

Utilidad del control de la presión intraabdominal en el tratamiento de las eventraciones gigantes

Javier González-Uriarte^a, Jesús Murillo^a, José M. Michelena^b, Juan M. Orozco^b, Enrique Romo^c, Marta Ugalde^c y Francisco Martínez^a

^aServicio de Cirugía General y del Aparato Digestivo. ^bServicio de Anestesia y Reanimación. ^cUnidad de Cuidados Intensivos. Hospital Santa María de la Asunción. Tolosa. Guipúzcoa.

Resumen

En las eventraciones gigantes la reintegración quirúrgica de las vísceras, posible bajo curarización, provoca aumentos de la presión intraabdominal que afectan a la evolución postoperatoria de estos pacientes.

Valoramos la utilidad del control de la presión intravesical como guía durante el cierre de la pared abdominal para prevenir la aparición de hipertensión abdominal, así como durante el postoperatorio, lo que permite reconocer su presencia y establecer de forma temprana un tratamiento adecuado.

Palabras clave: Eventración. Presión vesical. Hipertensión intraabdominal.

UTILITY OF INTRAABDOMINAL PRESSURE REGULATION IN THE TREATMENT OF GIANT EVENTRATIONS

In giant eventrations, surgical reintegration of the viscera, possible under curare, increases intraabdominal pressure, which affects the postoperative course of these patients. We evaluated the utility of intravesical pressure measurement as a guide during abdominal wall closure, and also during the postoperative period, thus allowing its diagnosis and the early instauration of appropriate treatment.

Key words: Eventration. Vesical Pressure. Intraabdominal hypertension.

Introducción

La pared abdominal en combinación con la bomba diafragmática participa en la mecánica ventilatoria, en la circulación de retorno y en la estática del tronco. La pérdida de sustancia parietal y la protrusión de las vísceras provocan una disminución de la presión abdominal (PIA), un descenso y atonía progresiva del diafragma.

Cuando el contenido de la eventración está fijado en el segundo abdomen y pierde su derecho de domicilio, la cavidad abdominal, parcialmente desocupada, ve reducido su volumen. En esta situación los trastornos respiratorios pueden estar enmascarados, en particular en los obesos. El peligro se producirá en el momento de la intervención; la reintegración quirúrgica de las vísceras, posible bajo curarización, rechazará el diafragma y provocará, tras el despertar, cuando el tono de los músculos abdominales recupera su normalidad, un distrés respiratorio progresivo por aumento de la presión intraabdominal. Dicho distrés respiratorio postoperatorio es la prime-

ra causa de mortalidad en el tratamiento de las grandes eventraciones. Este aumento de la presión intraabdominal se ve agravado por el cierre de una pared abdominal tumefacta e inelástica bajo tensión (con o sin malla).

Por otro lado, en estos enfermos la ventilación mecánica con una capacidad pulmonar disminuida se traduce en un aumento de la presión intratorácica, a lo que hay que añadir un aumento de la volemia extracelular para una reposición hídrica que contribuye a un aumento de la PIA.

Estudiamos la utilidad del registro de la presión intraabdominal (presión vesical intraluminal) durante el pre y postoperatorio de una eventración gigante. Analizamos las alteraciones fisiopatológicas que provoca la hipertensión intraabdominal (HIA), así como su importancia en el desarrollo del síndrome compartimental abdominal (SCA) y fallo multiorgánico (FMO).

Pacientes y método

Caso 1

Varón de 67 años con antecedentes personales de apendicectomía, divertículo de Meckel, prostatectomizado. Intervenido por oclusión intestinal, con dehiscencia de sutura posterior. Se intentó reparar dicho defecto hace dos años, con malos resultados, originándose una eventración gigante invalidante en la fosa ilíaca izquierda. Reingresa por

Correspondencia: Dr. Javier González-Uriarte. Servicio de Cirugía General B. 4.ª Planta. Hospital de Cruces. Plaza de Cruces s/n. 48903 Baracaldo. Vizcaya.

Aceptado para su publicación en febrero de 2002.

cuadro de obstrucción intestinal que no se resuelve con tratamiento conservador, por lo que es intervenido de forma programada, para resolver su cuadro obstructivo y reparar la eventración gigante.

Se practica una incisión sobre la eventración con resección de la piel "neoformada"; apertura del peritoneo y liberación en la cavidad abdominal de múltiples adherencias y cierre sin tensión de la hoja peritoneal. Asimismo se produce liberación del colgajo TRAM del recto derecho superior. Se procede a la colocación de malla de Composit de 35 x 25 cm con puntos sueltos de prolene. Se efectúa el cierre del defecto dérmico sobre colgajo e injerto libre de 6 x 6 cm para hipocondrio derecho tomado de muslo izquierdo.

Previamente a la intervención se mide la presión intravesical (18 cmH₂O). Al terminar la intervención, en el quirófano, se mide la presión intraabdominal (19 cmH₂O). Durante el postoperatorio inmediato el paciente pasa a la unidad de cuidados intensivos (UCI), donde se monitorizan la presión vesical, presión venosa central, diuresis, presión arterial, frecuencia respiratoria, FiO₂, volumen/ minuto y presión pico en vías aéreas. El paciente mantiene PIA similares (18 ± 2 cmH₂O), hemodinámica y respiratoriamente estable, por lo que es trasladado a planta, con evolución satisfactoria.

Caso 2

Paciente varón de 77 años, con antecedentes de grave enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) y cardiopatía. Fue intervenido por colelitiasis hace 10 años, mediante laparotomía transrectal derecha, y presenta eventración gigante. Tras la disección del saco herniario y apertura de la fascia anterior del recto, se coloca malla de polipropileno de 30 x 30 cm a nivel retromuscular prefascial. La presión intravesical previa a la cirugía fue de 6 cmH₂O y de 10 cmH₂O tras la misma. Durante el postoperatorio inmediato presenta íleo paralítico con PIA de 24 cmH₂O durante dos días, normalizándose tras la resolución del mismo la PIA (8 cmH₂O), con evolución satisfactoria del paciente.

Discusión

Si bien los efectos adversos de la HIA ya se conocían desde principios de siglo¹, éstos han sido ignorados por la comunidad de cirujanos.

Gross², en 1948, fue el primero en proponer la reparación del onfalocelo en dos fases, describiendo "la batalla, en ocasiones brutal, para reintroducir la asas en un cavidad demasiado pequeña para recibir las". Identificó la tríada clínica en estas situaciones: fracaso respiratorio (debido a un ascenso del diafragma), fracaso del retorno venoso (debido a la presión en la vena cava inferior) y obstrucción intestinal (por compresión visceral).

Ya en 1951 Baggot, un anestesiista de Dublín, apuntaba que la reintroducción forzada de asas intestinales en una cavidad abdominal de tamaño limitado podía matar al paciente³. Señalaba que el factor principal de mortalidad en la dehiscencia de heridas quirúrgicas no era la dehiscencia en sí misma, sino el procedimiento quirúrgico de reparación, que originaba un hipertensión intraabdominal.

Kron et al⁴ describieron por primera vez la técnica para la medición de los cambios de la presión vesical intraluminal y comprobaron que ésta reflejaba cambios paralelos en la cavidad intraabdominal.

Iberty et al^{5,6} validaron este método de medición de la presión intraabdominal en un experimento en perros y demostraron que las presiones vesicales eran idénticas a las registrada de manera concurrente con un catéter intraperitoneal. La presión vesical medida en cmH₂O equivale a la altura a la cual se estabiliza la columna de solución salina con la sínfisis del pubis como punto cero al final de la espiración (1 mmHg equivale a 1,36 cm de agua).

Kron et al terminaron de consolidar la importancia de la medición de la presión intraabdominal en cirugía abdominal al publicar, en 1984, una serie de 11 pacientes con oliguria postoperatoria asociada con una PIA de 30 mmHg o superior. La descompresión abdominal resultó en una inmediata diuresis en 7 pacientes, mientras que los 4 no explorados sufrieron un fracaso renal y fallecieron.

Las consecuencias del aumento de la presión intraabdominal aparecen de forma gradual. Con presiones de 10 mmHg el gasto cardíaco y la presión arterial es normal, pero el flujo arterial visceral desciende; una PIA de 15 mmHg produce cambios cardiovasculares adversos, y si es de 20 mmHg puede causar disfunción renal y oliguria, mientras que un aumento de 40 mmHg origina anuria. En los pacientes el efecto de la HIA no es aislado, sino que se suma a numerosos factores subyacentes, siendo la hipovolemia el que más agrava el cuadro de HIA.

En un estudio reciente Eleftheriadis et al^{7,8} investigaron el efecto del neumoperitoneo durante la laparoscopia. Manteniendo una PIA de 15 mmHg durante 60 min obtuvieron los siguientes resultados: el flujo sanguíneo en la mucosa yeyunal (medida por flujometría Doppler láser) disminuyó de modo considerable, se comprobó un aumento importante de la actividad metabólica del intestino, a juzgar por la extracción de oxígeno. Treinta minutos después de la desinsuflación abdominal aumentó la producción de radicales libres en la mucosa intestinal, hígado, bazo y pulmón. Los animales sometidos a un aumento de la PIA manifestaron recuentos importantes de *Escherichia coli* en los ganglios linfáticos mesentéricos, hígado y bazo 3 h después de la desinsuflación abdominal. Los autores consideraron estos datos un ejemplo de la lesión por isquemia-reperusión.

Caldwell y Ricotta⁹ usaron técnica con microesferas para medir el flujo sanguíneo en órganos abdominales de pacientes con una PIA de 20 mmHg y de 40 mmHg en perros, encontrando una disminución significativa del flujo en la mayoría de los órganos abdominales.

Behrman et al¹⁰ demostraron que los pacientes con SCA tienen un mayor riesgo de dehiscencia postoperatoria de las anastomosis intestinales.

Por su parte, Diebel et al¹¹, en un modelo porcino, demostraron que el flujo sanguíneo por la vaina del músculo recto, medido mediante flujometría Doppler láser, disminuyó un 56% de la cifra basal a una PIA de 10 mmHg, y al 20% de la línea de referencia a 40 mmHg de PIA. Estos cambios ocurrieron a pesar de la presión arterial media constante.

Los autores propusieron que la reducción del flujo sanguíneo por los vasos epigástricos y la hipoxia tisular pueden explicar el aumento de las complicaciones (infecciones, dehiscencia fascial) de las heridas en pacientes con hipertensión intraabdominal.

Sugrue et al¹² e Ivatury et al¹³ revisan la definición clásica del SCA y concluyen que la HIA puede causar, de forma temprana, acidosis de la mucosa intestinal (detectable por tonometría gástrica), aun con presiones vesicales bajas, y esta hipoperfusión esplácnica provocaría el SCA y, finalmente, un FMO.

La mayoría de los cirujanos coinciden en proceder a una descompresión abdominal¹⁴ en aquellos pacientes

con PIA superiores a 25 mmHg¹⁵ que presentan signos clínicos de deterioro.

La duda se plantea en aquellos pacientes con aumentos moderados de la PIA que son compensados por un aporte de fluidos y terapia ventilatoria adecuada, así como un control de la hipotermia y corrección de los defectos de la coagulación.

La incidencia de HIA (PIA superior a 12-15 mmHg) varía según la causa subyacente, pero parece estar alrededor del 30% en una UCI quirúrgica, y superior si proceden de urgencias quirúrgicas.

Los cierres forzados de la cavidad abdominal deberían evitarse en pacientes con eventración gigante, hematoma retroperitoneal masivo, edema visceral, infección intraabdominal grave o *packing* hemostático. Consideramos que en la reparación de una eventración gigante el valor de la presión vesical es una buena guía durante el cierre de la pared abdominal para prevenir la aparición de hipertensión intraabdominal, así como reconocer su presencia y establecer un tratamiento adecuado durante el postoperatorio.

Bibliografía

1. Coombs HC. The mechanism of the regulation of intra-abdominal pressure. *Am J Physiol* 1920;61:159.
2. Gross RE. A new method for surgical treatment of large omphaloceles. *Surgery* 1948;24:277-92.
3. Baggot MG. Abdominal blow-out: a concept. *Curr Res Anesth Analgesia* 1951;30:295-8.
4. Kron IL, Harman PK, Nolan SP. The measurement of intraabdominal pressure as a criterion for exploration. *Ann Surg* 1984;28:199.
5. Iberti TJ, Kelly KM, Gentili DR. A simple technique to accurately determine intra-abdominal pressure. *Crit Care Med* 1987;15:1140.
6. Iberti TJ, Lieber CE, Benjamin E. Determination of intrabdominal pressure using a transurethral bladder catheter: clinical validation of the technique. *Anesthesiology* 1989;70:47-50.
7. Eleftheriadis E, Kotzampassi K, Papanotas K. Gut ischaemia, oxidative stress and bacterial translocation in elevated abdominal pressure in rats. *World J Surg* 1996;20:11.
8. Eleftheriadis E, Kotzampassi K, Botsios D. Splanchnic ischemia during laparoscopic cholecystectomy. *Surg Endosc* 1996;10:324.
9. Caldwell CB, Ricotta JJ. Changes in visceral blood flow with elevated intraabdominal pressure. *J Surg Res* 1987;43:14-20.
10. Behrman SW, Bertken KA, Stefanacci HA, Parks SN. Breakdown of intestinal repair after laparotomy for trauma: incidence, risk factors, and strategies for prevention. *J Trauma* 1998;45:227-33.
11. Diebel L, Saxe J, Dulchavsky S. Effect of intra-abdominal pressure on abdominal wall blood flow. *Am Surg* 1992;58:573.
12. Sugrue M, Jones F, Lee A, Buist MD, Deane S, Bauman A. Intra-abdominal pressure and gastric intramucosal pH: is there an association? *World J Surg* 1996;20:988-91.
13. Ivatury RR, Porter JM, Simon RJ, Islam S, John R, Stahl WM. Intra-abdominal hypertension after life-threatening penetrating abdominal trauma: profilaxis, incidence and clinical relevance to gastric mucosal pH and abdominal compartment syndrome. *J Trauma* 1998;44:1016-23.
14. Asensio JA, Navarro S, Forno W, Roldan G, Rivas LM, Salim V, et al. Lesiones vasculares abdominales. El desafío del cirujano traumatológico. *Cir Esp* 2001;69:386-92.
15. Meldrum DR, Moore FA, Moore EE, Franciose RJ, Sauaia A, Burch JM. Prospective characterization and selective management of the abdominal compartment syndrome. *Am J Surg* 1997;174:667-73.