

Cartas al director



Localizador web
Artículo 33.028

Nudos de inicio para hilos de sutura monofilamento

Sr. Director:

Según distintos autores el cierre de laparotomías con sutura continua y material monofilamento es la técnica que aporta más ventajas a la cicatrización de la herida quirúrgica.

Se han descrito diferentes nudos muy apropiados para iniciar una sutura continua cuando se utilizan hilos monofilamento ya sean absorbibles o irreabsorbibles (polidioxanona, poliglecaprona, nailon, polipropileno, etc.). Se trata, la mayoría, de nudos que se han utilizado y se utilizan en cirugía laparoscópica en el anudamiento extracorpóreo y que son autoblocantes.

Es posible realizar nudos en apariencia complejos con una serie de movimientos simples (y ya dominados) siempre y cuando se ejecuten en un orden correcto. Los cirujanos diestros, habitualmente anudan con los dedos de la mano izquierda (y al contrario los zurdos), aunque me atrevería a decir que la gran mayoría o todos son ambidiestros a la hora de realizar nudos. Los movimientos de dedos para conseguir un nudo plano o uno de cirujano son los primeros que aprenden los residentes de las distintas especialidades quirúrgicas, y con los que adquieren habilidad progresiva. Son nudos “universales” que llegan a reproducirse de forma automática y casi inconsciente.

Volviendo a lo anterior, afirmamos que nudos como los de Roeder, Brooke, Meltzer, Weston, el nudo de pescador y otros pueden realizarse fácilmente si se descomponen en una serie de movimientos sencillos y ya conocidos. La clave consiste en mantener un bucle o el lazo que se forma al realizar un seminudo simple o doble con dos dedos de la mano contraria a la que trabaja en la realización del nudo. Estos dos dedos (índice-medio; medio-anular) son los que recuperan el extremo del hilo y rematan el nudo.

Hemos representado la forma de realizar el nudo de Brooke (fig. 1). Se forma un bucle y se mantiene con dos dedos de la mano contraria a la que trabaja el nudo. Después se realizan 4 o 5 seminudos o vueltas en el mismo sentido sobre las dos hebras (la hebra corta y la recta o tensa) y se termina haciendo pasar la hebra corta que conforma el nudo a través del bucle inicial.

El nudo de Weston, a primera vista tan complejo, puede realizarse como lo describió su autor o puede descomponerse haciendo un seminudo de dedo índice, después un seminudo de dedo medio sobre la hebra corta, a continuación un seminudo de índice sobre las dos hebras (la corta y la recta) y se finaliza pasando el extre-

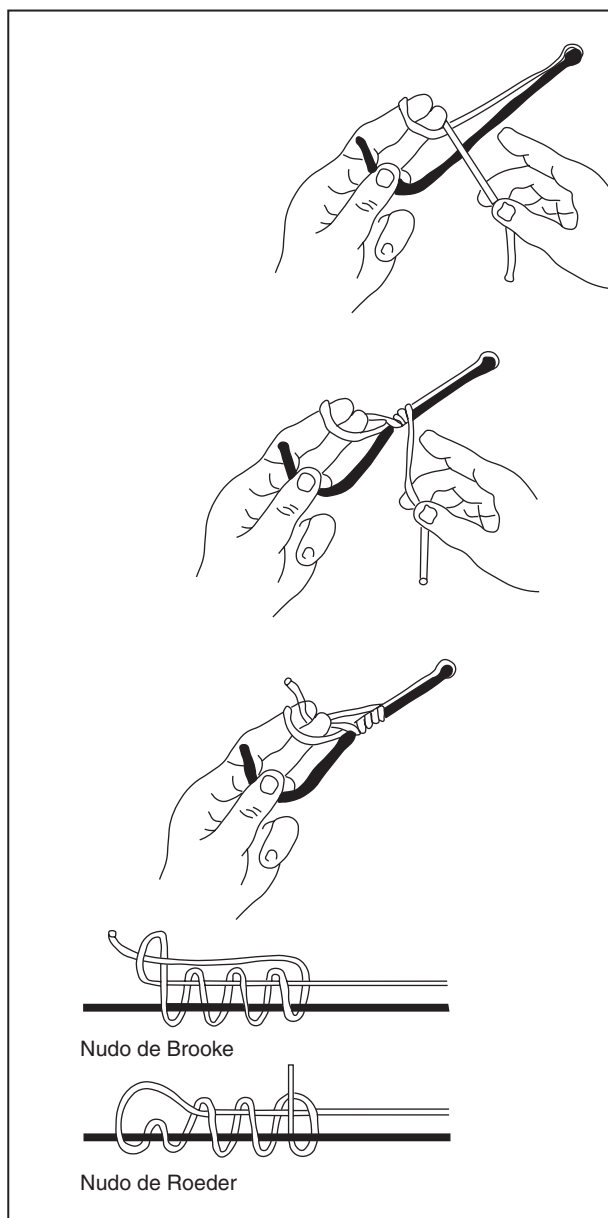


Fig. 1. Forma de realizar el nudo de Brooke.

mo por el bucle que mantienen dos dedos de la mano contraria a la que trabaja el nudo.

Como colofón diré que estoy persuadido de que alguno o algunos de estos nudos deben enseñarse a los residentes de especialidades quirúrgicas y especialmente a los de cirugía general y digestiva durante el primer año de residencia.

Bibliografía general

- Brooks M. A slip knot for tying nylon sutures. Surg Gynecol Obstet 1990; 170: 67.
De Diego Núñez R. ¿Un nudo minimalista de Roeder? Semejanzas y diferencias con el nudo de Weston. Cir Esp 1999; 66: 567-568.

Hodgson N, Malthaner RA, Ostbye T. The search for an ideal method of abdominal fascia closure. *Ann Surg* 2000; 231: 436-442.
Wattchow DA, Watts JMCK. The half blood knot tying nylon in surgery. *Br J Surg* 1984; 71: 333.
Weston PV. A new clinch knot. *Obstet Gynecol* 1991; 78: 144-147.

R. de Diego Núñez

Hospital de Insalud de Mérida.



Síndrome de Lynch

Sr. Director:

Con respecto a los dos trabajos de Jiménez Anula et al sobre el cáncer de colon hereditario no asociado a poliposis, publicados recientemente en esta revista³, nos gustaría hacer dos aportaciones.

Los autores han utilizado como criterios diagnósticos para el síndrome de Lynch (cáncer de colon hereditario no asociado a poliposis) los llamados de Amsterdam, acordados en una conferencia de consenso en el año 1990¹. Estos criterios exigen que el paciente tenga al menos 3 parientes con cáncer colorrectal en dos o más generaciones consecutivas, siendo uno de ellos pariente en primer grado de los otros dos y al menos uno de ellos con el cáncer diagnosticado antes de los 50 años. Además, es preciso que se haya excluido la posibilidad de que se trate de una poliposis adenomatosa familiar y se exige que tanto el cáncer del paciente como los de sus familiares fueran demostrados histológicamente. Como decían los autores en su trabajo, es conocido que estos pacientes tienen también riesgo aumentado de padecer otros tumores: estómago, ovario, vías urinarias, endometrio, intestino delgado, tracto hepatobiliar y piel. Si aplicamos estrictamente los Criterios de Amsterdam (como lo han hecho los autores) corremos el riesgo de perder a muchos pacientes que tienen un alto riesgo de presentar tumores en el colon y otras localizaciones (los llamados síndromes de Lynch tipo II) porque no cumplen el criterio de cáncer de colon familiar (y en cambio sí tienen antecedentes familiares de otros tumores). Ello motivó, con posterioridad a la fecha en la que Jiménez Anula et al realizaron su estudio, que una nueva reunión de expertos modificara los criterios diagnósticos del cáncer colorrectal hereditario no asociado a poliposis; son los llamados Criterios de Amsterdam II². Se distinguen de los previos en incluir dentro del cuadro no sólo a los pacientes y fa-

miliares con cáncer colorrectal, sino también a los que han presentado cáncer de endometrio, intestino delgado, uréter o pelvis renal. Ello aumenta notablemente la sensibilidad de los criterios, lo cual permite hacer un seguimiento cercano de un mayor número de pacientes de riesgo. Con estos criterios la prevalencia descrita por los autores sería probablemente más alta.

Es cierto que no se dispone de un "marcador genético o molecular universal para el diagnóstico de todas las familias con síndrome de Lynch"³, pero se han hecho notables avances en este terreno. Hasta el punto de que el International Collaborative Group on Hereditary Non-Polyposis Colorectal Cancer (ICG-HNPCC) incluye dentro de la definición del síndrome de Lynch la existencia de mutaciones en la línea germinal de genes MMR (MSH2, MLH1, MSH6, PMS1, PSM2), perdiéndose la expresión de sus proteínas asociadas². Se trata de genes cuyos productos están implicados en los mecanismos de reparación del ADN. Por tanto, el defecto de base de los pacientes con síndrome de Lynch parece ser su incapacidad para reparar su material genético, lo cual conduce a la transformación maligna de las células afectadas por la mutación⁴. Vistas las cosas desde esta perspectiva, parece lógico que los tumores no se localicen en un solo órgano, sino que puedan aparecer en varios. Puede que incluso los Criterios de Amsterdam II sean todavía restrictivos en exceso, pese a la ampliación que suponen respecto a los previos, y es posible que dispongamos en breve de un diagnóstico genético certero que haga innecesarios los criterios clínicos.

**P. Ortega Deballon, D. Fernández Luengas,
F.J. Angulo Morales, C.L. Maíllo Oliva, J.M. Jover Navalón
y M. Moreno Azcoita***

Servicio de Cirugía General y Digestiva. Hospital Universitario de Getafe. *Hospital Universitario La Paz. Madrid.

Bibliografía

1. Vasen HFA, Mecklin JP, Meera Khan P, Lynch HT. The International Collaborative Group on hereditary non-polyposis colorectal cancer (ICG-HNPCC). *Dis Colon Rectum* 1991; 34: 424-425.
2. Vasen HFA, Watson P, Mecklin JP, Lynch HT, and the ICG-HNPCC. New clinical criteria for hereditary nonpolyposis colorectal cancer (HNPCC, Lynch syndrome) proposed by the International Collaborative Group on HNPCC. *Gastroenterology* 1999; 116: 1453-1456.
3. Jiménez Anula J, Díaz Oller J, Dabán Collado E, Nogales Campos-Lucha J, Madero Morales MA, De Reyes Lartategui S et al. Características clínicas del cáncer de colon hereditario no asociado a poliposis. *Cir Esp* 2000; 68: 204-207.
4. Howe JR, Guillem JG. The genetics of colorectal cancer. *Surg Clin North Am* 1997; 77: 172-195.