar el defecto herniario con seguridad, sencillez, rapidez y eficacia, es decir, con la mínima incidencia de morbilidad y de fracasos a un costo asumible. Aunque no es muy abundante el material bibliográfico disponible acerca de la reparación herniaria específicamente en este tipo de pacientes^[145, 146, 147, 149, 150, 151], un método de reparación protésica sin tensión parecía el más adecuado a la vista de los resultados a largo plazo de grandes series publicadas. Rutkow y Robbins obtuvieron excelentes resultados con su modificación de la técnica de Tapón (“*plug*”) y malla de polipropileno que había popularizado Gilbert ampliando, además, sus indicaciones a todo tipo de hernias inguinales^[41]. Nuestro método no difiere apenas del de estos autores, si bien se han introducido pequeñas variantes técnicas a medida que la experiencia acumulada lo sugería.

Aunque la profilaxis antibiótica en una cirugía limpia como la hernia ha sido y es discutida^[138, 152], existían en nuestro grupo de pacientes una serie de factores que nos llevaron a creerla aconsejable. Independientemente de la apreciación de que la cirugía de la ingle humana, especialmente en el varón, es la más sucia de la cirugía limpia abdominal como señala Lichtenstein^[89], la acumulación de factores de riesgo en este grupo de pacientes (diabetes, ASA elevado, edad avanzada, etc), añadido al uso de material protésico aconsejaba su uso rutinario siguiendo los consejos del Comité Nacional de Infección Quirúrgica de la Asociación Española de Cirujanos^[153]. La ausencia de complicaciones infecciosas obtenida parece refrendar esta actitud, de acuerdo con algunos trabajos que han encontrado necesaria la profilaxis tras constatar tasas de infección de hasta un 41% en estudios prospectivos iniciados sin profilaxis^[101].

Aunque la deambulación precoz en nuestros pacientes se recomienda con especial insistencia (el 98,3% iniciaron la deambulación en las primeras 12 horas del postoperatorio), la elevada edad media y la frecuente patología cardiovascular asociada hizo aconsejable la profilaxis antitrombótica sistemática con heparina de bajo peso molecular.

En la fase inicial del estudio se adoptó el uso rutinario de la anestesia raquídea, como hacen los autores descriptores de la técnica^[41, 55, 85], por la seguridad y rapidez que ofrecía y la posibilidad de comprobación intraoperatoria de la reparación, al solicitar al paciente que contraiga la prensa abdominal. Sin embargo, adquirida cierta experiencia y animados por los buenos resultados obtenidos por otros autores con la anestesia local, especialmente en pacientes de edad avanzada y con patología asociada, en que se demostró superior a la raquídea en cuanto a morbilidad perioperatoria^[146, 148, 151, 154, 155], se decidió el uso de anestesia local más sedación controlada por anestesista como se describe en *Método Anestésico*. El escaso número de pacientes intervenidos de esta forma al cierre del estudio impide, por el momento, la comparación estadística de resultados entre ambos métodos anestésicos, tanto en resultados como en incidencia de complicaciones o influencia en la duración de la intervención. Sin embargo se ha constatado su facilidad de manejo, a pesar de la escasa experiencia inicial, así como su buena aceptación por los pacientes.

Con respecto a la técnica original de Rutkow-Robbins hemos introducido las siguientes variaciones:

- En las grandes hernias indirectas, tipos II ó III en las que el mecanismo de cabestrillo del anillo inguinal profundo está destruido y el saco herniario protruye de nuevo una vez reducido, inicialmente se suturaba el *plug* a los bordes del anillo con varios puntos como en la técnica original. Posteriormente se decidió, en un intento de alterar al mínimo la anatomía y de reconstruir, en la medida de lo posible, el mecanismo fisiológico de cierre del anillo, no fijar el cono protésico, sino reparar la dilatación del anillo mediante la aproximación de sus cruras con uno o dos puntos en su borde interno de forma que no solo disminuyera su diámetro, sino que mantuviera in situ el cono protésico en el plano preperitoneal. Varios autores han criticado esta actitud de no fijar el material protésico preconizada por Gilbert, argumentando la posibilidad de movilización, migración o erosión de estructuras por la prótesis^[156]. En el estudio no ha aparecido ninguna complicación de este tipo ni han existido molestias por la prótesis. Excepto alguna comunicación aislada de migración al escroto del *plug* protésico^[157] la ausencia de esta complicación es la norma en la literatura. Así, existen estudios radiográficos con inyección de

contraste intraperitoneal tras la hernioplastia con tapón protésico que evidencian ausencia de defectos de relleno ni alteraciones intraperitoneales, tanto por el saco invertido como por la presencia del “*plug*”^[158]. Quizá las características físicas de la malla de polipropileno que producen una rápida fijación a la grasa preperitoneal, su efecto “*velcro*” y el rápido desarrollo de fibrosis entre sus filamentos expliquen este comportamiento.

- La opción de no colocar una segunda lámina protésica plana en las hernias directas, como hacen Rutkow y Robbins, y de fijar el cono protésico en estas hernias al ligamento inguinal por abajo, la vaina del recto por dentro y el arco del transversario por arriba persigue el doble objetivo de reforzar toda la pared posterior del canal inguinal al tiempo que se evita un exceso de material protésico que podría predisponer al seroma. Así, Rutkow^[85] afirma que esta lámina de malla no forma parte de la reparación en sí (que se efectúa con el *plug*) sino que su función sería profiláctica ante la posibilidad de futura herniación al provocar una fibrosis de la pared posterior. Por otra parte, el espacio muerto que queda entre la cavidad del cono y la lámina de malla anterior que se sitúa en su base podría favorecer la acumulación de líquido y desarrollar seroma en el postoperatorio inmediato (Figura 4), en tanto esta cavidad no desaparezca por aplanamiento de cono. La relación, estadísticamente significativa, encontrada en el estudio entre la cantidad de material protésico colocado y la aparición de seroma postoperatorio apoyaría esta hipótesis. La contrapartida estaría en la posibilidad de un mayor número de recidivas. En efecto, al inicio del estudio, se suturaba la prótesis con sutura discontinua al arco crural y durante esta fase fueron detectadas dos recidivas a la altura del tubérculo púbico. Desde que la fijación del cono se realizó con sutura continua que comienza desde la vaina del recto siguiendo por el tubérculo púbico y el arco crural hasta el anillo inguinal profundo, no se detectó ninguna recidiva. Por otra parte, la reintervención de los pacientes recidivados permitió la comprobación del comportamiento de *plug* una vez colocado, transformándose en una lámina plana fibrosada que refuerza la pared posterior del canal inguinal de grosor y resistencia mayor que si fuera una única lámina protésica como en la hernioplastia de Lichtenstein. (Figuras 5 y 6).

Figura 5: Esquema del proceso de aplanamiento del cono en pared posterior

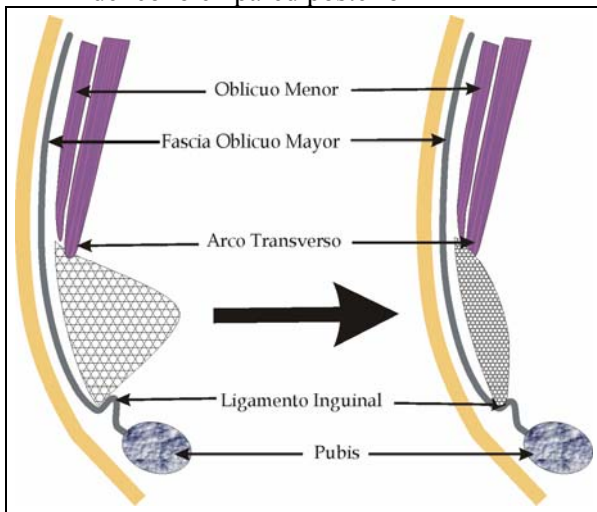
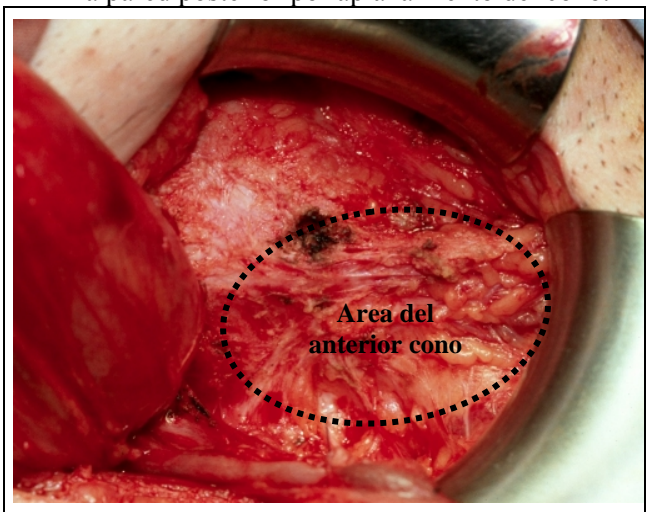


Figura 6: Aspecto intraoperatorio de la fibrosis de la pared posterior por aplanamiento del cono.



11.2 COMPLICACIONES POSTOPERATORIAS

Tradicionalmente, los estudios realizados sobre métodos de reparación herniaria se centraban especialmente, cuando no de forma única, en la incidencia de recidivas a la hora de evaluar su validez. Solo cuando esta complicación comenzó a ser uniformemente baja en las distintas técnicas quirúrgicas surgió el interés por otro tipo de complicaciones a corto o largo plazo^[138, 146] que reflejarían, no solo la eficacia del método, sino también el beneficio del paciente. Aun así, todavía hoy son escasos los trabajos que reflejan un estudio detallado de las complicaciones quirúrgicas, tanto precoces (infección, hematoma, seroma, orquitis) como tardías (neuralgia, rechazo de prótesis, atrofia testicular), y más raros aún los que hacen mención a las complicaciones médicas, relacionadas tanto con la intervención quirúrgica en sí como con el método anestésico o el estado de salud del paciente.

Por otra parte, también son escasos los estudios que intentan identificar las causas o circunstancias relacionadas con la aparición de estas complicaciones, los factores de riesgo cuyo estudio y conocimiento podría contribuir a evitar o disminuir su incidencia.

El análisis multivariante de regresión permite conocer, no solo qué factores pueden tener una contribución significativa en el desarrollo de complicaciones, sino también cuantificar esa contribución y observar qué grado de responsabilidad puede tener cada factor de riesgo en el desarrollo de una complicación determinada^[159].

En este estudio, se observó un porcentaje total de complicaciones del 16,38%, distribuidas en un 13,02% de complicaciones quirúrgicas y 3,36% de complicaciones médicas. Estas cifras son favorables en comparación con la mayoría de las series publicadas de grupos de pacientes de similares características^[149], cuyos porcentajes de complicaciones van desde el 18% de Tingwald y Cooperman y el 26% de Nehme^[147, 148], aunque Deysine^[147] ha publicado una serie realizada en un centro especializado en patología herniaria con solo un 1% de complicaciones.

Ocho pacientes presentaron complicaciones médicas, la más frecuente (1,7%) fue la retención urinaria en cuatro pacientes, ampliamente relacionada en la literatura con el empleo de anestesia raquídea^[138, 146], una relación no comprobable en este estudio por el reducido número de pacientes intervenidos con anestesia local. Aún en ausencia de datos bibliográficos comparativos, una incidencia de complicaciones médicas del 3,36% no parece exagerada en un grupo de pacientes con un 46% de ASA III, un 64% de patología asociada y una edad media de 64 años.

El análisis estadístico no evidencia relación ni del riesgo anestésico ni de la edad con la incidencia de complicaciones postoperatorias, de acuerdo con el reciente estudio de Rorbaek-Madsen^[145] y a diferencia de otros estudios más antiguos^[145, 154]. Estos datos concuerdan con la opinión generalizada de que en la actualidad no existe contraindicación para la reparación herniaria electiva en cualquier paciente por estos factores, contradiciendo el tratamiento conservador, todavía hoy común incluso entre la comunidad quirúrgica^[150], sobre todo teniendo en cuenta que la morbilidad de la intervención de urgencia sí es considerablemente mayor^[28, 42, 146, 148].

Entre los 31 pacientes que presentaron alguna complicación quirúrgica, la más frecuente fue el hematoma (6,3%), siendo destacable la ausencia de complicaciones infecciosas.

La Tabla XXVI refleja la incidencia de complicaciones quirúrgicas en diferentes series publicadas de hernioplastia sin tensión (algunas multicéntricas), así como la experiencia de diferentes grupos nacionales.

Tabla XXVI: Complicaciones quirúrgicas de distintas técnicas de hernioplastia en series publicadas (en %)

Serie/Año	Técnica (Nº Casos)	Infección	Hematoma	Seroma	Edema	Orquitis	Neuralgia
Gilbert ^[81] 1997	Gilbert (1621)	0,48	2,9	4,5	0,23	0	*
Wantz ^[69] 1996	Gilbert / Lichtenstein (1252)	0,07	1	0,07	*	*	0,07
Rutkow ^[41] 1993	Rutkow (1011)	0,4	*	*	0	0	0
Capozzi ^[72] 1988	Lichtenstein (651)	1,04	*	0,6	*	*	*
Celdrán ^[76] 1992	Celdrán (43)	0	7	*	*	*	*
Giner ^[79] 1992	Gilbert / Lichtenstein (301)	1,32	5,3	2	2	*	*
Vara-Thorbek ^[88] 1998	Thovara (601)	2,3	*	*	1,4	1	*
Luppa-Petralia ^[160] 1997	Berliner (632)	0,31	12,75	0,47	*	*	0,15
Rivera-Giner ^[71] 1997	Rutkow (377)	0,8	1,3	2,6	*	0,8	0,5
Armengol ^[86] 1998	Rutkow (209)	2,9	12	*	*	*	2,9
Manzanet ^[75] 1998	Lichtenstein (436)	3	14	11	*	7	*
Granero ^[161] 2000	Lichtenstein (1000)	1,4	4	3,5	*	1	*
Serie Presentada	Gilbert/Rutkow (240)	0	6,3	1,7	2,9	0,4	1,7

* : No existen datos

La variabilidad de resultados entre las distintas series puede reflejar la escasa comparabilidad entre ellas debido a diferentes razones: tamaño de la serie, tipos de hernias, inclusión de hernias recidivadas o no, cirugía de urgencia o programada, tipo de pacientes, tipo de anestesia, profilaxis antibiótica o no, etc.

El análisis univariante relacionó la aparición de complicaciones postoperatorias con cuatro variables, de las que sólo una (el tamaño de la prótesis mayor de 6x12 cm) está relacionada con la técnica quirúrgica. Las otras tres variables son de índole clínico (anticoagulación sistémica, diabetes y dos o más patologías asociadas). También el análisis

multivariante identificó a la anticoagulación, la diabetes y una malla de gran tamaño como factores de riesgo relacionados con la aparición de complicaciones.

Se ha descrito una mayor morbilidad tras la hernioplastia en pacientes diabéticos^[162], atribuida principalmente a las complicaciones infecciosas, por las alteraciones de la inmunidad provocadas por la hiperglucemia mantenida; circunstancia que no se evidenció en este estudio. Es posible que las alteraciones inmunitarias y de reparación tisular, características de la diabetes, así como su microangiopatía, caracterizada por alteraciones de la permeabilidad de membrana capilar, determinen una mayor dificultad de reabsorción de trasudado y menor eficacia de mecanismos hemostáticos que se traduzcan, finalmente, en una mayor incidencia de seroma y hematoma postoperatorio. Aunque la incidencia de diabetes entre los pacientes de nuestro estudio (4%) fue la mitad de la presentada en el estudio multicéntrico español publicado por Hidalgo^[163], este factor de riesgo se ha relacionado con la aparición de complicaciones postoperatorias, multiplicando su incidencia casi por 7 (odds ratio 6,86). Al estudiar los factores de riesgo para las complicaciones quirúrgicas más importantes, seroma y hematoma, de forma individual la diabetes también aparece estadísticamente relacionada al aplicar el Test X^2 aunque no supera el Test Exacto de Fischer.

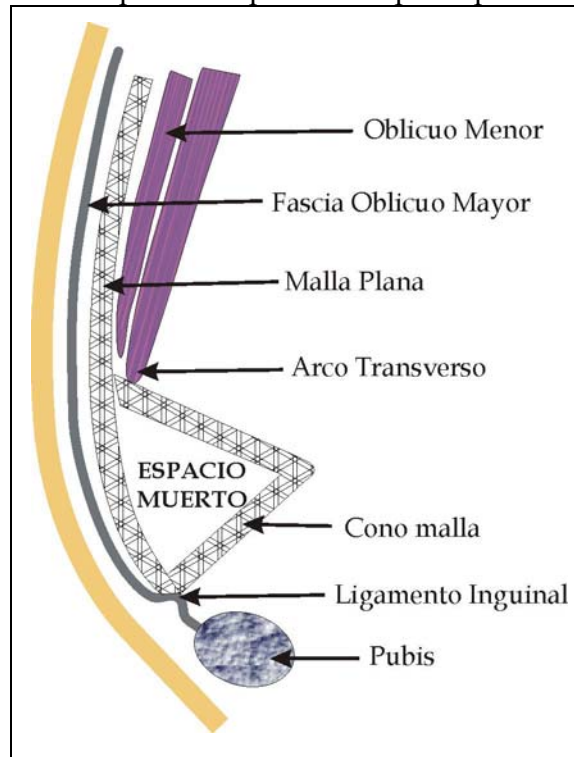
11.2.1 INCIDENCIA DE SEROMA.

Los factores que resultaron relacionados en el análisis univariante con el desarrollo de seromas en el postoperatorio son reflejo de una disección quirúrgica extensa o laboriosa, característica de hernias de gran tamaño (hernia magna, prótesis mayor de 6x12, intervención mayor de una hora). La mayor frecuencia de seromas en el periodo de experiencia inicial (primeras 75 hernioplastias) reflejaría una mayor extensión de la disección quirúrgica, que, a medida que progresaba la familiarización con la técnica, se redujo al mínimo, especialmente en su dirección inferior hacia la fascia del oblicuo mayor para no dañar los linfáticos cruales.

Sin embargo, el estudio multivariante solo seleccionó el tamaño de la prótesis mayor de 6x12 como factor independiente responsable del desarrollo de seromas. Esto refrendaría la tesis mantenida por algunos autores como Lan^[65] que relacionan la cantidad de material protésico implantado o su porosidad con el acúmulo de suero en el lecho quirúrgico y apoyaría la idea del empleo de la mínima cantidad posible del mismo siempre que se asegure una correcta reparación. La reparación de hernias tipos IV y V mediante conos protésicos que, además de ocluir el defecto herniario, refuerzan toda la pared posterior del canal inguinal al fijarse con

sutura continua a los bordes del orificio miopectíneo persigue este objetivo. Al suprimirse la lámina plana de refuerzo se evita, por una parte el exceso de material protésico y por otra, la creación de un “espacio muerto” que facilitaría el acúmulo de trasudado (Gráfico 10).

Gráfico 10: Esquema del espacio muerto generado por doble prótesis en pared posterior



Esta relación de la cantidad de material protésico implantado con la posibilidad de seromas en el postoperatorio no concordaría con la baja incidencia de esta complicación en las series de reparaciones preperitoneales, especialmente en las endoscópicas, en las que el tamaño de la malla es considerablemente mayor, aunque es posible que la profundidad del plano de disección quirúrgica no evidencie clínicamente un acumulo de suero si no es de gran cantidad.

Por otra parte, recientemente han sido publicados estudios que muestran una mayor actividad inflamatoria en el postoperatorio inmediato de hernioplastia con malla de polipropileno, en comparación con técnicas de herniorrafia, evidenciada por una mayor cantidad de citoquinas inflamatorias circulantes con la técnica protésica^[164, 165], lo cual podría estar en relación con una mayor predisposición al acumulo de trasudado alrededor de la prótesis.

Gilbert^[151], en un estudio con pacientes de edad avanzada y con patología asociada, encontró una incidencia de seroma de un 8%, que se relacionó con la insuficiencia cardiaca congestiva. En nuestro estudio no se evidenció esta relación entre seroma y cardiopatía.

11.2.2 INCIDENCIA DE HEMATOMA.

Presentaron hematoma en el postoperatorio un 6,3% de las hernias reparadas. Esta incidencia es bastante superior a la de grandes series internacionales publicadas por grupos especializados en reparación herniaria con pacientes no seleccionados^[69, 81], sin embargo, es similar a la de algunas series nacionales de hernioplastias sin tensión^[76, 79] o a la del estudio multicéntrico nacional que incluye herniorrafias y hernioplastias^[163] y considerablemente inferior a otras series nacionales con las técnicas de Lichtenstein, Berliner o Rutkow en pacientes aptos para cirugía ambulatoria que presentan porcentajes de hematomas entre el 12 y el 14 %^[75, 86, 160]. Gilbert encontró una incidencia de hematomas del 5% en una serie de herniorrafias en pacientes añosos y con patología asociada de los que un 12% consumían anticoagulantes o antiagregantes.

Las variables relacionadas con la aparición de esta complicación hemorrágica en el postoperatorio detectadas en el estudio univariante fueron todas variables clínicas dependientes del paciente. La eficacia hemostática que proporciona la disección con electrocauterio y la mínima distorsión anatómica al no reseca músculo cremáster ni disecar el cordón por debajo del tubérculo púbico, dejando in situ la porción distal de los grandes sacos inguinoescrotales contribuyeron quizá a que la incidencia de hematomas no se relacionase con aspectos de la técnica quirúrgica ni del tipo de hernia. Las variables clínicas mencionadas están, directa o indirectamente, relacionadas con la alteración de la integridad de los mecanismos fisiológicos de la hemostasia (anticoagulación sistémica y patología asociada). El estudio multivariante confirmó la relación independiente de estos dos factores con la aparición de hematomas, siendo, con mucho, la anticoagulación sistémica como profilaxis tromboembólica la de mayor odds ratio (18,97). El riesgo de complicaciones hemorrágicas en el postoperatorio de este tipo de pacientes está bien documentado^[151].

Existen publicaciones que relacionan también el consumo de fármacos que interfieren en la hemostasia con el desarrollo de hematomas y equimosis tras hernioplastia, e incluso el uso de antiinflamatorios no esteroideos como analgesia postoperatoria^[69], aunque no existen estudios que lo corroboren estadísticamente. En nuestro estudio, el tratamiento habitual con

antiagregantes plaquetarios también resultó significativamente relacionado con el hematoma postoperatorio en el Test X^2 ($p=0,02$), sin embargo no superó el Test Exacto de Fischer ($p=0,07$). Esta ausencia de significación estadística no resta relevancia clínica a este factor teniendo en cuenta que los pacientes habían suspendido la ingesta de estos fármacos un mínimo de 48 h antes de la intervención.

11.2.3 ESTANCIA HOSPITALARIA.

En los pacientes no tributarios de manejo ambulatorio, la estancia hospitalaria se convierte en el factor más decisivo en la relación coste-efectividad del proceso, por detrás de otros factores como el coste del material protésico o el tipo de anestesia^[126, 140]. El régimen de corta estancia quirúrgica se ha demostrado válido en estos pacientes con la técnica presentada. Más del 84% de ellos fueron dados de alta en las primeras 48 horas sin que se registrase ningún reingreso. Sin embargo, un 11,3% precisaron 72 horas de ingreso y en el 4,1% la estancia hospitalaria se prolongó más de 3 días con un máximo de 8 días. Aunque la mayoría de los trabajos sobre hernia inguinal hacen referencia a la media de estancia hospitalaria como un importante indicativo de la eficacia del tratamiento, son escasos aquellos que investigan los factores que influyen en ésta^[154, 166, 167]. En nuestra serie, el estudio univariante detectó hasta 20 factores que influyeron de forma significativa en la prolongación de la estancia hospitalaria durante más de dos días. La mayoría de estas variables fueron de tipo clínico, dependientes del paciente o del tipo de hernia, y reflejaron la influencia de la patología crónica en los pacientes estudiados (tratamiento con broncodilatadores, antihipertensivos o anticoagulantes, prostatismo, insuficiencia renal crónica, demencia, dos o más patologías asociadas, clasificación ASA III o mayor) o la complejidad de las hernias (hernias magna o multirecidivada). De las variables quirúrgicas, las que hacen referencia a la aparición de complicaciones, especialmente seroma y hematoma, tienen una contribución obvia a la prolongación de la estancia. Otras variables técnicas, aunque con menor significación estadística, ponen en evidencia la menor probabilidad de cumplir el régimen de corta estancia entre las hernias directas o grandes hernias indirectas (necesidad de drenaje quirúrgico, necesidad de suturar la prótesis y colocación de cono protésico en la pared posterior o doble cono en pared posterior y anillo profundo), aunque estas últimas variables no llegan a tener influencia, por sí solas, para un incremento significativo de la estancia como refleja el análisis de regresión múltiple.

Estos resultados coinciden con los de autores como Cannon^[167] en cuanto a los factores de riesgo para la prolongación de la estancia, aun cuando los porcentajes de cumplimiento del régimen de CCE son netamente mejores, ya que en nuestro estudio solo un 15,4% de los pacientes permanece ingresado más de dos días.

También la anestesia general resultó factor de riesgo para la estancia prolongada, en contra de estudios comparativos entre diferentes tipos de anestesia como el de Teasdale^[154] que no encuentra diferencias en la estancia entre anestesia local y general aunque sí relaciona esta última con un retraso en asumir actividades habituales (comer, caminar, etc).

El periodo de experiencia resultó relacionado también con la prolongación de la estancia, siendo quizá atribuible a una actitud más conservadora en el manejo de los primeros 125 casos. Sin embargo, la ausencia de reingresos corrobora un acertado manejo de los criterios de alta.

Tras aplicar el estudio de regresión múltiple, se detectaron las nueve variables que contribuyeron de forma independiente a la prolongación de la estancia así como el grado de esta contribución. Este análisis determinó que los factores que más contribuyeron a la prolongación de la estancia fueron la insuficiencia renal crónica, que aumentó la estancia una media de casi 5 días y la anticoagulación sistémica, que la aumentó en dos días de media. El modelo matemático elaborado permite un cálculo teórico de la estancia media para cada paciente concreto, atendiendo a sus factores de riesgo, de modo que pudiera ser de utilidad para seleccionar aquellos pacientes que no son candidatos para un programa de corta estancia quirúrgica. En función de estos resultados, los pacientes anticoagulados o aquellos en protocolo de diálisis por insuficiencia renal crónica, no deberían incluirse en el programa de CCE dado que cualquiera de los dos factores, por si solo, produce un incremento medio de la estancia mayor de dos días.

11.2.4 RECIDIVAS PRECOCES.

"La recurrencia después de una reparación herniaria es siempre una posibilidad hasta la muerte del paciente". Esta afirmación de Thieme^[168] refleja el punto de vista en el que tradicionalmente se han basado los grandes estudios sobre técnicas de herniorrafia y hernioplastia para asegurar que sólo un seguimiento a largo plazo, nunca menor de 5-10 años, permite una adecuada valoración de la eficacia de la técnica.

Han sido motivo de discusión, la propia definición de recurrencia^[124] y la existencia de un tiempo después de la reparación a partir del cual la aparición de una nueva hernia pueda interpretarse como un nuevo problema clínico del paciente y no un fracaso de la intervención previa^[30, 168]. También los estudios de la variabilidad en la incidencia de recidivas a lo largo del tiempo han llevado a algunos autores a elaborar modelos de cálculo predictivos para la estimación de recurrencias futuras^[9, 62].

Actualmente existe acuerdo general para la diferenciación de las hernias recurrentes en precoces y tardías^[10, 30, 63, 74, 78, 168]. Las primeras, detectadas en los dos primeros años de seguimiento, estarían causadas por un fallo en la reparación previa, son recurrencias técnicas relacionadas con una inadecuada elección del método de reparación, una mala realización técnica del mismo o la aparición de complicaciones postoperatorias. Las recidivas tardías, después de los dos años de la intervención, estarían causadas por un problema patológico o susceptibilidad del paciente, fundamentalmente relacionado con un defecto en el metabolismo del colágeno^[30, 63, 74, 169, 170].

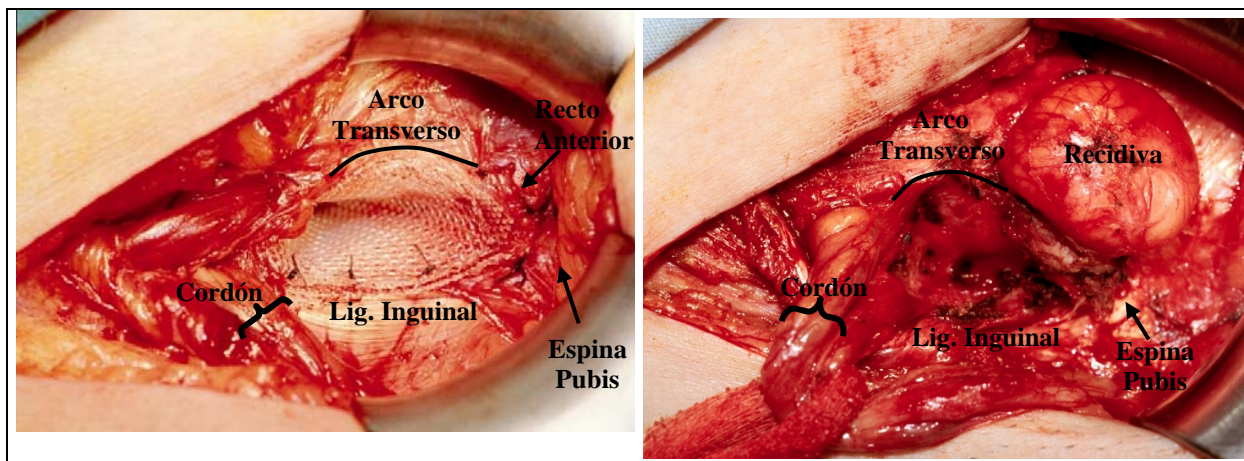
En este estudio, un seguimiento medio de sólo 21 meses no permite una evaluación de las recidivas a largo plazo ni el análisis estadístico de las variables relacionadas con su aparición. No obstante, el estudio de las recidivas precoces presentadas puede evidenciar los aspectos técnicos susceptibles de modificación para un mejor resultado.

La localización del defecto en las hernias recidivadas intervenidas en la serie, más frecuente en el orificio inguinal profundo (40,7%), coincide con la de algunos autores^[168], aunque otros encuentran más frecuente la recidiva a la altura del tubérculo púbico^[62, 74, 92]. El hecho de que en la mayoría de las recidivas intervenidas en la serie (85,2%) la intervención previa había sido una herniorrafia y que en las series de hernioplastias las recidivas sean más frecuentes en el tubérculo púbico puede significar una diferente susceptibilidad de localización de las recidivas entre ambas técnicas. En todo caso, se confirma que las áreas anatómicas más susceptibles de recidiva son los extremos de la reparación en la pared posterior, tubérculo púbico y orificio inguinal profundo, precisamente las áreas sometidas a mayor tensión y esfuerzo tras la reparación.

Las 4 recidivas observadas durante el periodo de seguimiento, suponen una tasa del 1,7% de recidivas precoces, comparable con la mayoría de series de hernioplastia protésica^[89, 100]. Estas recidivas se produjeron en el periodo inicial del estudio, entre las primeras 75

hernioplastias practicadas. Durante este período, la sutura del cono protésico en las hernias directas se realizaba con sutura discontinua (Figura 7). Todos estos casos de fracaso de la técnica se produjeron en hernias con componente directo, dos en hernias tipo IV y dos en hernias tipo VI, y los defectos encontrados en la reintervención se localizaron en los dos "puntos débiles" mencionados, espina del pubis y área lateral del orificio inguinal profundo.

Figura 7: Sutura discontinua del cono en pared posterior y recidiva en la espina del pubis



Estos hallazgos nos indujeron a una modificación técnica en la reparación de este tipo de hernias, realizando una sutura continua del cono protésico colocado en la pared posterior que impida la aparición de "huecos" o áreas de debilidad al fruncirse la prótesis con los movimientos y colocando un segundo cono protésico externo al orificio inguinal profundo. Esta sutura continua comienza en el arco del transversario y discurre sin interrupción descendiendo por el borde lateral de la vaina del recto anterior para continuar lateralmente a lo largo del borde del ligamento inguinal rodeando el borde de la prótesis (Figura 3 B).

Tras estas modificaciones técnicas no se han detectado recidivas en los últimos 172 casos. Tampoco se produjeron recurrencias entre los 23 casos de hernias recidivadas intervenidas.

La obtención de las curvas actuariales de porcentaje de enfermos libres de recidiva según el método de Kaplan-Meier (Gráfico 8, pag 105), reflejando un 98,06% libres de recidiva a los 24 meses, lo que supone una tasa de recidiva actuarial de 1,94% a los dos años, parece ser un método de cálculo matemático más adecuado para obtener una aproximación de la cifra real de recidivas en un periodo de tiempo, superior a otros métodos de calculo o aproximación más antiguos.



CAPITULO VI
CONCLUSIONES

12. CONCLUSIONES

1. El estudio multivariante ha demostrado un mayor riesgo de complicaciones postoperatorias entre los pacientes diabéticos y los pacientes anticoagulados.
2. El estudio multivariante ha detectado una relación entre la implantación de prótesis de gran tamaño y el desarrollo de seroma en el postoperatorio, siendo su incidencia ocho veces más frecuente cuando son necesarias prótesis mayores de 6x12 cm.
3. El estudio multivariante ha mostrado como factores de riesgo para el desarrollo de hematoma en el postoperatorio, el tratamiento anticoagulante y el padecimiento de dos más patologías asociadas a la hernia inguinal.
4. Los pacientes anticoagulados tienen una probabilidad de presentar hematoma en el postoperatorio de la hernioplastia 19 veces mayor que los no anticoagulados.
5. La aplicación de un análisis de regresión múltiple permite predecir la estancia postoperatoria de cada paciente en función de determinados factores de riesgo, de forma que se pueden seleccionar aquellos enfermos candidatos a un programa de Corta Estancia Quirúrgica.
6. Los pacientes con Insuficiencia Renal Crónica en protocolo de diálisis y aquellos sometidos a anticoagulación sistémica no deben ser incluidos en un programa de cirugía de corta estancia por la baja probabilidad de cumplir el régimen de corta estancia.
7. La técnica de hernioplastia protésica con cono de polipropileno en régimen de Corta Estancia Quirúrgica es válida para pacientes rechazados para cirugía ambulatoria, y puede realizarse con seguridad, rapidez y una baja incidencia de complicaciones postoperatorias.

CAPITULO VII

BIBLIOGRAFÍA

BIBLIOGRAFÍA

1. Madden JL. Abdominal Wall Hernias. Philadelphia. W. B. Saunders Company. 1989.
2. Zimmerman LM, Heller RE. Landmarks in surgery. Edoardo Bassini. His role in the development of hernial surgery. *Surg Gynecol Obstet* 1937; 64: 971-973.
3. Read RC. The development of inguinal herniorrhaphy. *Surg Clin North Am* 1984; 64: 185-196.
4. Beahrs OH. The abdominal wall and inguinal region. En: Hollinshead WH. *Anatomy for Surgeons*. New York. Harper & Row. 1971; 242-269.
5. Ogilvie WH. Prognosis of inguinal hernia. *Lancet* 1936; 2: 204-206.
6. McVay CB. Abdominal wall and abdominal cavity. En: McVay CB. *Surgical Anatomy*. Philadelphia. W. B. Saunders Company. 1984; 484-576.
7. Skandalakis JE, Gray SW, Mansberger AR Jr., Colborn GL. En: Skandalakis LJ. *Hernias. Anatomía y Técnicas Quirúrgicas*. México. Interamericana-McGraw-Hill. 1992.
8. Testut L, Latarjet A. *Tratado de Anatomía Humana*. Tomo I. Barcelona. Salvat Editores S.A. 1978.
9. Halverson K, McVay CB, Yankton SD. Inguinal and femoral hernioplasty. *Arch Surg* 1970; 101: 127-135.
10. Lichtenstein IL, Shore JM. Exploding the myths of hernia repair. *Am J Surg* 1976; 132: 307-315.
11. Nyhus LM, Condon RE, Harkins HN. Clinical experience with preperitoneal hernial repair for all types of hernia of the groin. *Am J Surg* 1960; 100: 234-244.
12. Skandalakis JE, Colborn GL, Androulakis JA, Skandalakis LJ, Pemberton LB. Bases embrionarias y anatómicas de la herniorrafia inguinal. *Clínicas Quirúrgicas de Norteamérica* 1993; 4: 843-879.
13. Casten DF. Functional anatomy of the groin area as related to the clasification and treatment of groin hernias. *Am J Surg* 1967; 114: 894-899.
14. Keith A. On the origin and nature of hernia. *Brit J Surg* 1924; 11: 455-475.
15. Berliner SD. Adult inguinal hernia: pathophysiology and repair. *Surg Annu* 1983; 15: 307-329.
16. Lichtenstein IL, Shulman AG, Amid PK, Montllor MM. The tension-free henioplasty. *Am J Surg* 1989; 157: 188-193.
17. Fernández Madrid JM, Sanjuanbenito Dehesa A. Técnica de la reparación al Cooper. En: Porrero Carro JL. *Cirugía de la Pared Abdominal*. Barcenola. Masson S.A. 1997; 67-73.

-
18. Lytle WJ. The internal inguinal ring. *Brit J Surg* 1945; 32: 441-446.
 19. Bendavid R. The space of bogros and the inguinal venous circulation. *Surg Gynecol Obstet* 1992; 174: 355-358.
 20. Lichtenstein IL, Shulman AG, Amid PK, Montllor MM. Cause and prevention of postherniorrhaphy neuralgia: a proposed protocol for treatment. *Am J Surg* 1988; 155: 786-790.
 21. Shearburn EW, Myers RN. Shouldice repair for inguinal hernia. *Surgery* 1969; 66: 450-459.
 22. Lichtenstein IL. Herniorrhaphy. *Am J Surg* 1987; 153: 553-559.
 23. Mc Gregor WW. The demonstration of a true internal inguinal sphincter and its ethiologic role in hernia. *Surg Gynecol Obstet* 1929; 49: 510-515.
 24. Watson LF. Embriologic and anatomic considerations in etiology of inguinal and femoral hernias. *Am J Surg* 1940; 42: 695-703.
 25. Russell RH Inguinal herniae: their varieties, mode of origin, and classification. *Br J Surg* 1921; 9: 502-508.
 26. Alvarez Caperochipi J. Etiopatogenia de las hernias de la ingle. En: Hidalgo Pascual M, Porrero Carro JL. *Cirugía de las Hernias Inguino-crurales*. Madrid. Mariar S.A. 1997; 15-20.
 27. Lichtenstein IL, Shulman AG, Amid PK. Causas, prevención y tratamiento de la hernia inguinal recurrente. *Clinicas Quirúrgicas de Norteamérica* 1993; 3: 567-583.
 28. Rosenthal RA. Hernias en la pared abdominal. *Clinicas Quirúrgicas de Norteamérica* 1994; 2: 322-331.
 29. Read RC. A review: the role of protease-antiprotease imbalance in the pathogenesis of herniation and abdominal aortic aneurism in certain smokers. *Post Gen Surg* 1992; 4: 161-165.
 30. Peacock EE, Madden JW. Studies on the biology and treatment of recurrent inguinal hernia. *Ann Surg* 1974; 179: 567-571.
 31. Conner WT, Peacock EE. Some studies on the etiology of inguinal hernia. *Am J Surg* 1975; 126: 732-735.
 32. Rutledge RH. Reparación del ligamento de Cooper. *Clinicas Quirúrgicas de Norteamérica*. 1993; 3: 505-519.
 33. Navarro S, Calabuig R, López JL, Lorente X, Domingo J, Ortiz C, Urgelles J, Sierra E. Un tubérculo pubiano bajo predispone al desarrollo de hernia inguinal. *Cir Esp* 1996; 59: 514-516.
 34. Wagh PV, Read RC. Defective collagen synthesis in inguinal herniation. *Am J Surg* 1972; 124: 819-822.
 35. Wagh PW, Leverich AP, Sun CN, White HJ, Read RC. Direct inguinal herniation in men: a disease of collagen. *J Surg Res* 1974; 17: 425-433.

-
36. Ajabnoor MA, Mokhtar AM, Rafee AA, Taha AM. Defective collagen metabolism in saudi patients with hernia. *Ann Clin Biochem* 1992; 29: 430-436.
 37. Peacock EE. Internal reconstruction of the pelvic floor for recurrent groin hernia. *Ann Surg* 1984; 200: 321-327.
 38. Gilbert AI. An anatomic and functional clasification for the diagnosis and treatment of inguinal hernia. *Am J Surg* 1989; 157: 331-333.
 39. Peacock EE. Here we are: behind again! *Am J Surg* 1989; 157: 187.
 40. Manzanera Díaz M, Hidalgo Pascual M. Clasificación de las hernias de la región inguinal. En: Hidalgo Pascual M, Porrero Carro JL. *Cirugía de las Hernias Inguino-crurales*. Madrid. Mariar S.A. 1997; 21-24.
 41. Rutkow IM, Robbins AW. Tension-free inguinal herniorrhaphy. A preliminary report on the mesh-plug technique. *Surgery* 1993; 114: 3-8.
 42. Stoppa R, Henry X. Classification des hernies de l'aîne. Proposition personnelle. *Chirurgie* 1994; 119: 132-136.
 43. Nyhus LM. Individualization of hernia repair: a new era. *Surgery* 1993; 114: 1-2.
 44. Pera Madrazo C. Evolución histórica del tratamiento de las hernias. En: Porrero Carro JL. *Cirugía de la Pared Abdominal*. Barcelona. Masson S.A. 1997; 1-14.
 45. Libro V. Epidemias. En: *Tratados Hipocráticos*. Madrid. Biblioteca Clásica Gredos. 1989.
 46. Sachs M, Damm M, Encke A. Historical evolution of inguinal hernia repair. *World J Surg* 1997; 21: 218-223.
 47. Villalón Gil DE. En: Fermín de Estrada. *Tratado de Medicina sacado de los aphorismos de la charidad, según la practica de los enfermeros capuchinos*. Madrid. 1731.
 48. Acea Nebril B. El Cólico Miserere (Miserere Mei). Aportaciones sobre su etimología y características clínicas e hipótesis sobre su aparición en la literatura médica de los siglos XVII-XVIII. *Rev Esp Enf Dig* 2001; 93: 176-180.
 49. Graser E. Teoria de las Hernias. En: Bergman E, Bruns P, Mikulick J. *Tratado de Cirugía Clínica y Operatoria*. Barcelona. José Espasa Ed. 1900; 597-812.
 50. Summers JE. Classical herniorrhaphies of Bassini, Halsted and Ferguson. *Am J Surg*. 1947; 73: 87-99.
 51. Farguharson EL. Early ambulation with special reference to herniorrhaphy as an outpatient procedure. *Lancet* 1955; 2: 517-519.

-
52. Limones Esteban M. La operación de Bassini. En: Hidalgo Pascual M, Porrero Carro JL. Cirugía de las Hernias Inguino-crurales. Madrid. Mariar S.A. 1997; 25-45.
 53. Rutkow IM. Historia selectiva de la herniorrafia inguinal durante el siglo XX. Clínicas Quirúrgicas de Norteamérica 1993; 3: 423-441.
 54. Utrera A. Técnica de Marcy. En: Hidalgo Pascual M, Porrero Carro JL. Cirugía de la Hernias Inguino-crurales. Madrid. Mariar S.A. 1997; 47-49.
 55. Rutkow IM. The recurrence rate in hernia surgery. How important is it?. Arch Surg 1995; 130: 575-576.
 56. Bendavid R. The Souldice Technique: a canon in hernia repair. Can J Surg 1997; 40: 199-205.
 57. Welsh DRJ, Alexander MAJ. Reparación de Shouldice. Clínicas Quirúrgicas de Norteamérica 1993; 3: 485-503.
 58. Porrero Carro JL, García-Villanueva A. Herniorrafia de Shouldice. Consideraciones generales y aspectos técnicos. En: Porrero Carro JL. Cirugía de la Pared Abdominal. Barcelona. Masson S.A. 1997; 60-66.
 59. Utrera A. Técnica de Shouldice. En: Hidalgo Pascual M, Porrero Carro JL. Cirugía de las Hernias Inguino-crurales. Madrid. Mariar S.A. 1997; 51-58.
 60. McVay CB, Yankton SD. Inguinal and femoral hernioplasty: anatomic repair. Arch Surg 1948; 57: 524-30.
 61. Nyhus LM. Reparación de la cintilla iliopectínea en las hernias inguinal y crural. Acceso posterior (preperitoneal). Clínicas Quirúrgicas de Norteamérica 1993; 3: 521-533.
 62. Geenburg AG. Revisiting the recurrent groin hernia. Am J Surg 1983; 154: 35-40.
 63. Shulman AG, Amid PK, Lichtenstein IL. The safety of mesh repair for primary inguinal hernias: results of 3,019 operations from five diverse surgical sources. Am Surg 1992; 58: 255-257.
 64. Bauer JJ. Biomateriales protésicos en la reparación abierta de las hernias incisionales: problema de la formación de adherencias. En: Porrero Carro JL. Cirugía de la Pared Abdominal. Barcelona. Masson S.A. 1997; 135-142.
 65. Law NW. Sutures and prosthetic materials. Probl Gen Surg 1989; 6: 220-227.
 66. Amid PK, Shulman AG, Lichtenstein IL. Critical scrutiny of open "tension-free" hernioplasty. Am J Surg 1993; 165: 369-371.
 67. Amid PK, Shulman AG, Lichtenstein IL. Estado actual de la hernioplastia abierta sin tensión de Lichtenstein. Cir Esp 1994; 55: 81-84.

-
68. Usher FC, Madden JW. The repair of incisional and inguinal hernias. *Surg Gynecol Obstet* 1970; 131: 525-530.
 69. Wantz GE. Experience with the tension-free hernioplasty for primary inguinal henrias in men. *J Am Coll Surg* 1996; 183: 351-356.
 70. Amid PK, Lichtenstein IL. Técnica de Lichtenstein de la hernioplastia abierta sin tensión. En: Porrero Carro JL. *Cirugía de la Pared Abdominal*. Barcelona. Masson S.A. 1997; 74-79.
 71. Rivera Gutiérrez J, Giner Noguerras M. Hernioplastia plug-malla. En: Porrero Carro JL. *Cirugía de la Pared Abdominal*. Barcelona. Masson S.A. 1997; 111-117.
 72. Capozzi JA, Berkenfield JA, Cherry JK. Repair of inguinal hernia in the adult with prolene mesh. *Surg Gynecol Obstet* 1988; 167: 124-128.
 73. Shulman AG, Amid PK, Lichtenstein IL. A survey of non-experts surgeons using open tension-free mesh repair for primary inguinal hernias. *Int Surg* 1995; 80: 35-36.
 74. Amid PK, Shulman AG, Lichtenstein IL. Inguinal and femoral hernioplasty utilizing polypropylene patch and plug. *Ann Ital Chir* 1993; 64: 119-125.
 75. Manzanet-Andrés G, Marcote-Valdivieso E, Adell-Carceler R, Torner-Pardo A, Canales-López M, Giner-Noguerras M. Tratamiento de las hernias inguinocrurales mediante técnica de Lichtenstein. *Cir Esp* 1998; 64: 136-141.
 76. Celdrán A, Vorwald P, Meroño E, G-Ureña MA. A single technique for polypropylene mesh hernioplasty of inguinal and femoral hernias. *Surg Gynecol Obstet* 1992; 175: 359-361.
 77. Shulman AG, Amid PK, Lichtenstein IL. The plug repair of 1402 recurrent inguinal hernias. 20-year experience. *Arch Surg* 1990; 125: 265-267.
 78. Manzanet-Andrés G, Marcote-Valdivieso E, Adell-Carceller R, Pellicer-Castell V, Torner-Pardo A, Canales-López, Giner-Noguerras M. Reparación de la hernia inguinocrural recidivada mediante la técnica de Lichtenstein. *Cir Esp* 1999; 66: 132-134.
 79. Giner Noguerras M, Marsal Cavalle F, Rivera Gutiérrez J. Hernioplastia sin tensión con malla de prolene para el tratamiento de las hernias inguinales y crurales. A proposito de 301 reparaciones consecutivas. *Cir Esp* 1992; 51: 165-169.
 80. Gilbert AI. Day surgery for inguinal hernia. *Int Surg* 1995; 80: 4-8.
 81. Gilbert AI, Graham MF. Sutureless technique: second version. *Can J Surg* 1997; 40: 209-212.
 82. Wantz GE. Groin hernia. En: Cameron JL. *Current Surgical Therapy*. St. Louis. Mosby. 1998; 557-561.

-
83. Nano M, De Simone M, Casalegno PA, Giaccone M, Lale-Muerix E. La tecnica di Gilbert modificata nel trattamento dell ernie inguinoescrotali permagne del paziente anziano. *Minerva Chir* 1994; 49: 309-314.
 84. Rutkow IM, Robbin AL. Mesh plug hernia repair: follow-up report. *Surgery* 1995; 117: 597-598.
 85. Rutkow IM, Robbins AW. The marlex mesh Perfix plug groin hernioplasty. *Eur J Surg* 1998; 164: 549-552.
 86. Garcia-Armengol J, Jordan J, Pallas JA, Flors C, Fernández C, Díaz F, Blasco T, Roig JV. Hernioplastia sin tensión mediante doble prótesis (tapón más malla). *Técnica quirúrgica, experiencia y resultados preliminares. Cir Esp* 1998; 64: 43-46.
 87. Travucco EE, Trabucco AF. Flat plug and mesh hernioplasty in the "inguinal box": description of the surgical technique. *Hernia* 1998, 2: 133-138.
 88. Vara-Thorbeck R, Ruiz-Morales M, Segovia-Cornejo E. Thovara repair of inguinal hernias. *Hernia* 1998; 2: 127-130.
 89. Vara-Thorbeck R, Ruiz Morales M, Rosell Pradas J, Tovar Martinez JL, Moreno Delgado A, Guerrero Fernández-Marcote JA, Morales Valentin OI. ¿Quimioprofilaxis en cirugía herniaria?. *Cir Esp* 1993; 53: 105-107.
 90. Vara Thorbeck R, Ruiz Morales M. Hernioplastia inguinal a lo Thovara. En: Hidalgo Pascual M, Porrero Carro JL. *Cirugía de las Hernias Inguino-cruales*. Madrid. Mariar S.A. 1997; 69-74.
 91. Read RC, Barone GW, Hauer-Jensen M, Yoder G. Colocación preperitoneal de prótesis a traves de la ingle. Acceso anterior. (Mahorner-Gross, Rives-Stoppa). *Clínicas Quirúrgicas de Norteamérica* 1993; 3: 585-595.
 92. Berliner SD. Clinical experience with an inlay expanded polytetrafluoroethylene soft tissue patch as an adjunct in inguinal hernia repair. *Surg Gynecol* 1993; 176: 323-326.
 93. Nyhus LM, Pollak R, Bombeck T, Donahue PE. The preperitoneal approach and prosthetic buttress repair for recurrent hernia. The evolution of a technique. *Ann Surg* 1988; 208: 733-737.
 94. Dávila Dorta D, Trullenque Peris R. Empleo sistemático de la via preperitoneal "corta" (tipo Nyhus) en la reparación de las hernias de la ingle (primarias y recurrentes). En: Hidalgo Pascual M, Porrero Carro JL. *Cirugía de las Hernias Inguino-cruales*. Madrid. Mariar S.A. 1997; 93-115.
 95. Grau Talens J. Técnica de Rives en la reparación de la hernia inguinal. Reparación protésica preperitoneal total por via anterior. En: Porrero Carro JL. *Cirugía de la Pared Abdominal*. Barcelona. Masson S.A. 1997; 91-96.

-
96. Porrero Carro JL. Técnicas de reparación protésica en la cirugía de la hernia inguinal: Técnica de Rives y de Berliner. En: Hidalgo Pascual M, Porrero Carro JL. Cirugía de la Hernias Inguino-Crurales. Madrid. Mariar S.A. 1997; 75-82.
 97. Rignault DP. Properitoneal prosthetic inguinal hernioplasty through a pfannenstiel approach. Surg Gynecol Obstet 1986; 163: 465-468.
 98. Laporte Roselló E. Hernioplastia inguinal por via laparoscópica. Via transabdominal frente a preperitoneal. En: Porrero Carro JL. Cirugía de la Pared Abdominal. Barcelona. Masson S.A. 1997; 170-174.
 99. Rutkow IM. Laparoscopic hernia repair. The socioeconomic tyranny of surgical technology. Arch Surg 1992; 127: 1271.
 100. Delgado Gomis F, Martín Delgado J. Hernioplastia laparoscópica: ¿cuándo, por qué y cómo?. En: Porrero Carro JL. Cirugía de la Pared Abdominal. Barcelona. Masson S.A. 1997; 163-169.
 101. Wellgood J, Sculpher MJ, Stoker D, Nicholls GJ, Geddes C, Whitehead A, Singh R, Spiegelhalter D. Randomised controlled trial of laparoscopic versus open mesh repair for inguinal hernia: outcome and cost. B M J 1998; 317: 103-110.
 102. Millikan KW. Aspectos de la eficacia proporcional al costo en el tratamiento de las hernias. Surg Clin North Am 0; 0: 105-14.
 103. Schultz LS. Laparoscopic versus inguinal hernia repairs. Outcomes and costs. Surg Endosc 1995; 9: 1307-11.
 104. Renzulli P, Frei E, Schäfer M, Werlen S, Wegmüller H, Krähenbühl L. Preoperative Nyhus classification of inguinal hernias and type-related individual hernia repair. A case for diagnostic laparoscopy. Surg Laparosc Endosc 1997; 7: 373-7.
 105. Revuelta Álvarez S. Hernioplastia endoscópica preperitoneal. En: Hidalgo Pascual M, Porrero Carro JL. Cirugía de las Hernias Inguino-crurales. Madrid. Mariar S.A. 1997; 117-123.
 106. Moreno-Egea A, Pérez-Abad JM, Aguayo JL. Resultados de un programa inicial en cirugía laparoscópica totalmente extraperitoneal para el tratamiento de la hernia inguinal. Cir Esp 1999; 65: 139-142.
 107. Arregui ME, Navarrete J, Davis CJ, Castro D, Nagan RF. Heniorrafia inguinal laparoscópica. Técnicas y controversias. Clínicas Quirúrgicas de Norteamérica. 1993; 3: 549-565.
 108. Segura Movellán J. Hernioplastia por laparoscopia. Abordaje trans-abdomino-preperitoneal (TAPP). En: Hidalgo Pascual M, Porrero Carro JL. Cirugía de las Hernias Inguino-Crurales. Madrid. Mariar S.A. 1997; 125-132.

-
109. Brooks DC. A prospective comparison of laparoscopic and tension-free open herniorrhaphy. *Arch Surg* 1994; 129: 361-365.
 110. Revuelta Álvarez S. Hernioplastia laparoscópica via preperitoneal. Ventajas e inconvenientes. En: Porrero Carro JL. *Cirugía de la Pared Abdominal*. Barcelona. Masson S.A. 1997; 175-179.
 111. Lawrence K, McWhinnie D, Goodwin A, Doll H, Gordon A, Gray A, Britton J, Collin J. Randomised controlled trial of laparoscopic versus open repair of inguinal hernia: early results. *B M J* 1995; 311: 981-985.
 112. Kald A, Anderberg B, Smedh K, Karlsson M. Transperitoneal or totally extraperitoneal approach in laparoscopic hernia repair: results of 491 consecutive herniorrhaphies. *Surg Laparosc Endosc* 1997; 7: 86-89.
 113. Moreno-Egea A, Aguayo JL. Cirugía laparoscópica totalmente extraperitoneal frente a operación de Lichtenstein en el tratamiento de la hernia inguinal. *Cir Esp* 1999; 66: 53-57.
 114. LeBlanc KA. Materiales bioprotésicos en la reparación por vía laparoscópica de los defectos de la pared abdominal. En: Porrero Carro JL. *Cirugía de la Pared Abdominal*. Barcelona. Masson S.A. 1997; 156-162.
 115. Stoker DL, Spiegelhalter DJ, Singh R, Wellwood JM. Laparoscopic versus open inguinal hernia repair: randomised prospective trial. *Lancet* 1994; 343: 1243-1245.
 116. Bellón Caneiro JM. Biomateriales en la reparación de defectos de pared abdominal. En: Hidalgo Pascual M, Porrero Carro JL. *Cirugía de las Hernias Inguino-cruales*. Madrid. Mariar S.A. 1997; 59-63.
 117. Bellon JM, Contreras LA, Pascual G, Buján J. Análisis experimental de la respuesta de fase aguda al implante de diferentes tipos de biomateriales en la pared abdominal. *Cir Esp* 1999; 65: 286-291.
 118. Bellón Caneiro JM, Contreras Alarcón L, Buján Varela J, Carrera-SanMartin A. Aspectos experimentales del proceso de integración de biomateriales implantados en pared abdominal. En: Porrero Carro JL. *Cirugía de la Pared Abdominal*. Barcelona. Masson S.A. 1997; 143-155.
 119. Marsal F, Caubet E, Martí E, Giner M. Análisis histológico y biomecánico de materiales protésicos de uso más corriente en el tratamiento de la hernia inguinal. Estudio experimental. *Cir Esp* 1994; 55: 470-473.
 120. Law NW. A comparison of polypropylene mesh, expanded polytetrafluoroethylene patch and polyglycolic acid mesh for the repair of experimental abdominal wall defects. *Acta Chir Scand* 1990; 156: 759-762.
 121. Tyrell J, Silberman H, Chandrasoma P, Niland J, Shull J. Absorbable versus permanent mesh in abdominal operations. *Surg Gynecol Obstet* 1989; 168: 227-232.
 122. Espinas J, Borrás JM, Granados A. *La Cirugía Ambulatoria*. Barcelona. Oficina Tècnica d'avaluació de tecnologia mèdica. Departament de Sanitat i Seguretat Social. Generalitat de Catalunya. 1992.

-
123. Marín Morales J, Zaragoza Fernández C, Barrera Ávila JM. Antecedentes históricos y evolución de la Cirugía Mayor Ambulatoria en España. En: Porrero Carro JL. Cirugía Mayor Ambulatoria. Manual Práctico. Madrid. Doyma S.A. 1999; 1-8.
 124. Devlin HB, Gillen HB, Waxman BP, Macnay RA. Short stay surgery for inguinal hernia: Experience of the Shouldice operation, 1970-1982. Br J Surg 1986; 73: 123-124.
 125. Sevilla Pérez F, Fernández Palomeque C. Cirugía Mayor Ambulatoria. Guía de organización y funcionamiento. Madrid. Dirección general de Aseguramiento y Planificación Sanitaria. Ministerio de Sanidad y Consumo. 1993.
 126. Ruckley CV. Day care and short stay surgery for hernia. Br J Surg 1978; 65: 1-4.
 127. Ruiz-Lapuente MA, Royo-Bordonada MA, Bermejo-Fraile B, Serra-Prat M, Casanellas-Rosell JM, Vaqué-Rafart J. Adecuación de ingresos y estancias hospitalarias en pacientes con hernia inguinal sin complicaciones. Med Clin 1997; 108: 259-62.
 128. Vasquez G, Berta R, Mari C, Buccoliero F, Ortolani M, Liboni A. La cirugía de la hernia en régimen de recuperación breve. Minerva Chir 1996; 51: 635-639.
 129. Espinas JA, Borrás JM, Colomer J, Ramón C, Varela J. Estimación del impacto potencial de la cirugía ambulatoria en Cataluña. Med Clin 1997; 109: 81-84.
 130. Porrero Carro JL. Motivos de la lenta y desigual implantación de la cirugía mayor ambulatoria en nuestro país. Cir Esp 2000; 68: 1-2.
 131. Revuelta Álvarez S, Aldecoa Martínez I, Porrero Carro JL. Cirugía Mayor Ambulatoria. Cirugía de Corta Estancia: Planteamiento actualizado de dos programas complementarios. En: Porrero Carro JL. Cirugía Mayor Ambulatoria. Manual Práctico. Madrid. Doyma S.A. 1999; 23-29.
 132. Sicard G. Cirugía Mayor ambulatoria, su efecto en la Cirugía del siglo XXI. En: Villacorta J, Fereres J. Cirugía Mayor Ambulatoria. Madrid. Fundación Rich. 1996; 33-36.
 133. Porrero Carro JL, Sanjuanbenito Dehesa A. Cirugía Mayor Ambulatoria en cirugía general y digestiva: pared abdominal. En: Porrero Carro JL. Cirugía Mayor Ambulatoria. Manual Práctico. Madrid. Doyma S.A. 1999; 171-180.
 134. Castro Lareo I, Castro Villares M, Pernas Seco A. I Master en Gestión Sanitaria. Potenciación de una Unidad de Cirugía Mayor Ambulatoria en un Hospital Terciario. A Coruña. Fundación Juan Canalejo. 1996.
 135. Lawrence K, McWhinnie D, Goodwin A, Gray A, Gordon J, Storie J, Britton J, Collin J. An economic evaluation of laparoscopic versus open inguinal hernia repair. J Public Health Med 1996; 18: 41-48.

-
136. Hollender LF, Meyer C, Manzini N. Critères de sélection et contre-indications de la chirurgie en ambulatoire. *Chirurgie* 1990; 116: 568-572.
 137. Sierra-Gil E. Cirugía mayor ambulatoria y cirugía de corta estancia: expectativas, realidad actual y posibilidades. *Med Clin* 1997; 109: 92-94.
 138. Hidalgo M, Castellón C, Figueroa JM, Eymar JL, Moreno Gonzalez E. Complicaciones de la cirugía de las hernias. *Cir Esp* 2001; 69: 217-223.
 139. Moral Iglesias L, Alonso González M. Impacto de la Cirugía Mayor Ambulatoria en España. En: Porrero Carro JL. *Cirugía Mayor Ambulatoria. Manual Práctico*. Madrid. Doyma S.A. 1999; 9-22.
 140. Pineault R, Contandriopoulos A-P, Valois M, Bastian M-L, Lance J-M.a. Randomized clinical trial of one day surgery. Patient satisfaction, clinical outcomes and costs. *Med Care* 1985; 23: 171-182.
 141. Millikan KW, Cummings B, Doolas A. A prospective study of the mesh-plug hernioplasty. *Am Surg* 2001; 67: 285-289.
 142. Gutiérrez Romero JR, Bustos Molina F, García Moreno F, Criterios de selección de pacientes y procedimientos. En: Porrero Carro JL. *Cirugía Mayor Ambulatoria. Manual Práctico*. Madrid. Doyma S.A. 1999; 41-48.
 143. Instituto Galego de Estadística. Xunta de Galicia. Galicia en cifras. [en línea]. Santiago de Compostela. <http://www.ige.xunta.es>. 1998; [consulta 20/abril/2000].
 144. Bailey IS, Karran SE, Toyn K, Brough P, Ranaboldo C, Karran SJ. Community surveillance of complications after hernia surgery. *B M J* 1992; 304: 469-471.
 145. Rorbaek-Madsen M. Herniorrhaphy in patients aged 80 years or more. *Eur J Surg* 1992; 158: 591-594.
 146. Guillen J, Aldrete JA. Anesthetic factors influencing morbidity and mortality of elderly patients undergoing inguinal herniorrhaphy. *Am J Surg* 1970; 120: 760-763.
 147. Deysine M, Grimson R, Soroff HS. Herniorrhaphy in the elderly. Benefits of a clinic for the treatment of external abdominal wall hernias. *Am J Surg* 1987; 153: 387-391.
 148. Nehme AE. Groin hernias in the elderly patients. Management and prognosis. *Am J Surg* 1983; 146: 257-260.
 149. Benfatto G, Vadala G, Giovinetto R, Benfatto S, Borina E, Licari V, Conti C, Giovinetto A. Tension-free hernioplasty in the aged. A report of 94 cases. *Minerva Chir* 2001; 56: 147-151.
 150. Allen PIM, Zager M, Goldman M. Elective repair of groin hernia in the elderly. *Br J Surg* 1987; 74: 987.
 151. Gilbert AI. Hernia repair in the aged and infirmed. *J Fla Med Assoc* 1988; 75: 742-744.

-
152. Gilbert AI, Felton LL. Infection in inguinal hernia repair considering biomaterials and antibiotics. *Surg Gynecol Obstet* 1993; 177: 126-130.
 153. Cainzos M, Lozano F, Dávila D, Alcaraz P, Apechea A, Balibrea JL, Culebras J, Ferreira V, García Rodríguez JA, Gómez Alonso A, Honorato J, Lozano R, Morales S, Oller B, Potel J, Prats G, Regueiro B, Seco JL. Protocolos recomendables de profilaxis antibiótica. *Cir Esp* 1996; 59: 3-6.
 154. Teasdale C, McCrum A, Williams NB, Horton RE. A randomised controlled trial to compare local with general anaesthesia for short-stay inguinal hernia repair. *Ann R Coll Surg Engl* 1982; 64: 238-241.
 155. Gianetta E, Cuneo S, Vitale B, Camerini G, Marini P, Stella M. Anterior tension-free repair of recurrent inguinal hernia under local anesthesia: a 7-year experience in a teaching hospital. *Ann Surg* 2000; 231: 132-136.
 156. Barnes FE. Effectiveness of the "mesh plug" technique. *Surgery* 1994, 116: 596.
 157. Dieter RA. Mesh plug migration into scrotum: a new complication of hernia repair. *Int Surg.* 1999; 84: 57-59.
 158. Kahn AM, Hamlin JA. Herniography following indirect hernioplasty using the marlex "mesh plug" technique. *Am Surg* 1995; 61: 947-948.
 159. Lau H, Lee F. Determinant factors of pain after ambulatory inguinal herniorrhaphy: a multi-variate analysis. *Hernia* 2001; 5: 17-20.
 160. Luppá A, Petralia GA. Experiencia clínica con parche de politetrafluoroetileno expandido en el tratamiento de la hernia inguinal. En: Porrero Carro JL. *Cirugía de la Pared Abdominal*. Barcelona. Masson S.A. 1997; 129-134.
 161. Granero Trancón J, Bermejo Abajo J, Fernández Villanueva D, Arias Pérez J, Cervero Vázquez R. Mil hernioplastias de Lichtenstein con malla de polipropileno. Análisis de series publicadas en *Cirugía Española*. *Cir Esp* 2000; 68: 25-29.
 162. Gunnarson U, Degerman M, Davidsson A, Heuman R. Is elective elective hernia repair worthwhile in old patients? *Eur J Surg* 1999; 165: 326-332.
 163. Hidalgo M, Higuero F, Álvarez-Caperochipi J, Machuca J, Laporte E, Figueroa J, Córdova H. Hernias de la pared abdominal. Estudio multicéntrico epidemiológico (1993-1994). *Cir Esp* 1996; 59: 399-405.
 164. Di Vita G, Milano S, Frazetta M, Patti R, Palazzolo V, Barbera C, Ferlazzo V, Leo P, Cillari E. Tension-free hernia repair is associated with an increase in inflammatory response markers against the mesh. *Am J Surg* 2000; 180: 203-207.

-
165. Di Vita G, Milano S, Patti R, Raimondo D, Di Bella G, D'Agostino P, Leo P, Cillari E. Cytokine modifications after tension-free hernioplasty or open conventional inguinal hernia repair. *Am J Surg* 2001; 181: 487-491.
 166. Millat B, Fingerhut A, Gignoux M, Hay J-M. Factors associated with early discharge after inguinal hernia repair in 500 consecutive unselected patients. *Br J Surg* 1993; 80: 1158-1160.
 167. Cannon SR, Ralphs DNL, Bolton JP, Wood JJ, Allan A. Early discharge following hernia repair in unselected patients. *Br J Surg* 1982; 69: 112-113.
 168. Thieme ET. Recurrent inguinal hernia. *Arch Surg* 1971; 103: 238-241.
 169. Bellón Caneiro JM. ¿Está justificado el empleo rutinario de biomateriales en la reparación primaria de hernias inguinales? *Cir Esp* 2000; 67: 321-322.
 170. Bellón Caneiro JM, García-Honduvilla G, Pascual González G, Gimeno Longas MI, Bajo Chueca A, Guerrero Vaquero A, López Hervás P, Buján Varela J. Sobreexpresión de MMP-2 en cultivos de fibroblastos procedentes de fascia trasnversalis de pacientes jóvenes portadores de hernias inguinales directas (II). *Cir Esp* 2000; 68: 93-98.



CAPITULO VIII

ABREVIATURAS

ABREVIATURAS

ACO	Anticoagulantes orales
ASA	American Society of Anesthesiologist
BCO	Broncopatía Crónica Obstructiva
BOE	Boletín Oficial del Estado
cc	Centímetros cúbicos
CCE	Cirugía de Corta Estancia
CEQ	Corta Estancia Quirúrgica
cm	Centímetros
CMA	Cirugía Mayor Ambulatoria
GRD	Grupo Relacionado de Diagnóstico
h	Horas
HTA	Hipertensión Arterial
i.v.	Intravenoso
IECA	Inhibidor de la Enzima Convertora de la Angiotensina
IRC	Insuficiencia Renal Crónica
Kg	Kilogramo
Km²	Kilómetro cuadrado
mg	Milígramo
O₂	Oxígeno
PPM	Polipropileno
PTFEe	Politetrafluoroetileno expandido
TAPP	Trans-Abdominal Preperitoneal Prothesis
TEP	Totally Extraperitoneal Prothesis
UCSI	Unidad de Cirugía Sin Ingreso
®	Marca registrada
¹⁴C	Carbono-14

Algunos resultados de esta Tesis Doctoral han sido publicados previamente en los siguientes artículos:

- B. Acea Nebril, N. Blanco Freire, M. Sánchez-Balgoma, C. Gómez Freijoso. The mesh-plug hernioplasty in treatment of recurrent inguinal hernias: preliminary report. *Hernia. The Journal of Hernias and Abdominal Wall Surgery* 1999; 3 (suppl 2): S48.
- B. Acea Nebril, N. Blanco Freire, M. Sánchez-Balgoma, C. Gómez Freijoso. The mesh-plug hernioplasty: postoperative complications and risk factors. *Hernia. The Journal of Hernias and Abdominal Wall Surgery* 1999; 3 (suppl 2): S75.
- N. Blanco Freire, B. Acea Nebril, C. Gómez Freijoso. Hospital stay in mesh-plug hernioplasty for patients unsuitable for ambulatory surgery. *Hernia. The World Journal of Hernias and Abdominal Wall Surgery* 2001, 5 (suppl 1): s63.