



Figura 2 - Herniación de la grasa en el límite entre el músculo transverso y el recto anterior izquierdo (línea de Spiegel) que no muestra hallazgos que indiquen complicación de esta.

Esta nueva forma de presentación nos lleva a plantearnos diferentes cuestiones, sobre todo en cuanto a su etiología, pues la colección, ¿se originó a partir de la hernia de Spiegel encarcerada cuyo contenido debió de ser fundamentalmente grasa?, ya que en caso contrario, la clínica hubiera correspondido con una peritonitis difusa y habría sido imposible el tratamiento no quirúrgico. O bien, ¿hubiera sido posible alguna causa intraabdominal origen del absceso?, esta hubiera sido la causante de la debilidad en la musculatura abdominal y, por tanto, de la hernia de Spiegel que posteriormente se identificó.

Si nos decantamos por la primera teoría, la TC (demostrada en numerosos estudios como prueba príncipes para el diagnóstico de este tipo de hernias) no fue capaz de identificarnos ni el defecto herniario ni su saco, solo inflamación y colección local subaponeurótica, como se observa en la figura. Además, el tratamiento se realizó en función de los hallazgos radiológicos, pero si se hubiera llegado al diagnóstico correcto el día del ingreso, ¿hubiera variado nuestra terapéutica? o ¿debemos plantearnos una nueva forma de tratamiento menos invasiva en aquellos pacientes en los que se descarte compromiso intestinal para en un segundo tiempo corregirles el defecto herniario?

doi:10.1016/j.ciresp.2009.11.019

Cuestión difícil de plantear, pues esta es una entidad muy poco frecuente en la que se tiende a establecer el tratamiento clásico quirúrgico. Cirugía donde podemos encontrar variaciones en cuanto al tipo de abordaje, como puede ser la vía laparoscópica totalmente extraperitoneal, que ha demostrado ampliamente su efectividad en series de casos, o bien la vía intraperitoneal cuando exista otro proceso susceptible de cirugía en el mismo acto⁵, queda el abordaje abierto para casos de urgencia o de complicación.

Asimismo, es importante realizar un correcto diagnóstico diferencial de la enfermedad propia de la región parietal, sobre todo con una recidiva del linfoma no hodgkiniano (teniendo en cuenta el antecedente de nuestra paciente), además de otros cuadros clásicos: sarcomas, hematoma, hemangioma, tumor desmoide, fibroma², etc.

Destacamos la dificultad del diagnóstico de la hernia de Spiegel; con nuestro caso mostramos una nueva forma de presentación clínica, en la que las pruebas radiológicas no mostraron su efectividad en el diagnóstico del cuadro.

BIBLIOGRAFÍA

1. Vara R, Rosell J, Guerrero JA, Ruiz A. Hernias externas simples y complicadas de la pared abdominal del adulto: 1.635 casos. *Cirugía Ibero-Americana*. 1993;2:58-64.
2. Moles L, Docobo F, Mena J, De Quinta R. Hernia de Spiegel en España. Análisis de 162 casos. *Rev Esp Enferm Dig*. 2005;97:338-47.
3. Stirnemann H. The Spigelian hernia: Missed? Rare? Puzzling diagnosis? *Chirurg*. 1982;53:314-7.
4. Estremiana F, Llado L, Mast R, Rafecas-Renau A. Incarcerated Spiegel hernia. *Cir Esp*. 2009;85:114.
5. Moreno-Egea A, Flores B, Aguayo JL, Canteras M. Spigelian hernia in Spain: Literature review and presentation of a personal series of 27 patients. *Cir Esp*. 2002;72:18-22.

M. Pilar Guillén-Paredes*, Ramón José Lirón-Ruiz, M. José Cases-Baldó y Jose Luis Aguayo-Albasini

Servicio de Cirugía General y Digestiva, Hospital General Universitario José María Morales Meseguer, Murcia, España

*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: magirapi@hotmail.com (M.P. Guillén-Paredes).

Hipoplasia pulmonar en el adulto

Pulmonary hypoplasia in the adult

La hipoplasia pulmonar es una anomalía congénita poco frecuente. Consiste en una disminución de la cantidad o el tamaño de las vías aéreas, de los vasos sanguíneos y los alvéolos con una morfología macroscópica pulmonar aparentemente

normal¹. Habitualmente se diagnostica en la infancia, siendo su presencia en el adulto excepcional² debido a que los enfermos fallecen antes de llegar a la vida adulta como consecuencia de infecciones pulmonares y otras anomalías asociadas⁵.



Figura 1 - Imágenes quísticas en la base pulmonar izquierda, con pérdida de volumen y expansión del pulmón derecho.

Por la presentación excepcional de esta enfermedad en el adulto y la poca cantidad de casos publicados (aproximadamente medio centenar) consideramos de interés la presentación de este caso clínico.

Se trata de un paciente de 28 años, originario de Gambia, tosedor y expectorador habitual desde la infancia, con historia de infecciones pulmonares de repetición. Los últimos 3 meses presentó exacerbación de su tos y expectoración purulenta, con esputos hemoptoicos durante 3 días.

El estudio funcional pulmonar fue normal. En la broncoscopia, se observó hipoplasia del bronquio principal izquierdo; la citología del BAS fue negativa para células malignas. El resultado de la prueba de Mantoux fue negativo. En la Rx de tórax (fig. 1) se observan imágenes quísticas en la base izquierda con pérdida de volumen e importante expansión del pulmón derecho. En la TC toracoabdominal con contraste (fig. 2) se observa atrofia completa del pulmón izquierdo con hipoplasia bronquial y mínima perfusión a la altura de la arteria pulmonar izquierda, múltiples cavidades quísticas en hemitórax izquierdo. No existen anomalías del bronquio principal izquierdo y las venas pulmonares.

Como tratamiento, se realizó neumonectomía izquierda extrapericárdica. Presento una correcta evolución postoperatoria, siendo dado de alta a los 5 días, sin presentar ninguna complicación.

La hipoplasia pulmonar es una anomalía muy poco frecuente. Consiste en una disminución de la cantidad o el tamaño de las vías aéreas, de los vasos sanguíneos y los alvéolos, con una morfología macroscópica pulmonar aparentemente normal¹⁻⁷. Se clasifica en primaria y secundaria. En el primer caso, no existe enfermedad coexistente y la mayoría fallece de forma precoz.

Por el contrario, en la secundaria se describen anomalías asociadas que posiblemente estén implicadas en la patogenia³.

La hipoplasia primaria puede ser causada por un defecto intrínseco del desarrollo pulmonar; también es posible que se deba a anomalías del control nervioso central de los músculos respiratorios¹⁻⁷.



Figura 2 - Atrofia del pulmón izquierdo, múltiples cavidades quísticas en el hemitórax izquierdo.

En la hipoplasia secundaria se han visto varios mecanismos implicados, como la disminución del volumen del hemitórax homolateral (hernia diafragmática, polihidramnios, neuroblastoma torácico, pulmón secuestrado), enfermedades neuromusculares o neurológicas que pueden ocasionar la hipoplasia¹⁻⁴.

El desarrollo embriológico del pulmón se inicia a los 24 días de formación, a partir de una invaginación del intestino anterior y evoluciona en distintos estadios: embrionario (hasta las 8 semanas), pseudoglandular (hasta las 16 semanas), canalicular, sacular, alveolar⁴. Cualquier factor que interfiera el normal desarrollo ocasionará diferentes malformaciones que generalmente se manifiestan en la infancia. Cuando la agresión acontece durante el estadio pseudoglandular ocasiona una hipoplasia pulmonar, con reducción de las divisiones bronquiales, la complejidad acinar y la vascularización pulmonar, tal como se observa en nuestro paciente³. El pulmón más afectado suele ser el izquierdo, como lo es en nuestro caso, aunque no existe una razón que explique este hecho³⁻⁶. En la literatura médica existen múltiples casos de hipoplasia pulmonar en neonatos. Sin embargo, el diagnóstico en personas mayores de 18 años es un hallazgo extraordinariamente raro; de hecho, en una serie de revisiones bibliográficas pudimos constatar medio centenar de casos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Fraser RS, Müller PHD, Común A, Paré PD. Diagnóstico de las enfermedades del Tórax. Buenos Aires: 4 ed. Panamericana; 2002. p. 391-9.
2. Comet R, Mirapeix RM, Marín A, Castañer E, Sans J, Domingo C. Hipoplasia pulmonar en el adulto: embriología, presentación clínica y métodos diagnósticos. Experiencia propia y revisión de la literatura. Arch Bronconeumol. 1998;34:48-51.
3. Fácila Rubio L, Carrión Valero F, González Martínez M, Marín Pardo J. Hipoplasia pulmonar en el adulto: descripción, patogenia y revisión. An Med Interna (Madrid) v. 19 n. 7 Madrid, 2002.
4. Michelle R, Lauria MD, Bernar, Gonik MD. Pulmonary hypoplasia: Pathogenesis, diagnosis, and prediction. Obstet Gynecol. 1995;86:466-75.

5. Salmerón I, Fernández F, Bustos A, Ferreiros J, Arrazola J, Fernández JM. Arteria pulmonar izquierda aberrante asociada a hipoplasia pulmonar derecha. Radiología. 1995;37:358-61.
6. Chumbi Flores R, Cubero de Frutos N, Jiménez Hiscok L, Ortega González A, Rodríguez MJ. Hipoplasia pulmonar en el adulto. Rev Patol Respir. 2007;10:194-6.
7. Green AR, Shaw DG, Haworth SH. Familial pulmonary hypoplasia: Plain film appearances with histopathological correlation. Pediatr Radiol. 1999;29:455-8.

Edwin Mármol*, Sandra Martínez, Xavier Baldo, Matilde Rubio y Fernando Sebastián

Servicio de Cirugía Torácica, Hospital Universitario de Girona Dr. Josep Trueta, Girona, España

*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: 39835emc@comb.es (E. Mármol).

doi:10.1016/j.ciresp.2009.11.017