

*Nadie acierta antes de errar  
y aunque la fama se juega,  
el que por gusto navega  
no debe temerle al mar*

**José Hernández** (1834-1886)

## Capítulo 63

# Complicaciones y errores en la cirugía abierta de la eventración

Fernando Carbonell Tatay  
Omar Carreño Saenz

### 1. Introducción

La eventración o hernia incisional es la complicación más frecuente de toda la cirugía abdominal. Se puede presentar tanto después de una laparotomía como en el acceso laparoscópico, en sus puertas de entrada de trocares o de salida de piezas reseca- das. Es la complicación más frecuente después de la laparotomía, con un cociente de 2:1 sobre la obstrucción intestinal, y también la indicación más habitual de reintervención con un porcentaje de 3:1 sobre la obstrucción por adherencias del intestino, según la revisión de **Duepre** en 2003 en Estados Unidos.

A pesar de los avances significativos en muchos campos de la cirugía, la reparación de estas eventraciones continúa siendo problemática y no exenta de importantes complicaciones y de mortalidad.

La frecuencia de recidivas tras la reparación de eventración es de un 5 al 63%, dependiendo del tipo de reparación usada, según las publicaciones de mayor impacto como las de **Bucknall** (tras estudiar 1 129 procesos) o la de **Leber** (con seguimiento a largo plazo de reparaciones protésicas de hernia incisional en un significativo número de casos). Aunque con toda probabilidad la frecuencia de recidiva está muy infravalorada, debido a la falta de seguimiento prolongado en el tiempo y de criterios objetivos en la literatura médica para determinar la recidiva real y desde luego del resto de complicaciones.

Hasta los años noventa del pasado siglo, la reparación simple con sutura en las hernias inci-

sionales era el tratamiento de referencia, pero la técnica tenía un elevado número de recidivas, que múltiples estudios retrospectivos (como el extenso y aleatorizado de **Luijendijk et al.** en el año 2000), cifran entre un 25-63%.

En el año 1999, la American Hernia Society recomienda siempre el uso de prótesis para reparar hernias incisionales. El uso de mallas sintéticas en la reparación ha aumentado del 34,2% (en 1987) al 65% (en 1999).

Sin embargo, la utilización generalizada de las prótesis en la reparación, aunque ha reducido significativamente el número de recidivas, ha aumentado las complicaciones directamente relacionadas con su uso (como la infección, la extrusión de las mismas y la formación de fístulas). El uso de las mallas se asocia, pues, a complicaciones específicas, que pueden ser relativamente leves pero pueden llegar a amenazar la vida del operado.

Hay dos conceptos que están en el ánimo de todos nosotros, los cirujanos de pared abdominal. El primero es que el resultado de la reparación de eventración es «cirujano-dependiente», técnicas bien conocidas practicadas por grupos de trabajo con experiencia obtienen mejores resultados. Por otro lado, también es muy cierta la frase para solucionar toda hernia: «si hay muchas técnicas para tratar de reparar un problema, es que no hay ninguna completamente buena ni definitiva».

En una revisión retrospectiva de 206 pacientes sometidos a una reparación de eventración, **Read** y **Yoder** encontraron que la estrangulación o la

Calcular mal la resección de la piel.
Cerrar «a tensión» de nuevo la pared abdominal, sin emplear recursos como mioplastias, incisiones de relajación, etc.
Colocar prótesis no diseñadas al efecto (polipropileno, poliéster, etc.) en contacto con las asas intestinales.
Colocar de nuevo prótesis en situación supraaoneurótica o prefasciales para reparar eventraciones recidivadas con una malla previa en esa posición.
Manejo inadecuado en la asepsia general y sobre todo en la manipulación de las prótesis a colocar.
Apretar mucho el nudo de las suturas de aproximación o fijación de las prótesis a los tejidos.
Abarcar gran cantidad de tejido (sobre todo muscular) en las suturas.
Dejar espacios subcutáneos sin aproximar o drenar con aspiración (Redón).
Extraer los drenajes por la misma herida.
No resecar o extraer totalmente una prótesis previa infectada, con una biopelícula.
Colocar prótesis laminares, hidrofóbicas en situaciones de posible infección del campo operatorio.
Producir quemaduras extensas con el bisturí eléctrico para coagular.
No lavar suficientemente con suero fisiológico el campo quirúrgico antes de cerrar la piel.
Quemaduras de la piel inadvertidas con el electrobisturí.

**Tabla 1.** Errores técnicos en la cirugía abierta de la eventración

incarceración y la obstrucción intestinal eran las indicaciones para reparar de nuevo en el 17 % de los pacientes.

Otro de los matices importantes que desprende la reparación de eventraciones es el enorme gasto sanitario, que debe preocupar a los gestores, directamente relacionado con la gran prevalencia de esta patología, definida en varias ocasiones en los capítulos de epidemiología y valoraciones de gestión de este libro.

La eventración crece de manera gradual en el abdomen de los pacientes, y su tamaño puede dar lugar en el tiempo a una pérdida del derecho al domicilio en casos más extremos, de la estructura de los apoyos anatómicos del enfermo. Ambas circunstancias producen efectos adversos sobre el mantenimiento de la postura que repercuten en la columna vertebral, e influyen también en la respiración, en la micción y defecación; en definitiva, en toda la biomecánica de la pared abdominal, mermando la capacidad física y la calidad vital y alterando el estilo de vida del paciente (tanto en su capacidad de trabajo como de estética corporal), lo que condiciona una disminución en la autoestima del eventrado.

Desde hace solo unas décadas, la llegada de las prótesis a la reparación de este tipo de hernias, de la laparoscopia y de un mejor conocimiento de la función dinámica de la pared abdominal ha llevado a depurar las técnicas sin olvidar la historia, y a establecer unos principios necesarios para una reparación con mejor éxito.

Debemos distinguir también entre los términos complicación (dificultad o enredo procedentes de la concurrencia y encuentro de cosas diversas), como puede ser una perforación intestinal inadvertida o una hemorragia postoperatoria, e incidencia (acontecimiento que sobreviene en el curso de un asunto o negocio y tiene con él alguna conexión), como puede ser el seroma, que es frecuente en las reparaciones abiertas con prótesis por el efecto que esta produce en los tejidos donde la asentamos y de forma casi habitual en la reparación por laparoscopia.

La reparación de hernia incisional no está exenta de complicaciones importantes, como la infección a corto y largo plazo y también de mortalidad; se trata muchas veces de pacientes multioperados y con enfermedades crónicas que influyen negativamente en su presentación postoperatoria. Errores técnicos del cirujano también pueden influir en la aparición de las mismas. Todo ello vamos a analizarlo en este capítulo, atendiendo no solo a nuestra experiencia como grupo acreditado en cirugía de pared de un hospital terciario en España, sino también a la revisión de las publicaciones de mayor contenido y evidencia.

No habría que considerar como una complicación de la reparación en su sentido estricto a la recidiva, que es variable según las series estudiadas. No obstante, se cita como tal en todas las publicaciones.

## 2. Algunos errores técnicos que inciden en la presentación de complicaciones

Los hemos recogido en la tabla 1.

La complicación más temible a corto y largo plazo, después de la lesión visceral inadvertida, es la infección de la prótesis utilizada para la reparación; ya se ha comentado en el capítulo correspondiente la diferente respuesta de estas prótesis a la infección según sean laminares o reticulares, por lo que no entraremos en el análisis.

Errores o imperfecciones en el seguimiento de un protocolo estricto de asepsia durante el acto quirúrgico en la manipulación de las mismas, a pesar de la profilaxis antibiótica, puede condicionar su infección, que puede presentarse en el postoperatorio inmediato, durante los cinco primeros días o de forma más tardía, al manifestarse al cabo del tiempo de manera crónica, como una biopelícula, situación esta que muchos cirujanos y pacientes denominan erróneamente como «rechazo de la prótesis». La infección del material implantado es temible y condiciona reintervenciones, tanto de forma temprana tras la reparación como mucho después, en las que a través de una fistula externa, de un *sinus*, se manifiesta la infección crónica. Maniobras simples que nos evitarán problemas infecciosos son los cambios de guantes para el tiempo de pedir la prótesis y manipularla, los paños estériles para dejarla sobre el campo quirúrgico, procurar que el material a implantar no roce con la piel y cubrir esta con nuevos paños o compresas.

Pero la infección puede aparecer también cuando manejamos los tejidos «con dureza», como quemaduras extensas con el bisturí eléctrico para coagular hemorragias, puntos anudados fuertemente, suturas a tensión, cierre forzado de la piel mal vascularizada, etc; son circunstancias no ortodoxas, que según nuestra opinión, producen como consecuencia la necrosis de los tejidos y un caldo de cultivo para la colonización de gérmenes. Debemos ser muy cuidadosos y «templar» bien los tejidos, como diría un torero.

Por último, un buen lavado de la herida con suero fisiológico, tras la reparación antes de cerrar la piel, arrastrará los fragmentos pequeños de grasa y tejidos que, sueltos y desvitalizados, favorecerían también esta grave complicación.

La necrosis de los bordes de la herida, aunque sea segmentaria, con la formación de escaras necróticas que hay que resecar, puede ser la consecuencia de una infección en prótesis colocadas supraaoneuróticas; el mismo mecanismo sucede con la evolución de una quemadura en la piel suturada de la herida quirúrgica. El tacto, temple y suavidad de trato de tejidos por el cirujano son necesarios siempre.

Los grandes despegamientos con colgajos de piel y tejido celular subcutáneo en los bordes de la herida deben ser controlados para evitar isquemias. En incisiones medias aconsejamos no despegar estos, más allá de la línea mamaria, ya que

la vascularización lateral de los mismos discurre a ese nivel en ambos lados.

Las prótesis deben colocarse cuanto más profundas y submusculares mejor, como apuntaron **Rives y Stoppa** desde 1980, y todos los autores coinciden en que deben sobrepasar más de 5 cm el defecto, para ser efectivas y evitar recidivas.

Cada prótesis tiene su sitio ideal de colocación, y cada técnica, su prótesis ideal a implantar. Así, no se deben colocar prótesis de PTFE (Gore-Tex®) en posición supraaoneurótica, ni realizar técnica intraperitoneal con prótesis de polipropileno (PPL) o poliéster.

Hay dos frases de escritores españoles que no han encabezado este capítulo, pero que deberían cerrar este apartado de «errores»: la primera, «El error es un arma que acaba siempre por dispararse contra el que la emplea», de **Concepción Arenal** (1820-1893); la otra, genial, de **Baltasar Gracián** (1601-1658) es la que aconseja «Atención a no errar una, más que acertar ciento».

### 3. Complicaciones. Clasificación

No vamos a describir las complicaciones que se pueden producir en la preparación a la cirugía, ni cuándo necesitamos practicar un neumoperitoneo terapéutico o inyectar toxina botulínica, pues esto viene descritas en su capítulo correspondiente.

La cifra de complicaciones para las técnicas no protésicas viene indicada en la *Guía Clínica* de nuestra Asociación Española de Cirujanos (**F. Granell Vicent**, 2002): entre un 15-40%. No hay un porcentaje claro para las técnicas abiertas con utilización de prótesis; el trabajo de **Leber** (1998) da unas cifras que oscilan entre un 18-27%, medidas a corto y largo plazo.

La probabilidad de que aparezcan complicaciones en el postoperatorio depende de tres factores fundamentales:

1. El tipo de eventración: tamaño, localización, forma de presentación (incarcerada, estrangulada, sepsis);
2. La complejidad de la técnica quirúrgica a emplear: mioplastias, varias prótesis, incisiones de descarga, cirugía intraabdominal asociada, resecciones intestinales o reconstrucciones del tránsito, etc.;
3. El tipo y características del eventrado a intervenir: obeso, diabético, broncópata, desnutrido, séptico, inmunosuprimido, etc.

En cuanto a su clasificación, no vamos a distinguir las que se deben exclusivamente a la técnica quirúrgica o son dependientes de ella de las generales, como el tromboembolismo o la neumonía. Atenderemos solo al periodo en el que aparecen.

#### Clasificación

Las clasificamos de la siguiente manera:

1. Peroperatorias: durante el acto quirúrgico;

2. Postoperatorio inmediato: a corto plazo (dentro de los 30 primeros días)
3. Postoperatorio tardío: a largo plazo. Vienen recogidas en la tabla 2.

#### 3.1. Durante el acto quirúrgico. Peroperatorias

Durante la reparación de una eventración de pared abdominal, nos podemos encontrar con dificultades importantes que hacen posible la complicación de la técnica, como adhesiolisis, despegamientos por adherencias del intestino, que puede estar muy incluido en antiguas prótesis o fistulizado (Figura 1). No es lo mismo intervenir una pequeña eventración que una suprapúbica M5 W3, en la que participa la vejiga de la orina, el sigma, los vasos ilíacos y los nervios genitocrurales, que tendremos muchas veces que disecar y aislar. Las lesiones más importantes que se pueden producir son:

##### a) Lesión visceral

Incluimos aquí todos los órganos y vísceras de la cavidad abdominal, ya que según la gravedad, el tamaño y la localización de la eventración, todas estas estructuras pueden ser lesionadas.

Es difícil, tras el repaso de la literatura, recoger porcentajes. En nuestra serie de reparaciones por vía abierta, revisada en los últimos años en 300 eventraciones en la unidad de cirugía de pared del Hospital Universitario La Fe de Valencia, hemos tenido una lesión intestinal, que pasó desapercibida y que llevó al *exitus* del paciente por una peritonitis y sepsis generalizada.

La víscera que se lesiona con mayor frecuencia es el intestino (según la *Guía clínica para hernia* de la Asociación Mexicana, de 2009), seguida por la vejiga. Puede ser agudo en el momento de la disección roma y cortante, con o sin electricidad o tardío por quemadura térmica que tras la necrosis, perfora 2 a 4 días después. Cualquiera de las dos, de pasar desapercibida producirá un cuadro de peritonitis y sepsis severa.

##### b) Lesión nerviosa

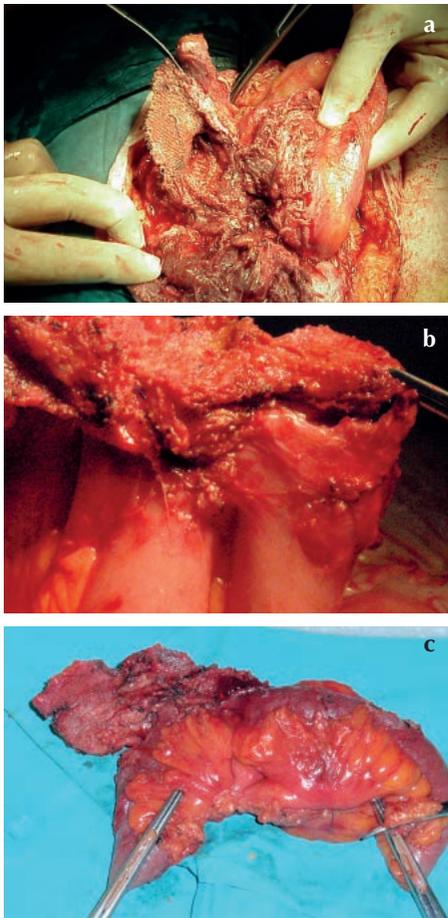
En eventraciones bajas, suprapúbicas o laterales se pueden lesionar –seccionando o atrapando con suturas– nervios sensitivos o motores, que producirán consecuencias importantes en el postoperatorio, traducidas como disestesias y atrofias por parálisis muscular. No hay mediciones fiables en el repaso de la literatura, y en nuestra experiencia solo hemos tenido disestesias en la cicatriz y zonas adyacentes, en algunos casos con gran disección y en eventraciones multirrecidivadas. Sí atrapamos un nervio ilioinguinal con una sutura, pero nos pasó inadvertido en el momento, aunque tuvo consecuencias de reintervención por dolor (como veremos más adelante).

##### c) Lesión vascular. Hemorragia

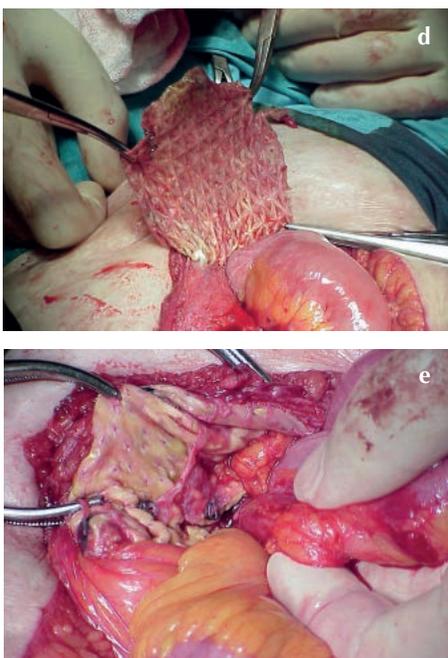
Otro tanto ocurre con la hemorragia de los vasos epigástricos que puede pasar desapercibida, al ser puncionados o atravesados en técnicas de

Preoperatorias. En el acto quirúrgico
Lesión visceral
Lesión nerviosa
Lesión vascular: hemorragia
Postoperatorio inmediato en los primeros 30 días
Seroma
Hematoma pared
Infección Fascitis necrotizante Necrosis musculofascial
Neuralgia
Íleo prolongado
Oclusión intestinal por bridas o adherencias
Fístula intestinal inadvertida/peritonitis/ abscesos intraabdominales
Dehiscencia de la herida con o sin evisceración
TVP
Síndrome compartimental abdominal por PIA elevada
Neumonía
Exitus
Postoperatorio a largo plazo
Infección crónica con fístula externa
Malla expuesta a la piel
Dolor o neuralgia crónica
Fístula enterocutánea tardía con absceso previo
Desplazamiento y aglomeración
Seroma crónica
Disestesias de la cicatriz y zona eventrada
Recidiva

**Tabla 2.** Complicaciones de la reparación por cirugía abierta de la eventración.



**Figuras 1 a, b, c.** Prótesis de polipropileno fuertemente adherida a un asa de intestino delgado, fistulizándola. Ejemplo de una mala indicación: nunca se ha de colocar una prótesis de polipropileno o poliéster en contacto con las asas. En este caso tuvimos que hacer una resección intestinal del tramo afecto.



**Figuras 1 d, e.** Oclusión intestinal, por adherencia a grapas y prótesis de PTFE.

colocación de prótesis por debajo de los músculos rectos (**Rives-Stoppa**), y produce importantes hematomas en la zona. Puede darse la lesión de arterias o venas ilíacas en las técnicas preperitoneales para eventraciones suprapúbicas o ilíacas (**Stoppa**); es una lesión grave. El **Dr. Moreno Egea**, en el hospital Morales Meseguer, tiene un caso de sección completa de arteria y vena ilíaca izquierda en una eventración suprapúbica de presentación urgente, en paciente obesa; al practicar esta vía preperitoneal, reconoce al instante la lesión y repara anastomosando de nuevo ambos vasos, sin mayor incidencia. No hay estadística ni comunicaciones en la literatura al respecto, excepto esta aportación.

### 3.2. Postoperatorio inmediato. A corto plazo

#### a) Seroma

La reducción de la hernia deja un espacio virtual para la acumulación de líquido: la combinación de inflamación, rotura de los vasos linfáticos e irritación continua, causada por la reacción a cuerpo extraño frente al material protético, es una situación que provoca acumulación de líquido seroso.

El seroma lo podemos considerar como una incidencia, no como una complicación. Va a acompañar con mucha frecuencia a la reparación, sobre todo si utilizamos prótesis o las implantamos encima de la aponeurosis. La frecuencia en nuestra serie oscila del 3 al 12% (dependiendo de múltiples factores), y es superponible a las citas comunicadas en la literatura estudiada; supone un 16% de todas las complicaciones según **Leber**. No se deben abrir las heridas para drenarlo mechándolas, ya que pueden contaminarse e infectarse. La opción de puncionarlos de forma estéril puede aceptarse, aunque la observación y espera son una buena elección.

#### b) Hematoma pared o subcutáneo

Supone el 3% en la serie de **Leber**, pero en nuestra práctica es más bajo (solo del 0,5-1%, dependiendo

del tipo de técnica). Hemos tenido que transfundir a un paciente anticoagulado con Sintrom® y preparado previamente con heparina de bajo peso molecular por gran hematoma tras lesión inadvertida de vasos epigástricos producida en el curso de una *separación anatómica de componentes modificada* de **Carbonell-Bonafé**, practicada en una eventración catastrófica y reproducida (Figura 2).

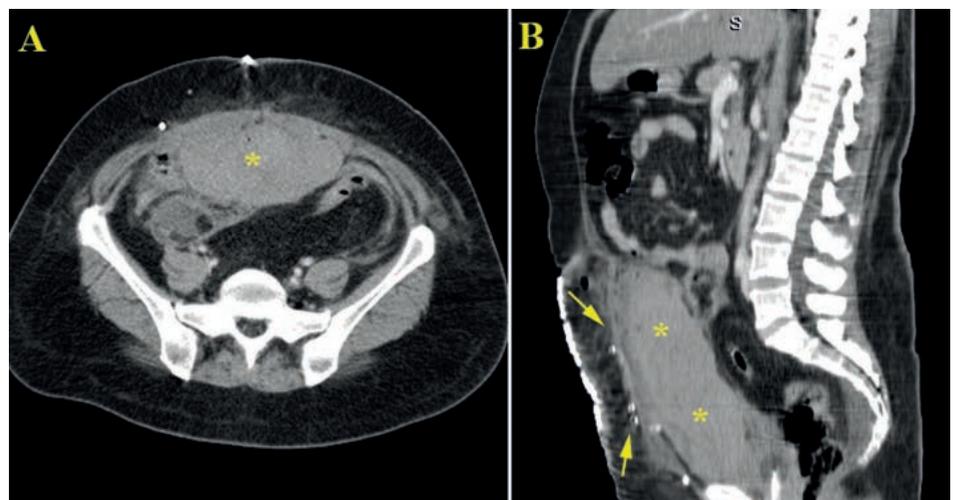
#### c) Infección. Fascitis necrotizante.

La infección de la herida quirúrgica o de la pared abdominal por *Streptococcus pyogenes* y *bacteroides spp* en forma de fascitis necrotizante es una grave complicación de esta cirugía. No es frecuente, y aparece en menos de un 0,5%, relacionada con características especiales y resecciones intestinales necesarias o contaminaciones inesperadas en pacientes inmunodeprimidos. Viene bien reflejada en este libro en un capítulo monográfico.

Infecciones menos graves de la herida quirúrgica o autolimitadas al tejido celular subcutáneo son más frecuentes, y **Leber** habla de un 7%. En nuestro medio oscilan entre 1-10%, a pesar de la profilaxis antibiótica y las medidas de asepsia, y están en relación con el tiempo operatorio, las dificultades técnicas, el cirujano y los factores individuales de los pacientes (Figura 3).

Los gérmenes más habituales para infecciones menos graves son *Staphylococcus aureus* y *Epidermidis*.

En nuestra experiencia, que está publicada en *Cirugía Española* (2008), tras un estudio de 1 055 intervenciones de hernia con prótesis (de las cuales un 21% fueron hernias incisionales), el porcentaje de infección de la prótesis fue de un 1,3%; aunque otras publicaciones –como las de **Petersen** (2001)– dan una cifra del 8%, ambos porcentajes, independientemente de utilizar o no profilaxis antibiótica.



**Figura 2.** Paciente intervenido por eventración catastrófica (SAC modificado de **Carbonell-Bonafé**), que en el postoperatorio inmediato presenta dolor y caída del hematocrito. El estudio de TC demuestra un gran hematoma (\*) entre la prótesis (flechas) y el peritoneo que desplaza posteriormente las asas intestinales.

**d) Hemoperitoneo**

Casi siempre provocado por hemorragias lentas en el epiplón o mesos intestinales, y sobre todo en pacientes anticoagulados o heparinizados. No tenemos cifras recogidas en la literatura, y en nuestra serie no hemos tenido ninguna complicación por esta causa. Es una circunstancia a tener muy en cuenta y fácilmente diagnosticable con pruebas de imagen.

**e) Necrosis de piel en la herida o flancos**

Se trata de una desagradable complicación. Al destapar la herida quirúrgica podemos ver su borde negro, necrosado en su totalidad o en segmentos. La necrosis es por isquemia, y esta puede deberse a mala vascularización o a puntos de «colchonero» apretados sobre una piel con escasa circulación. En nuestra serie publicada de 300 casos con la técnica de SAC modificado se presentó en los primeros 100 en el 8%, solo en los bordes de la herida, pero tuvimos un caso de una gran necrosis en un paciente diabético, fumador y multioperado, como aparece en la figura. Fuimos bajando el porcentaje a medida que disecábamos menos los colgajos de piel y tejido celular subcutáneo de los bordes de la laparotomía (Figura 4).

**f) Neuralgia postoperatoria temprana**

Solo en una ocasión en nuestra experiencia hemos tenido que reoperar en el inmediato postoperatorio a una paciente intervenida de una eventración en la fosa ilíaca derecha, a la que practicamos una reparación con doble malla ajustada (prótesis submuscular y una segunda ajustada al defecto): el nervio ilioinguinal se había atrapado con una grapa helicoidal; al soltarlo, desapareció el dolor.

**g) Íleo prolongado**

Esta incidencia viene definida por el «manoseo» de las asas intestinales, adhesiolisis importantes, tratamientos con mórficos para el dolor postoperatorio, en bomba de perfusión. La literatura da unas cifras que oscilan entre un 2-8% dependiendo de múltiples factores. Se resuelve bien.

**h) Oclusión intestinal**

La que se presenta de forma temprana, en los primeros 30 días del postoperatorio, se debe a adherencias a la prótesis intraperitoneal, a hernias internas, ojales en los mesos, etc. No está medida en los trabajos revisados, y en nuestra serie no hemos observado ningún caso.

**i) Fistula intestinal (inadvertida o por fallo de sutura)**

Mínimas perforaciones tras la adhesiolisis al reparar eventraciones con adherencias o recidivadas, quemaduras y formación de escaras en la serosa de los intestinos con el bisturí eléctrico al hacer hemostasia pueden pasar inadvertidas durante la cirugía y, tras la recuperación del movimiento intestinal en el postoperatorio inmediato, producir fistulas con peritonitis fecaloideas. En nuestra larga serie se observa un caso que, como hemos comentado, terminó en un fatal *exitus*.

También, cuando reparamos eventraciones medias y paracolostómicas en reconstrucciones del tránsito intestinal, después de una intervención de **Hartman**, puede haber fallo total o parcial de la anastomosis y severa peritonitis con contaminación de la prótesis.

**j) Dehiscencia y evisceración**

Cierres a tensión, técnicas mal ejecutadas o cierres en el límite seguidos de hiperpresión abdominal postoperatoria con íleos, tos fuerte, vómitos, etc. pueden provocar de nuevo evisceración. La infección, inmunosupresión, hipoproteinemias, corticodependencias, etc. suelen también favorecerla. No hemos encontrado estadística al respecto. En nuestra serie no hemos tenido ninguna complicación de este tipo.

**k) TVP**

La trombosis venosa profunda y el tromboembolismo son conocidas complicaciones que acompañan a la cirugía de tiempos prolongados o a pacientes con mutaciones genéticas como la enfermedad de **Leyden**, alteraciones de la protrombina, etc. Su tasa de presentación sin utilizar profilaxis con heparinas de bajo peso molecular es de un 2-10%, según series. En nuestra experiencia, a pesar de tener establecido un protocolo de profilaxis con estas heparinas, hemos tenido un caso en una paciente con un síndrome previo, desconocido de mutación de protrombina. Su incidencia ha disminuido mucho con la profilaxis y los protocolos de prevención.

**l) Neumonía, atelectasia**

Complicaciones pulmonares son relativamente frecuentes en pacientes predispuestos. **Leyden** da un 1% en su amplia serie, que coincide con nuestra experiencia. Las especiales condiciones de algunos pacientes las facilitan; es una complicación no directamente relacionada con la técnica quirúrgica.

**m) Síndrome compartimental abdominal**

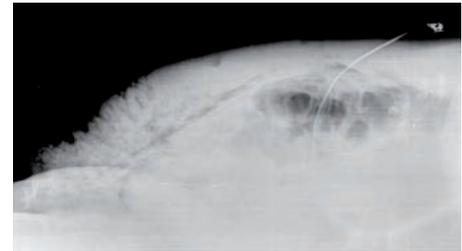
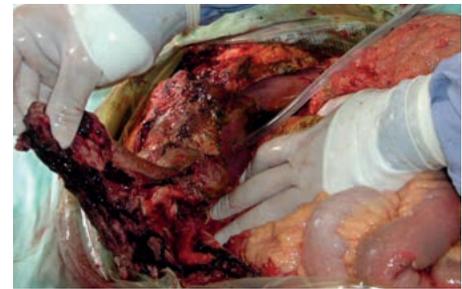
Se trata de una muy importante complicación, que puede llevar a la muerte al operado y que también está influida por muchos factores, como cierres a tensión con prótesis a tensión y fijadas a todos los relieves óseos (costillas, espinas ilíacas y pubis), íleos postoperatorios con dilatación de asas, etc. La medición de la presión intraabdominal (PIA) durante la cirugía y tras el cierre es una excelente medida que nos ayudará a evitar esta fatal complicación, que puede tener resultado de muerte del enfermo por fallo multiorgánico.

Los recursos técnicos como la SAC, incisiones de relajación, prótesis intraperitoneales «en puente» etc. disminuirán la aparición de este temible percance.

En nuestra serie tuvimos un solo caso de los primeros 100 que hemos comunicado y publicado en *Cirugía Española*.

**n) Exitus**

La reparación de eventraciones tanto de mediano tamaño como complejas, no está exenta de desenlaces

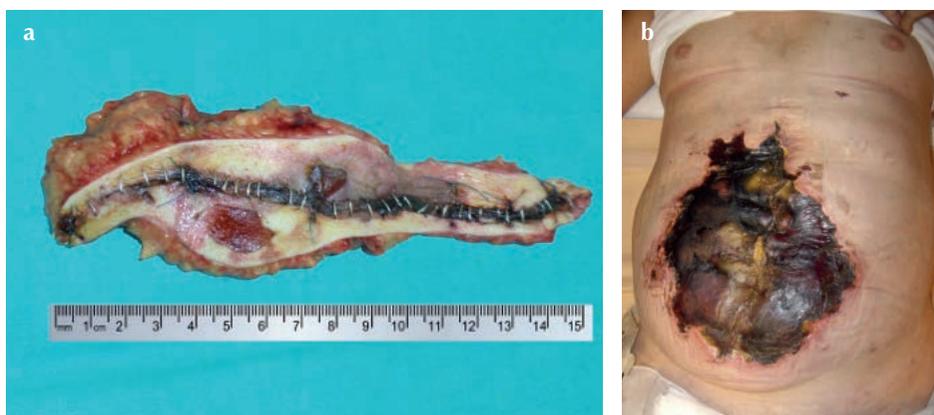


**Figura 3 a.** Fascitis necrotizante de la pared muscular. **b.** Rx simple abdomen con enfisema subcutáneo y pared. (Fuente: **Dr. Barreiro**, internet).



**Figura 3 a.** Infección que aparece a los dos años de reparación de la eventración en un paciente trasplantado cardíaco con tratamiento inmunosupresor. **b.** Paciente con prótesis biológica submuscular, e infección con celulitis a los 15 días postoperatorio. **c.** Celulitis a los 6 meses de reparación con prótesis de eventración lateral, en una paciente a la que ya se le había retirado una prótesis parcialmente.

**Figuras 4 a.** Necrosis de los bordes de la herida. Pieza de resección central tras una reparación compleja xifopúbica (SAC **Carbonell-Bonafé**) en un paciente de 67 años fumador e intervenido previamente hace un año de un Aneurisma de Aorta abdominal. **4 b.** Necrosis de piel extensa de la zona de separación para práctica de SAC, en paciente fumador, diabético y con arterioesclerosis, previamente intervenido de una hernia hiatal.



fatales para el paciente. Nuestra larga serie tiene dos *exitus* (lo que supone un 0,5% de mortalidad global): una de ellas, por peritonitis fecaloidea, con sepsis; y otra, por fallo multiorgánico en el curso de un dudoso síndrome compartimental.

### 3.3. Postoperatorio tardío. A largo plazo

Estas complicaciones son las que aparecen después de los primeros treinta días del postoperatorio.

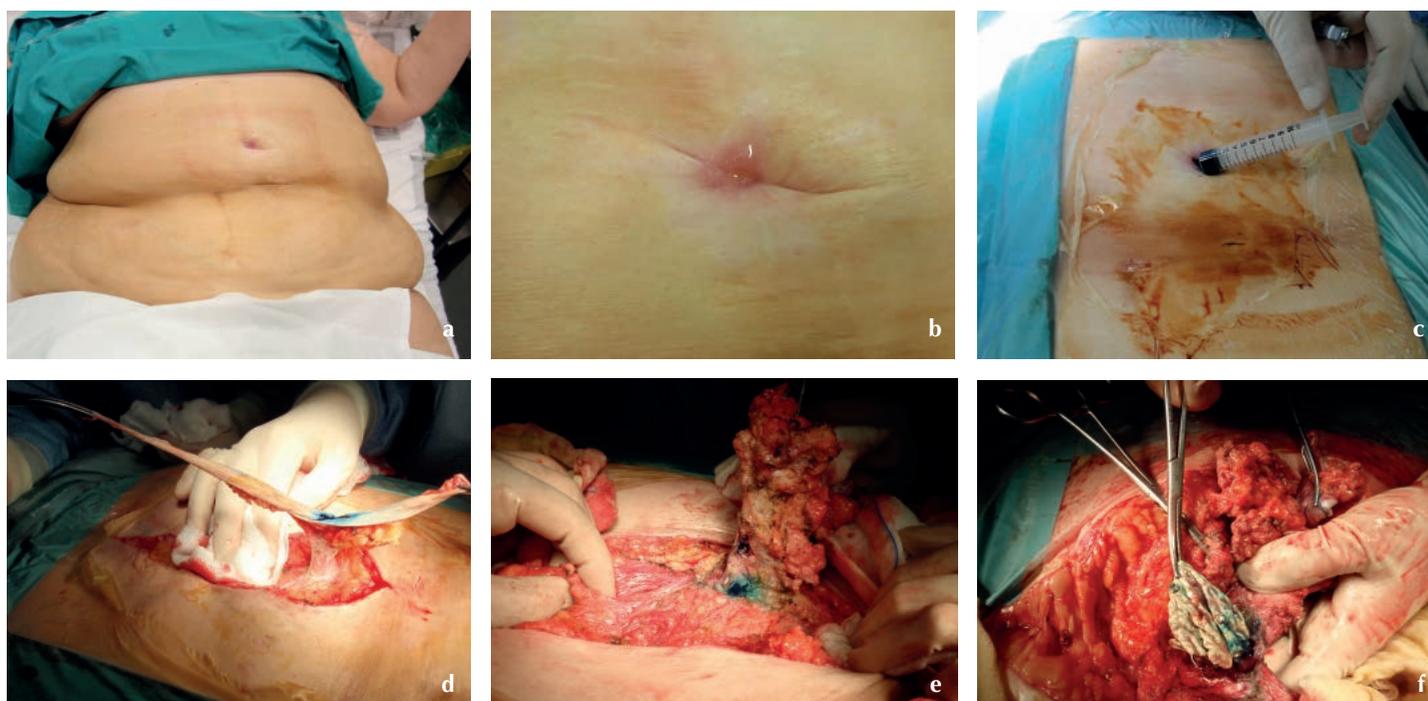
#### a) Infección crónica con fistula externa

Desde el trabajo de **Costerton**, publicado en 1999 en la revista *Science*, conocemos la existencia de los *biofilms* (en español, biopelículas de gérmenes).

La formación de senos supurativos intermitentes y persistentes en la pared abdominal tras la reparación es la expresión de infecciones crónicas de las prótesis, las llamadas biopelículas, colonias de gérmenes, habitualmente *staphylococcus*

coagulasa negativos, resistentes a tratamientos antibióticos por su disposición en biocapas sobre el polímero implantado y que se comporta como un *sinus pilonidal*. Hay que reseca el trayecto, llegar a la prótesis y retirarla. La maniobra de teñirlo con azul de metileno nos facilitará el acceso hasta el final. En el trabajo de revisión de **Leber** se da una cifra de 5,9% en su larga serie. En este libro hay un capítulo donde viene desarrollado el concepto de biocapa-biopelícula y su relación con las prótesis, en el que hemos colaborado; nos remitimos a él para ampliar el concepto. En la figura 5 mostramos una secuencia de su tratamiento.

Nuestro grupo comunicó en una ponencia en el Congreso Nacional de Cirugía celebrado en Madrid (2004) *Mesa Redonda de Cirugía de Pared*, titulada «Complicaciones de la cirugía hernias inguino-cruales: infección, intolerancia de las prótesis inguinales» los primeros conceptos de biopelículas



**Figura 5 a, b, c, d, e y f.** Secuencia de tratamiento de un *sinus* crónico, desde la piel hasta cavidad abdominal, siguiendo la fístula y llegando a la prótesis infectada por biopelícula. Se ha teñido con azul de metileno.

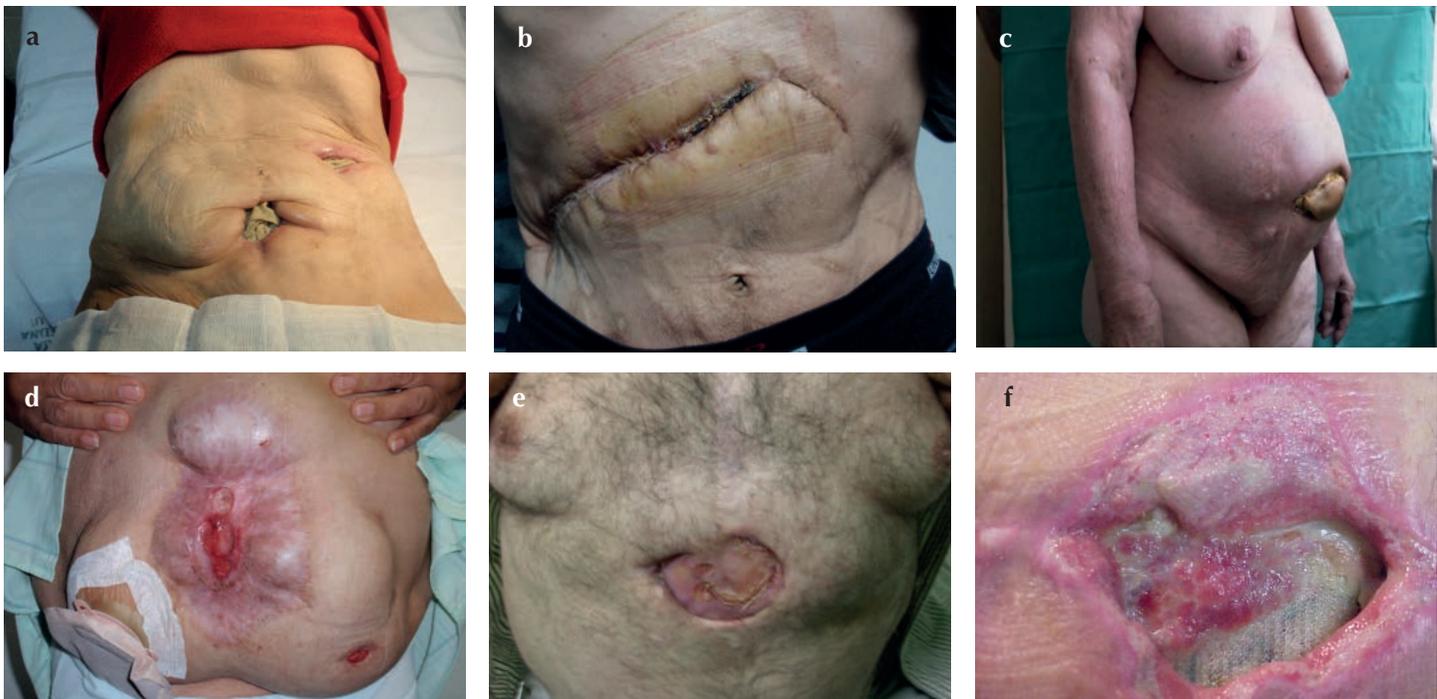


Figura 6. Diferentes pacientes con distintos tipos de prótesis expuestas por infección crónica y salida a piel.

en las infecciones de prótesis implantadas en la pared abdominal.

Para ampliar este conocimiento, en las referencias bibliográficas de este capítulo vienen recogidos interesantes trabajos de **Costerton** y **Máximo Desyne** al respecto.

*b) Dolor crónico*

Atrapamientos nerviosos o fijaciones con grapas o puntos a relieves óseos pueden producir molestias, punzadas y dolores muy selectivos a punta de dedo; su frecuencia no está recogida en las series consultadas. En nuestra publicación recogemos un 6% referido a grandes eventraciones con fijaciones de la prótesis al hueso y que desaparecieron tras infiltraciones con Celestone Cronodose® (betametasona) y anestésico local Scandicaín® (mepivacaína).

*c) Prótesis expuesta*

La exposición de la prótesis es una desagradable complicación. Tras la necrosis y la infección de la piel (que también infecta la prótesis subcutánea), esta puede evertirse hacia el exterior y quedar expuesta. Su tratamiento es diferente, dependiendo de si se trata de una prótesis laminar (que hay que extraer) o de una reticular (con la que podemos esperar o retirar parcialmente). Nos remitimos a la lectura del capítulo del presente libro sobre prótesis y materiales sintéticos para la reparación escrito por el **Dr. Bellón** (Figura 6).

*d) Seroma crónico*

Se produce como reacción crónica a una malla enrollada, reacción a cuerpo extraño, sin clara infección a pesar de los cultivos microbiológicos.

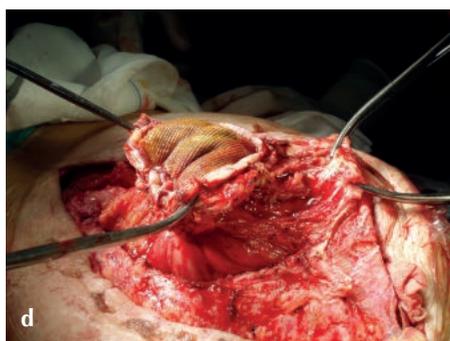
Se pueden resolver por punción, aunque a veces es necesaria la extracción del material implantado. No tengo referencias de la frecuencia de aparición.

*e) Fístula enterocutánea tardía con o sin absceso*

Es la expresión de un trayecto entre el intestino y la piel con participación de una prótesis que ha tenido que ver en el proceso. Nuestro grupo ha intervenido a varios pacientes que han acudido remitidos desde otros centros, siempre por prótesis mal colocadas, en contacto con las asas o como consecuencia de grapas metálicas aplicadas en reparaciones laparoscópicas; en la figura 7 vienen recogidos algunos casos. Otras veces, aunque las mallas estén colocadas más profundamente, en espacios retromusculares en íntimo contacto con débiles peritoneos, estas pueden crear adherencias por decúbito en un asa que puede fistulizar. Esta fístula puede ir labrando su túnel poco a poco, canalizando y fustulizando el contenido intestinal hacia la piel, sin producir peritonitis. Este sale a través de los poros de la malla que se exterioriza, tal y como muestran las imágenes. La publicación de **Leber** recoge una cifra de 3,5% para esta temible complicación. Su tratamiento es difícil, y la mayoría de las veces necesitará una resección intestinal con retirada total de la prótesis.

*f) Desplazamiento de la prótesis con formación de un «ovillo-pelota» (el llamado «malloma»)*

Son prótesis mal fijadas (sobre todo prefasciales o supraaponeuróticas) que solo están cubiertas por el tejido celular subcutáneo; al retraerse y encoger o soltarse de uno de sus extremos, se pueden



**Figura 7 a.** Fístula enterocutánea a través de prótesis de PPL. **b.** Detalle. **c.** y **d.** La malla de polipropileno colocada en contacto con las asas ha producido una fístula, saliendo contenido intestinal a través de los poros de la misma que está expuesta en la piel. Fue necesaria una resección del asa afectada.

enrollar formando acúmulos, que son palpables y muy molestos, y deben extirparse (Figura 8). Se le llama «malloma», neologismo que viene de los foros y reuniones de hernia inguinal. Su diagnóstico se apoya no solo en la exploración física (que suele ser suficiente), sino también en las pruebas de imagen.

**g) Disestesias, parestesias de la piel de la zona intervenida**

Común a muchas intervenciones por la sección de filetes nerviosos y neuromas. Más frecuentes en las reintervenciones y pacientes con varias incisiones sobre la misma zona.

**h) Oclusión Intestinal**

Se origina tanto por bridas como por asas que se cuelan por debajo de una prótesis supraaoneurótica en una pared frágil y atrófica. La cifra que recoge Leber en su trabajo es 5,4%.

**i) Recidiva**

Como se dijo de la hernia inguinal, la recidiva es la complicación más frecuente a largo plazo de las reparaciones de eventraciones por vía abierta. Es difícil de conocer su porcentaje exacto, ya que es casi imposible hasta hoy juzgar y estudiar grupos homogéneos. Un 16,8% es la cifra del trabajo de Leber, aunque los porcentajes varían cuando se comparan técnicas diferentes, y son siempre menores cuanto más profunda se coloca la prótesis. Ya está suficientemente demostrado que la reparación con prótesis tiene menos recidivas que sin ella. Las cifras generales para todo tipo de reparación (como hemos dicho en la introducción) varían de un 5 a un 63%. La figura 9 muestra una recidiva con malla supraaoneurótica que se proyecta hacia la piel.

**4. Patologías y circunstancias previas del paciente que influyen en la aparición de complicaciones tras la reparación**

Hay una serie de enfermedades y de tóxicos (como tabaco o medicamentos) que pueden influir de manera negativa en la posibilidad de que aparezca una complicación tras la reparación de la hernia incisional.

Conocemos cómo se altera la microcirculación de los capilares en el tabaquismo y cómo los cirujanos plásticos nos han enseñado a no operar a fumadores, o a decirles que tienen mucho más riesgo de infección y necrosis de la pared. Se niegan a practicar abdominoplastias si el paciente fuma. También sabemos (la práctica nos lo ha enseñado) que vamos a enfrentarnos a un mayor y molesto número de hematomas en los pacientes anticoagulados, aunque la unidad de hemostasia los haya preparado para la cirugía con dosis casi al límite de tratamiento de heparinas de bajo peso.

Pacientes obesos o con tratamientos previos y largos con corticoides, que padezcan una insuficiencia renal crónica, van a tener alterada la



**Figura 8.** Malla enrollada «en ovillo» e infectada, que corresponde al caso de malla expuesta de la Figura 6a.



**Figura 9.** Recidiva con malla supraaoneurótica que se proyecta hacia la piel.

fisiología de la cicatrización normal, y la posibilidad de complicación que incluye recidiva es mayor en estos casos.

Todas estas circunstancias deben ser conocidas y valoradas antes de tomar la decisión de reparar e informar al paciente de las posibles consecuencias. Como hemos dicho en el capítulo de protocolos de preparación para la cirugía, el estudio en común con otros especialistas y la elección del momento de la cirugía son esenciales para obtener buenos resultados.

Varios pacientes de nuestra serie con eventraciones medias grandes habían sido intervenidos por cirugía abierta de un aneurisma de aorta abdominal (patología que en la actualidad cada vez tiene más indicación de solución percutánea con *stent*). Son pacientes con una arterioesclerosis de todo su árbol vascular, y que han presentado un mayor número de necrosis en la piel e infecciones del espacio subcutáneo.

Entre las eventraciones catastróficas intervenidas en nuestra serie comunicada, hay un elevado porcentaje de pacientes (8%) con psicopatías, que abandonan su físico, y llegan a tener trastornos tróficos en la piel colonizados por *staphylococcus*, que van a ser responsables (a pesar de las máximas medidas profilácticas contra ellos) de infecciones en el postoperatorio. Por lo menos, esa es nuestra experiencia.

En nuestra unidad han sido intervenidos pacientes con hepatopatías y ascitis, consensuada la decisión con los hepatólogos. Han permitido intervenirlos catéteres para vaciado continuo de la ascitis y regulación del estado proteico, ya que su



Figura 10 a, b. Eventración y hepatopatía con ascitis.

situación con trastornos de piel a punto de fístula lo han hecho necesario. Complicaciones por trastornos en la cicatrización son más habituales y hay que prevenirlas con las máximas garantías, como son tratamientos diuréticos, catéteres de paracentesis continua, reposición de albúmina, fajas y vendajes compresivos, etc. (Figuras 10-15).

Algunas de estas circunstancias vienen recogidas en la tabla 3:

- a) bronconeumopatías;
- b) trastornos de circulación arterial. Arterioesclerosis;
- c) tabaquismo;
- d) enfermedades del colágeno y nerviosas;
- e) IRC;
- f) trasplante e inmunosupresión;
- g) obesidad;
- h) anticoagulados con Sintrom®;
- i) tratamientos prolongados con corticoides;
- j) psicopatías.

### 5. Comentario de los autores

El índice de complicaciones para la reparación de eventraciones por vía abierta difiere mucho, según las publicaciones de mayor impacto consultadas. En nuestro medio está cifrado entre un 5-15%, dependiendo del tipo de eventración y reparación.

**Nota:** Las fotografías son del autor. Unidad de cirugía de pared abdominal del Hospital Universitario y Policlínico La Fe (Valencia).

Insuficiencia respiratoria Broncopatías
Insuficiencia cardíaca Cardiopatía isquémica. Valvulopatías. Cirugía previa cardíaca Bypass aortoiliaco, por aneurismas Trastornos vasculares. Arterioesclerosis
Tabaquismo
Enfermedades del colágeno y distrofias musculares
Insuficiencia renal crónica
Trasplante de órganos e inmunosupresión
Obesidad
Diabetes tipo I inulino-dependiente
Hepatopatías crónicas Psicopatías Efecto de algunos fármacos en tratamientos prolongados como los corticoides y anticoagulación (Sintrom®)

Tabla 3. Principales enfermedades y circunstancias que influyen en la presentación de complicaciones postoperatorias.

No debemos olvidar nunca que la reparación de eventración tiene un índice de mortalidad cifrado entre un 0,5-2%, independientemente del tipo de reparación y modo de presentación de la hernia incisional.

La única forma de tener una cifra menor de complicaciones al reparar eventraciones, según nuestra experiencia, es la prevención de las mismas:

- Preparación adecuada del paciente antes de la reparación.
- Elección del mejor y adecuado antibiótico para profilaxis y tratamiento postoperatorio, según los casos.
- Elección meditada y con conocimiento del material protésico a implantar, según el espacio anatómico donde lo vayamos a colocar. Valorar también el modo ideal de fijarlo.
- Cuidado exquisito con los detalles técnicos con estricto protocolo en la asepsia de quirófano en cuanto a manipulación de las prótesis, y especial cuidado con el manejo de tejidos, suturas, nudos, etc. para no producir isquemias.
- Es preferible colocar las prótesis en posición profunda con respecto a la piel, evitando mallas supraaponeuróticas en contacto con el tejido celular subcutáneo y la piel.
- Las grandes eventraciones o las recidivadas y complejas deben ser resueltas por unidades o centros especializados en cirugía de pared.



Figura 11. Trastornos tróficos en eventración crónica encarcelada.



Figura 12. Obesidad y cronicidad con psicopatía.



Figura 13. Eventración lateral con pérdida del derecho al domicilio.



Figura 14. Paciente con hepatopatía, ascitis, trastornos tróficos de piel y malla expuesta en la región umbilical.



Figura 15. Aneurisma abdominal con evisceración posterior.



## Capítulo 64

# Complicaciones y errores en cirugía laparoscópica de la eventración

Xavier Feliu Palá  
Josep Camps Puigantell

### 1. Introducción

La sistematización del uso de prótesis para la corrección de las hernias incisionales ha disminuido el índice de recidivas y complicaciones postoperatorias de forma importante, aunque algunas series todavía recogen cifras elevadas de recidiva (entre el 20-34%), y existen todavía muchas discrepancias en cuanto al uso y tipo de material protésico, colocación y fijación del mismo.

La posibilidad de reparar una eventración por vía laparoscópica es una nueva alternativa que ofrece, a priori, una serie de ventajas sobre la cirugía convencional, y evita grandes incisiones, disecciones parietales y colocación de drenajes. Todo ello disminuye la destrucción tisular y la posterior aparición de hematomas e infección. Además, ofrece un buen acceso al defecto de la pared abdominal, lo que permite un diagnóstico exacto de la situación, especialmente en defectos multisaculares que podrían pasar desapercibidos con el acceso anterior, explorando el estado e integridad de la laparotomía previa.

Pese a estas ventajas aparentes, los resultados iniciales no fueron brillantes, lo que ha ralentizado la estandarización de esta técnica. Metaanálisis publicados recientemente (**Pham** y **Forbes**), que comparan cirugía abierta y laparoscópica, confirman que esta vía es segura y presenta menos complicaciones postoperatorias (16,4% vs. 29,4%), estancia hospitalaria y recidiva cuando es realizada por cirujanos expertos en esta técnica.

Al igual que otros procedimientos laparoscópicos, el éxito de esta técnica se basa en dos pilares fundamentales: la correcta indicación del acceso laparoscópico y la experiencia del equipo quirúrgico en la reparación laparoscópica de la eventración.

Durante estos años hemos aprendido que la eventroplastia laparoscópica presenta mejores resultados en hernias de línea media sin defecto estético, mientras que los defectos suprapúbicos o subxifoideos demandan un mayor nivel de experiencia por parte del cirujano. Por ello, la mejor prevención de complicaciones postoperatorias es conseguir un correcto equilibrio entre indicación y experiencia laparoscópica.

Las complicaciones postoperatorias en la cirugía laparoscópica de la eventración se han referido entre un 5-24%. Grupos expertos como **Heniford** refieren un 13,2% en 850 casos y **Rudmik**, en una reciente revisión, reporta un 14,3%.

### 2. Clasificación

Pueden dividirse en dos grandes grupos (Tabla I):

- Relacionadas con el acceso laparoscópico;
- Derivadas de la reparación del defecto herniario.

#### 2.1. Derivadas del acceso laparoscópico

##### a) Durante la realización del pneumoperitoneo

La colocación incorrecta de la aguja de **Veress** puede causar complicaciones leves como el enfisema preperitoneal, subcutáneo o del mesen-

#### Derivadas del acceso laparoscópico

Durante la realización del pneumoperitoneo  
Introducción de los trocares

#### Derivadas de la reparación del defecto herniario

Recidiva  
Infección de la prótesis  
Lesión intestinal  
Hemorragia  
Neuralgia  
Adherencias a la prótesis: obstrucción, fistula  
Seroma

**Tabla 1.** Clasificación de las complicaciones en eventroplastia laparoscópica.

terio, o bien lesiones más graves, como la lesión visceral o vascular.

Por ello es aconsejable siempre, al introducir el laparoscopio, revisar toda la cavidad abdominal antes de proceder a la reparación de la eventración.

Es muy importante, durante la entrada de CO<sub>2</sub>, que el cirujano esté pendiente y tenga visión directa de la presión intrabdominal en todo momento, ya que esto evitará problemas como la hipercapnia, o bien, en presiones altas, nos indicará que la posición de la aguja de **Veress** es incorrecta.

#### b) Introducción de los trocares

Si bien los trocares actuales disponen de mecanismos de protección frente a la lesión intrabdominal, debemos tener siempre presente que este es un momento delicado, ya que en estos pacientes con cirugía intrabdominal previa puede haber adherencias intestinales a la pared. Por ello somos partidarios de utilizar el primer trocar con visión directa a fin de minimizar el riesgo de lesión.

La lesión de los vasos epigástricos o alguna de sus ramas es otra complicación que debemos tener presente, ya que la mayoría de grupos utilizan un acceso de tres trocares en flanco izquierdo cercano al trayecto de estos vasos. Si se detecta sangrado durante la cirugía, es conveniente solucionarlo con puntos de sutura o maniobras de compresión.

## 2.2. Derivadas de la reparación del defecto herniario

### a) Hemorragia

El sangrado intraoperatorio es una complicación habitualmente no reportada en la mayoría de series y, por ello, su incidencia real es desconocida.

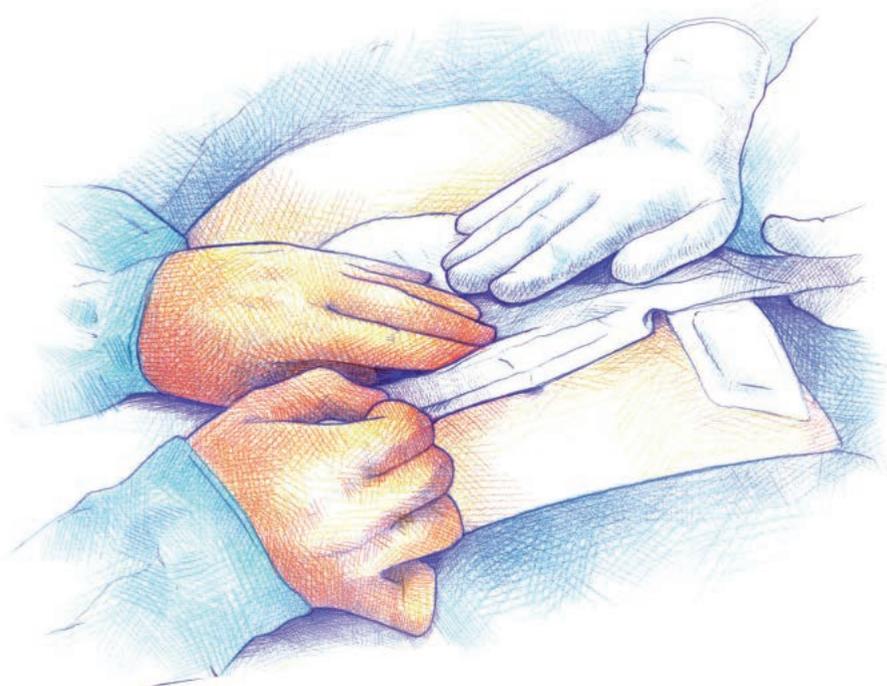


Figura 1. Apósito compresivo colocado al finalizar la intervención para disminuir la incidencia de seroma.

Puede ocurrir durante la adhesiolisis, al lesionar algún vaso del omento o del meso intestinal. El control se realiza con electrocoagulación, bipolar o selladores.

Otro momento en el que puede ocurrir es durante la fijación de la prótesis si se lesionan los vasos epigástricos al fijar la prótesis con la helicocutura. Es aconsejable retirar el *tacker* y valorar el hematoma producido, ya que puede disecar el peritoneo y la fijación de la malla puede ser incorrecta al no anclarse en el plano musculoaponeurótico.

### b) Lesión intestinal

Es una de las complicaciones más graves de la técnica. En la revisión realizada por **LeBlanc** en 2005 se refiere en un 0-6% de casos. Se produce por sección del asa intestinal durante la disección, pero también puede deberse a maniobras bruscas de tracción, presa traumática de las pinzas laparoscópicas o por lesión térmica a distancia.

En muchos casos puede existir un periodo ventana donde el paciente permanece asintomático y con exploración abdominal normal. La instauración de la sepsis no siempre es florida y a veces tan solo existe algún vómito como pródromo aislado (sin fiebre, dolor abdominal, defensa, etc.). La sospecha clínica se basa en los signos de hipoperfusión periférica y en el hecho de que el paciente no evoluciona con la rapidez de los postoperatorios tras cirugía laparoscópica.

El riesgo de lesión intestinal no es predecible ni exclusivo de grandes defectos o de pacientes considerados, a priori, de alto riesgo. Cualquier paciente es susceptible de padecer una lesión visceral, por lo que siempre debe garantizarse un seguimiento postoperatorio adecuado.

El manejo de esta complicación es controvertido. En función de que la lesión sea de intestino delgado o colon y del momento en que se detecta, su resolución pueden variar. Si se detecta durante la cirugía (1-3%) debe repararse el intestino, y existe discrepancia en cuanto a colocar una malla intraperitoneal; algunos autores, como **Turner**, abogan por diferir la reparación de la eventración o repararla por vía abierta.

### c) Íleo prolongado

Se ha referido en un 1-8% de los casos, usualmente tras amplias o dificultosas adhesiolisis. Su manejo es conservador: hidratación, antieméticos y control del dolor.

Puede encubrir una lesión intestinal no reconocida durante la cirugía, por lo que habrá que estar atentos y solicitar un TAC abdominal si se prolonga o existen otros signos de alarma, como fiebre o leucocitosis.

Junto al dolor postoperatorio, es la causa más común de retraso del alta hospitalaria.

### d) Seroma

Es la complicación más frecuentemente reportada tras cirugía laparoscópica de la eventración. En

la revisión de **Rudnik** se refiere entre el 1-24%, si bien, en mayor o menor grado, ocurre en casi todos los casos y para muchos autores no se considera una complicación como tal. Por tanto, debemos explicar siempre al paciente, antes de la intervención, que puede aparecer y que ello no conlleva problemas, ya que desaparece espontáneamente.

Al colocar la malla intraperitoneal el seroma se forma en el saco herniario, independientemente del tipo de material protésico utilizado. Algunos autores defienden la resección del saco herniario si es posible, aunque no existen estudios publicados que demuestren que esta maniobra sea beneficiosa.

Las medidas de compresión postoperatorias descritas por **LeBlanc** son el mejor medio de minimizarlo. Se aconseja un apósito compresor durante 2 semanas y, posteriormente, una faja elástica durante 4 semanas (Figura 1).

¿Cuándo hay que tratar un seroma? En la mayoría de casos se resuelve por sí solo. Solo hay que aspirarlo cuando es sintomático pasados 3 meses, extremando al máximo las medidas antisépticas para evitar el riesgo de infección de la prótesis. También en aquellos seromas de gran tamaño que pueden comprometer o modificar la correcta situación de la prótesis y favorecer la recidiva (Figura 2).

#### e) Necrosis grasa

En ocasiones, el epiplón puede reaccionar con la malla y formar una masa inflamatoria compacta. Esta complicación no tiene repercusión clínica y tan solo puede ser un hallazgo de imagen durante el seguimiento inicial (Figura 3).

También puede ocurrir en pacientes en los que, al reducir la hernia, se deja gran cantidad de epiplón dentro del saco.

#### f) Dolor persistente postoperatorio

Un 2-5% de los pacientes refieren dolor pasadas 6 semanas. Se relaciona con los mecanismos de fijación de la prótesis, bien sea helicocutura o puntos transfasciales.

Es aconsejable realizar un TAC abdominal para descartar la recidiva precoz o el seroma.

El tratamiento médico se realiza con AINES y corticoides. Si es un punto selectivo puede ser exitosa la infiltración local; si es de gran intensidad y no responde con estas medidas hay que plantear la retirada selectiva del *tacker* responsable del atrapamiento nervioso.

La progresiva utilización de helicocuturas reabsorbibles reducirá este problema. Probablemente, los mecanismos de fijación deberán ser, en un futuro, menos agresivos, y las colas o las mallas autoadhesivas irán sustituyendo a los mecanismos actuales.

#### g) Infección

Una de las ventajas claras de la eventración laparoscópica es la disminución de la infección de la herida quirúrgica respecto al abordaje anterior. Ello se debe a la menor destrucción tisular y a la

ausencia de drenajes postoperatorios. El hecho de que la prótesis no esté en contacto con la herida quirúrgica hace que la infección de la prótesis en la cirugía laparoscópica sea una complicación muy rara, no referida en la mayoría de las series.

El tratamiento de la infección de la prótesis es idéntico al aconsejado en cirugía abierta. Si no mejoran con medidas locales de drenaje, limpieza y antibióticos, y son de PTFE, es aconsejable su retirada, mientras que las prótesis de polipropileno soportan mejor la infección.

La infección de trocares también es poco habitual. Se han referido por debajo del 2%, y responden al tratamiento tópico.

#### h) Hematoma

Al igual que otras complicaciones a nivel de herida quirúrgica, su presencia es muy inferior a la que se produce en cirugía abierta, donde las grandes disecciones de planos musculares y subcutáneos favorecen su aparición.

La mayoría de series laparoscópicas no la refieren. Si se producen, aparecen en el saco herniario, en los trocares de entrada o bien en los rectos abdominales por fijación de la malla con los *tackers* (Figura 4).

El tratamiento conservador suele ser suficiente en la mayoría de los casos.

#### i) Adherencias a la prótesis

Las mallas utilizadas en el tratamiento laparoscópico de la eventración, al colocarse en situación intraperitoneal, son antiadherentes y se reperitonizan. Sin embargo, se han descrito complicaciones relacionadas habitualmente con los *tackers* de fijación de esta malla o cuando se han utilizado prótesis de polipropileno. Son poco frecuentes, pero potencialmente graves.

Se han publicado oclusiones intestinales, debidas a defectos en la fijación, fístulas intestinales y migraciones de *tackers* a intestino o vejiga (Figura 5).

#### j) Hernia por trocar de entrada

Se han referido en un 2-5% de casos cuando se utiliza un trocar de **Hasson**, especialmente en pacientes obesos.

Por ello, es aconsejable el uso de trocares que causen la menor lesión muscular y cerrar sistemáticamente los trocares de 10 mm o de calibre superior.

#### k) Conversión

Se produce alrededor de un 4% de los casos, dependiendo de la curva de aprendizaje y la experiencia del equipo quirúrgico.

La causa más habitual es por complicación intraoperatoria no controlable por laparoscopia, básicamente por hemorragia o lesión intestinal; también por imposibilidad de proseguir la disección en eventraciones complejas con cuadro adhesivo severo.

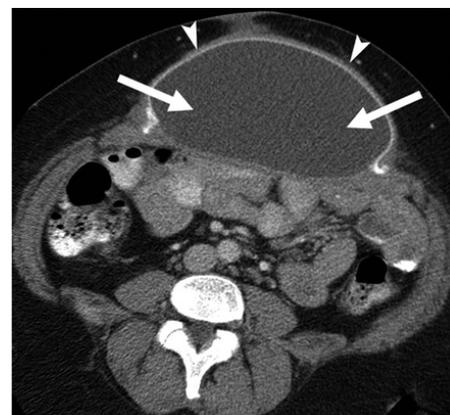


Figura 2. Gran seroma postoperatorio.

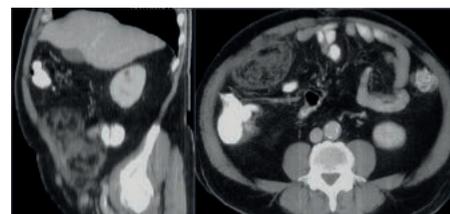


Figura 3. Necrosis grasa (Fotografía de Alfredo Moreno Egea)

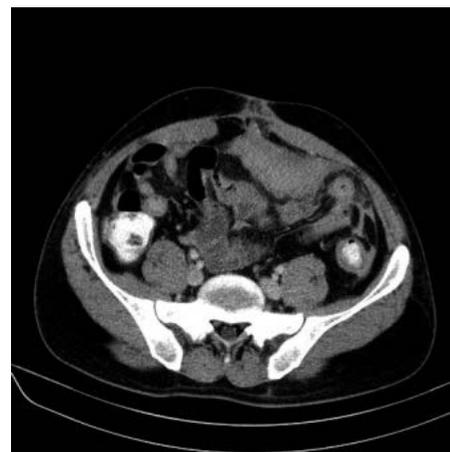


Figura 4. Hematoma de los rectos.

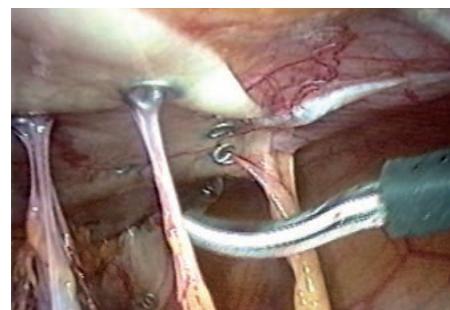
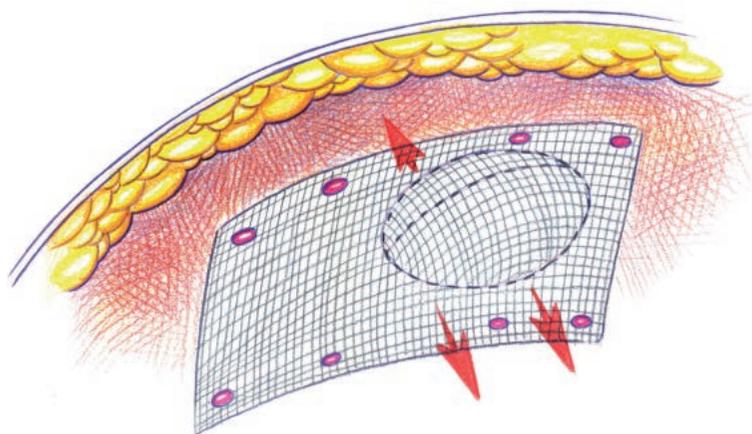
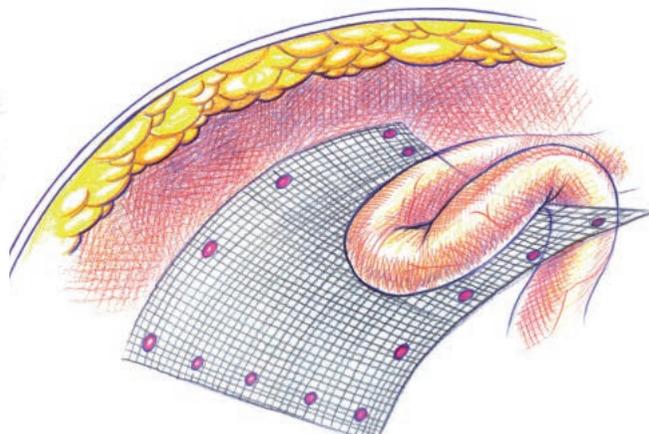


Figura 5. Adherencias a los *tackers* (grapas helicoidales) en malla intrabdominal neoperitonizada.



**Figura 6.** Malla desplazada contralateralmente a los trocares de entrada, sin cubrir correctamente el defecto herniario en este lado.



**Figura 7.** Tackers demasiado separados entre ellos, lo que posibilita que un asa intestinal penetre entre ellos y produzca una oclusión intestinal.

No debe considerarse un fracaso, ya que es preferible una conversión a una complicación grave.

#### 1) Recidiva

Es un parámetro importante para valorar el éxito de la técnica. Se ha referido entre un 3-17% y depende, en gran medida, de una correcta indicación (localización y tamaño de la eventración, número de intervenciones previas) y la experiencia del equipo quirúrgico.

La correcta fijación de la prótesis juega un papel muy importante en la aparición de una recidiva posterior. Para evitar errores técnicos, que son la principal causa de recidiva, hay que respetar unas normas básicas:

- La malla debe estar bien centrada en el defecto herniario, evitando un error común en esta técnica, que consiste en desplazar la prótesis contralateralmente a los trocares, lo que conlleva que la prótesis sobrepase escasamente el foramen herniario en el lado de la óptica y pueda recidivar por esta zona (Figura 6).
- La malla debe sobrepasar ampliamente el defecto herniario. Este fue un error común al principio de la técnica, cuando se utilizaban prótesis pequeñas que sobrepasaban poco el defecto herniario y la posterior retracción de la prótesis causaba la recidiva por el borde del foramen herniario. Actualmente, la mayoría de grupos son partidarios de sobrepasar ampliamente la hernia, con un *overlap* superior a los 4 cm.
- Los *tackers* deben situarse en el borde de la prótesis, cada 2 cm, evitando dejar demasiado espacio entre estos y que un asa intestinal pueda deslizarse entre ellos (Figura 7).
- Otro detalle técnico importante en la fijación de la prótesis es asegurar que los *tackers* queden correctamente adheridos y puedan sujetar la malla convenientemente. Para ello, es recomendable colocarlos en 90° con la ayuda externa de la mano y con la suficiente

presión, ya que con una angulación menor es posible que el *tacker* no quede suficientemente fijado y la prótesis se desprenda.

¿Fijación solo con *tackers* o bien añadir puntos transfasciales? **Rudmik**, al comparar la recidiva descrita con la técnica de fijación solo con *tackers* frente a los grupos que usan *tackers* y suturas transfasciales, no comunica diferencias entre ambas técnicas en cuanto a recidiva.

### 3. Conclusión

En resumen, el papel de la cirugía laparoscópica en el tratamiento de la eventración no está totalmente definido, ya que no existen estudios randomizados que comparen esta técnica con la cirugía convencional. Sí que tenemos, ya en la actualidad, resultados de grupos con amplia experiencia que demuestran la seguridad de la técnica laparoscópica y su idoneidad en situaciones concretas (pacientes obesos, multirrecidivados, multisaculares), reportando un índice de complicaciones postoperatorias inferior a las obtenidas con cirugía abierta, con una estancia hospitalaria menor y una más rápida recuperación postoperatoria.

Hay que recalcar la importancia de un correcto aprendizaje y sistematización de la técnica como factor más importante en la disminución de errores y complicaciones, ya que muchas de estas se deben a errores técnicos en la fijación de la malla o durante la reducción de la hernia.

El cirujano que se inicia en esta vía de abordaje debe conocer todas sus posibles complicaciones y estar en condiciones de poder tratarlas de forma adecuada, tanto por laparoscopia como por vía abierta, si fuese necesario. Es aconsejable, también, seleccionar a los enfermos durante el periodo de aprendizaje, iniciándose con pacientes «ideales» en los primeros 30 casos: con defectos inferiores a 10 cm y de localización medial periumbilical.

## Capítulo 65

# Tratamiento del dolor postoperatorio

José María Loro Represa

Ana Tur Alonso

Pilar Argente Navarro

Manuel Barberá Alacreu

### 1. Introducción

El adecuado manejo del dolor en el periodo inmediatamente posterior a las intervenciones de pared abdominal constituye uno de los aspectos más importantes en cuanto al pronóstico y resultado final de las mismas. Si el proceso doloroso no es tratado convenientemente, puede condicionar consultas innecesarias, e incluso ingresos no previstos en cirugía ambulatoria. Por otra parte, en reparaciones de grandes defectos de pared, un protocolo analgésico insuficiente puede añadir factores de comorbilidad, como insuficiencia respiratoria y riesgo de infecciones, así como procesos de tipo coronario o embólico. Finalmente, y no menos importante, la persistencia de dolor no controlado durante un periodo de tiempo mayor al habitual para una intervención (más de 15 días) puede derivar en el desarrollo de dolor crónico postoperatorio, que en cirugía de pared abdominal se considera que está en torno al 15%.

Debemos tener claro que el plan analgésico debe ser multimodal y balanceado, es decir, debe emplear diversos fármacos y vías de administración para aumentar la eficacia del tratamiento, reduciendo los efectos adversos asociados a cada uno de ellos. Además, debe mantenerse un tiempo suficiente (no bastan 24 horas), debe ser prescrito (no a demanda), y debe ser de obligado cumplimiento, al igual que la antibioterapia o la profilaxis tromboembólica. La mejor técnica analgésica es la de conducción, es decir, aquella que bloquea el estímulo doloroso en su trayecto

al SNC, bien a nivel periférico, en la propia pared abdominal, bien a nivel medular. Es la más específica y la que menos efectos colaterales genera. A ella asociaremos otros fármacos, como veremos a lo largo del capítulo.

A continuación se describen las diferentes modalidades de analgesia, pasando al final a detallar las pautas más aconsejadas según el tipo de cirugía.

### 2. Fármacos analgésicos-antiinflamatorios

Son la base del tratamiento analgésico sistémico y deben ser incluidos en todos los planes de tratamiento de dolor agudo. Van a actuar sobre los productos derivados del ácido araquidónico, fundamentalmente las prostaglandinas, aunque difieren en cuanto a su potencia antiinflamatoria y su lugar de acción. Destacan el paracetamol, el metamizol, los antiinflamatorios no esteroideos (AINE) y los específicos sobre la enzima COX-2. Pueden ser administrados tanto por vía oral (muy interesante en la cirugía sin ingreso) como por vía parenteral (intramuscular e intravenosa).

- Paracetamol. Fármaco analgésico, antipirético y escasamente antiinflamatorio que actúa a nivel central fundamentalmente, sobre la isoenzima COX-3. Se dosifica entre 500 y 1000 mg cada 6-8 horas, tanto por vía oral como intravenosa. A estas dosis el riesgo de toxicidad hepática es bajo, salvo en pacientes donde ya esté alterada la funcionalidad hepática

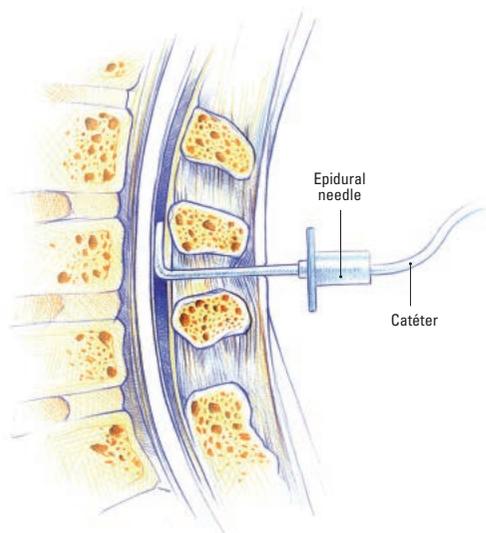


Figura 1. Inserción del catéter en el espacio epidural

- previamente. Existen preparados orales en combinación con opioides menores, como el tramadol, lo que permite la comodidad en su administración.
- **Metamizol.** Más próximo a los AINE que el paracetamol, con capacidad antiespasmódica, actúa tanto a nivel periférico como central. De uso extendido en nuestro entorno, debe tenerse precaución en su administración parenteral por el riesgo de hipotensión tras perfusiones aceleradas, así como el riesgo de aplasia medular y leucopenia. Los preparados orales contienen 575 mg, mientras las ampollas presentan 2 g, que se dosifican cada 6-8 horas. El riesgo de sangrado y ulceración gastroduodenal es bajo, aunque se potencia al combinarlo con otros AINE.
  - **AINE:** Son fundamentalmente fármacos antiinflamatorios, cuya potencia analgésica varía de unas familias a otras, que actúan a nivel periférico en la zona de lesión. Se suponía que su administración, desde antes de iniciar la intervención, producía un efecto preventivo, al bloquear la cascada inflamatoria. Sin embargo, la evidencia científica acumulada no ha demostrado reducciones en el consumo de opioides intraoperatorio ni en las valoraciones del dolor postquirúrgicas. Los más utilizados en el entorno quirúrgico son el ketorolaco (no disponible ya vía oral), el dexketoprofeno y el diclofenaco, todos disponibles por vía parenteral (ver tabla 1). Es obligada la profilaxis ulcerógena, y debe tenerse precaución con su uso en pacientes con función renal alterada y ancianos. Pueden ser administrados en perfusión continua junto a tramadol o morfina en pacientes hospitalizados con grandes defectos de pared.
  - **Anti COX-2.** Son fármacos derivados de los anteriores, que actúan de forma casi selectiva sobre la isoenzima COX-2, por lo que se reducen sustancialmente los efectos adversos a nivel renal y gastroduodenal. Destacan en este grupo el rofecoxib y valdecoxib (vía oral) y el parecoxib (vía parenteral). Sin embargo, la relación encontrada entre estos fármacos y el incremento en el riesgo de enfermedad coronaria en tratamientos de larga duración ha relegado su uso a un segundo plano.

### 3. Fármacos opioides

Son los analgésicos sobre los que se asientan los protocolos de dolor. Sin embargo, el desarrollo de las técnicas de analgesia locoregional, junto a los efectos adversos derivados de su uso, han comenzado a relegar su utilización a un segundo escalón. Según su potencia analgésica, se clasifican en opioides menores (entre los que destaca el tramadol) y mayores (fundamentalmente la morfina). Además, los primeros tienen efecto techo (es decir, a partir de ciertas dosis, incrementos sucesivos no consiguen aumentar el efecto analgésico y sí la intensidad de los efectos deletéreos).

El tramadol es un agonista  $\mu$  débil, a la vez que inhibe la recaptación de noradrenalina y serotonina. Esto lo hace ser muy eficaz frente al desarrollo de hiperalgesia y dolor crónico. En general es bien tolerado, aunque suele ser frecuente la aparición de mareos y náuseas, sobre todo en pacientes de edad avanzada. Se administra por todas las vías: a nivel oral y rectal, se dosifica entre 50 y 150 mg cada 6-8 horas; las formulaciones *retard* son de 100 mg cada 12 horas. Cuando se combina con paracetamol, se comporta sinérgicamente con este, presentándose a dosis de 37,5 mg junto a dosis variables de paracetamol, pautándose cada 12 horas. A nivel intravenoso, se dosifica en 1 mg/kg cada 6-8 horas. En perfusión continua, se utilizan dosis de 10-20 mg/hora.

La morfina es el opioide más utilizado en los tratamientos tanto de dolor agudo como crónico. Es un agonista  $\mu$  puro, con gran potencia analgésica y sin efecto techo. Se utiliza básicamente en perfusión intravenosa continua o mediante sistemas de analgesia controlada por el paciente (PCA), dosificándose entre 0,5 y 1 mg/hora, con bolos suplementarios, con un tiempo de cierre de 10-15 minutos (el sistema se bloquea durante este tiempo para que si el paciente acciona el dispositivo, no se produzca una sobredosificación). Presenta los efectos adversos propios de estos fármacos, o sea, náuseas, vómitos, prurito, estreñimiento, íleo paralítico, depresión respiratoria, etc. En general, se reserva para aquellos pacientes con grandes defectos de pared abdominal, donde se prevea una intensidad alta del dolor (escala análoga visual [EVA] mayor de 5) y no han podido ser realizadas técnicas locoregionales de analgesia.

### 4. Analgesia epidural

Consiste en la administración de fármacos anestésicos locales, con o sin opioides, en el espacio epidural, espacio virtual que se encuentra por fuera de las meninges, que rodean la médula (Figura 1). Estos fármacos bloquean la transmisión nerviosa nociceptiva tanto a nivel ascendente como descendente.

Dado que la cirugía que nos ocupa se limita a la pared abdominal, solo es necesario bloquear los segmentos medulares correspondientes a los

	Dosis vía oral	Dosis parenteral
Paracetamol	500-1000 mg/6-8 horas	1 g/6-8 horas
Metamizol	575 mg/6-8 horas	2 g/8 horas
Ketorolaco	No disponible	30 mg/8 horas
Dexketoprofeno	12,5-25 mg/8-12 horas	50 mg/8 horas
Diclofenaco	25-50 mg/8-12 horas	25-75 mg/12 horas intramuscular
Celecoxib	100-200 mg/12-24 horas	No disponible
Parecoxib		20-40 mg/12 horas

Tabla 1. Principales fármacos analgésicos-antiinflamatorios

dermatomas comprendidos entre T6 y T12 (Figura 2). Por tanto, la colocación del catéter debe realizarse a nivel dorsal bajo para que la distribución de los fármacos sea limitada y suspendida, reduciéndose de esta manera los efectos deletéreos, tales como hipotensión (bloqueos altos), parestesias y/o debilidad de miembros inferiores, así como retención urinaria (bloqueos bajos).

Dado que el catéter se coloca antes de iniciarse la intervención, la analgesia epidural puede formar parte del protocolo de anestesia quirúrgica, obviando el uso de opioides sistémicos, o bien utilizarse exclusivamente para el postoperatorio, anticipando su comienzo de acción al final de la cirugía. Posteriormente, se mantendrá mediante una perfusión continua el tiempo que se estime oportuno (en general, no más allá de 48-72 horas).

Entre las contraindicaciones se encuentran la negativa del paciente, la infección en el lugar de punción, los trastornos de coagulación propios o por la toma de fármacos, así como la patología no controlada del SNC.

De forma genérica, podría utilizarse casi cualquier anestésico local, al ser administrados en perfusión continua. Sin embargo, de manera habitual se vienen utilizando las amidas de vida media más larga, tradicionalmente la bupivacaína y, más recientemente, ropivacaína y levobupivacaína. Es importante, además de la altura del bloqueo, la concentración del fármaco, para generar bloqueo diferencial, es decir, producir solo analgesia y no bloqueo motor. Por ello, se utiliza bupivacaína y levobupivacaína a 0,125% o inferior, y ropivacaína al 0,2%. Se considera que se debe administrar 1 ml de anestésico por cada metámera a bloquear, reduciendo estas dosis en obesos y ancianos, por lo que el ritmo de infusión suele ser de 4-8 ml/hora. El uso de opioides como el fentanilo potencia el efecto analgésico, permitiendo concentraciones de anestésico local más bajas. Sin embargo, debe considerarse que la administración epidural continua de fentanilo, dada su liposolubilidad, lleva como resultado que se absorba rápidamente por los vasos epidurales y actúe a nivel sistémico, por lo que a dosis altas podría producir efectos adversos no deseados. En general, se administra a concentraciones de 2-3 µg/ml.

Aparte del efecto analgésico, el bloqueo epidural confiere otras ventajas, sobre todo en pacientes obesos, de edad avanzada y con grandes defectos de pared, tales como reducción de un 20-40% en el riesgo de enfermedad tromboembólica venosa, aumento de los volúmenes pulmonares y mejoría de la fisioterapia respiratoria, e incremento del peristaltismo intestinal, reduciéndose la presión intraabdominal.

Existen múltiples estudios en los que se compara la analgesia epidural con la administración intravenosa de fármacos, sobre todo de morfina. Sin embargo, no se ha encontrado evidencia suficiente que afirme que el bloqueo epidural con fines analgésicos sea claramente superior a las técnicas intravenosas.



Figura 2. Distribución metamérica de los dermatomas.

En niños que se intervienen de defectos congénitos de pared, la alternativa es el bloqueo caudal, realizado tras la inducción de la anestesia general. Permite una analgesia suficiente de la pared durante 8-12 horas con dosis única de ropivacaína o levobupivacaína.

## 5. Bloqueos de pared abdominal

Es la técnica más específica, pues se bloquea la transmisión nociceptiva desde su origen. Existen diferentes procedimientos, algunos muy utilizados, como la infiltración de la herida con anestésico local por el propio cirujano, y otros en pleno desarrollo, como el bloqueo TAP o los catéteres incisionales.

- Infiltración de herida quirúrgica: Consiste en la inyección de anestésico local en la zona de la incisión antes de la intervención, o bien en los bordes de la propia herida antes de suturarla. Generalmente, la realiza el propio cirujano.



Figura 3. Bloqueo transversal abdominal (TAP).

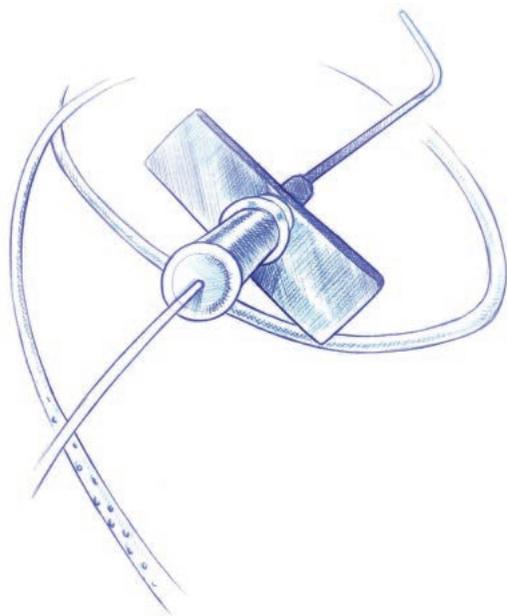


Figura 4. Catéter incisional multiperforado.

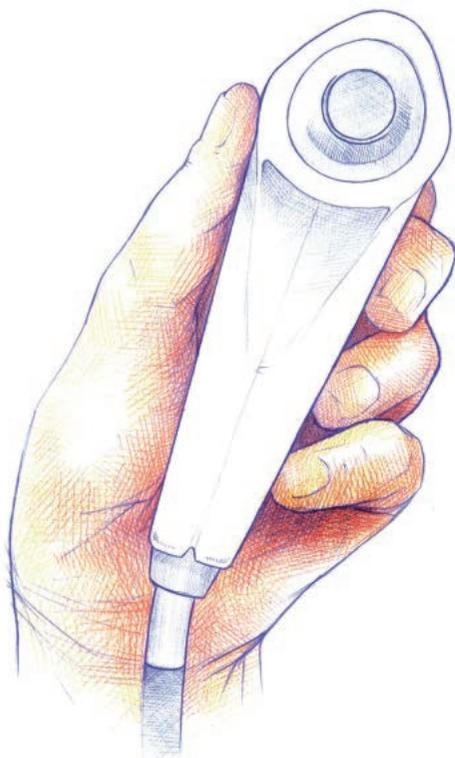


Figura 5. Sistema de analgesia controlada por el paciente (PCA).

jano, y se suele utilizar ropivacaína al 0,5 % o bupivacaína al 0,25 %, con un volumen variable, según el tamaño de la incisión, sin pasar las dosis tóxicas de cada anestésico (200 mg). En ocasiones se han utilizado opioides como la morfina infiltrados en la propia herida; sin embargo, no se observa ningún beneficio sobre su utilización por vía sistémica.

- Bloqueo TAP. Según la técnica descrita por McDonnell, consiste en el bloqueo de los nervios intercostales que inervan la pared abdominal y peritoneo parietal (T6-T12) a nivel de la fascia que separa el músculo obliquo interno y el transverso (Figura 3). Para ello, bajo visión ecográfica, y puncionando en el llamado triángulo de **Petit**, se inserta una aguja en dicho espacio y se infiltra con anestésico local, que se disemina en sentido ascendente y descendente, abarcando varios dermatomas en función del volumen inyectado, generalmente 10-20 ml en cada costado. Puede realizarse antes de la incisión quirúrgica, lo que permite reducir las dosis de opioides intraoperatorios, o bien al final de la intervención. El inconveniente es que la duración del efecto de una inyección única no se prolonga más allá de 6-8 horas. Existen estudios en cirugía de hernia inguinal en los que se deja un catéter en el lugar de punción. Sin embargo, en la cirugía de eventración, al ser en la línea media, obliga al bloqueo bilateral, con sendos dispositivos (elastoméricos o electrónicos) para suministrar el analgésico, lo que resulta poco cómodo para el paciente. Puede ser un recurso para la analgesia inicial en cirugía ambulatoria, o bien, en pacientes obesos, en los que no es posible colocar un catéter epidural (o ante la negativa del paciente) y no sea adecuado el uso de opioides por vía parenteral.
- Catéteres incisionales: Consiste en la colocación de un catéter multiperforado en el seno de la herida quirúrgica, generalmente entre el plano aponeurótico y el subcutáneo, a través del cual se instila un anestésico local con o sin otros fármacos (opioides o AINEs) de forma continuada durante 24-48 horas (Figura 4). Existen múltiples estudios de su uso en cirugías tales como cesáreas, herniorrafias o toracotomías, donde los resultados analgésicos son buenos, sin incrementar la incidencia de infecciones de herida quirúrgica (recordemos que los anestésicos locales son bacteriostáticos) ni de dehiscencia de sutura. En nuestro caso, la colocación de mallas sintéticas en los grandes defectos de pared supone un freno en su aplicación, de justificación más psicológica que clínica; a tenor de los resultados vistos en otras cirugías. Sin embargo, el uso de es-

tos catéteres puede estar más indicado en aquellas eventraciones pequeñas donde no se coloque material protésico, sobre todo, en pacientes ambulatorios.

## 6. Protocolos de analgesia según el tipo de cirugía

Vistas ya las principales técnicas analgésicas, describiremos a continuación los protocolos analgésicos utilizados en el Hospital Universitario y Politécnico La Fe de Valencia, según las características de la cirugía.

- Reparación por vía laparoscópica. En general son intervenciones cortas y poco agresivas, y en muchas ocasiones sin ingreso hospitalario. Por ello, no suele ser necesario el uso de técnicas invasivas, tales como la analgesia epidural o la morfina intravenosa con PCA (Figura 5). De modo que suele ser suficiente el uso de AINE (dexketoprofeno [25 mg/8 horas] o diclofenaco [50 mg/8 horas]) y paracetamol/tramadol (500/37,5 mg) por vía oral cada 8 horas, durante 2-3 días. A nivel intraoperatorio, se puede infiltrar los orificios de los trocares con anestésico local (3 ml por orificio de ropivacaína [0,5 %] o bupivacaína/levobupivacaína al 0,25 %), o bien, realizar un bloqueo TAP bilateral con 15-20 ml por costado de ropivacaína (0,2 %) o bupivacaína/levobupivacaína al 0,125 %.
- Eventraciones de pequeño tamaño, hernias umbilicales o epigástricas. Puede ser aplicada la misma estrategia analgésica del apartado anterior. Sin embargo, en ocasiones los pacientes se mantienen en ayunas durante unas horas en el postoperatorio, por lo que debe utilizarse la vía parenteral. La alternativa es asociar paracetamol intravenoso (1g/8 horas) a una perfusión continua de AINE o metamizol con tramadol durante 24 horas (p. ej., 60 mg de dexketoprofeno o 6 g de metamizol + 300 mg de tramadol, para 24 horas), seguido de la pauta oral anterior durante 2-3 días más. Otra opción es la inserción de un catéter multiperforado de 7-10 cm, a través del cual se suministra una perfusión continua de ropivacaína (0,2 %) o levobupivacaína (0,125 %) a 3-5 ml/h durante 24-48 horas.
- Grandes eventraciones. Requieren terapias agresivas inicialmente, basadas en analgesia epidural, mediante ropivacaína (0,2 %) o levobupivacaína (0,125 %) + fentanilo 2 µg/ml a 4-8 ml/h, o bien morfina intravenosa por PCA, a 0,5-1 mg/h, más bolo con tiempo de cierre de 10-15 minutos, durante 48 horas. Es importante asociar paracetamol y AINE intravenoso pautado regularmente. Se continuará con la pauta oral 3-5 días más.

## Capítulo 66

# Biocapas microbianas e infección asociada a mallas abdominales

Carla Andrea Alonso Arribas  
José Luis Del Pozo León

### 1. Introducción

Una biocapa se puede definir como una comunidad microbiana que se desarrolla adherida a una superficie biológica o inerte y que está embebida en una matriz autoproducida de exopolisacáridos (Costerton *et al.*, 1995). Sin embargo, esta definición ha ido cambiando a lo largo del tiempo dependiendo fundamentalmente de los medios técnicos disponibles para el estudio de esta peculiar forma de desarrollo microbiano. Así, **Anthony van Leeuwenhoek** describió «animáculos» en su propia placa dental utilizando un microscopio óptico en el año 1683. Esta observación no tuvo el merecido reconocimiento ya que en los siglos posteriores la investigación en microbiología se centró en el estudio de bacterias en suspensión (bacterias planctónicas). No fue hasta principios del siglo XX cuando algunos microbiólogos consideraron que estos modelos planctónicos eran poco adecuados para describir la forma en la que las bacterias existían e interaccionaban en la naturaleza. En 1933, **Arthur Henrici** hizo la siguiente observación: «Es evidente que la mayor parte de las bacterias que habitan en el agua no son organismos en libre suspensión, sino que se desarrollan adheridas a las superficies sumergidas» (Henrici, 1933). Una década más tarde, **Claude ZoBell** (ZoBell, 1943) realizó varios experimentos para comprobar esta observación. Para ello inoculó bacterias en un matraz de vidrio. Con el tiempo observó que las bacterias desaparecían de la fase líquida y se fijaban a la superficie del matraz. Hoy en día las bio-

capas tienen una importancia vital en la práctica clínica, ya que se estima que están involucradas en hasta un 65 % de las infecciones microbianas. La mayoría de estas infecciones cronican debido a la resistencia que las bacterias que componen la biocapa presentan tanto a los antimicrobianos como a los mecanismos de defensa del huésped (Del Pozo, 2007). Estas complejas comunidades bacterianas pueden desarrollarse adheridas a implantes médicos (mallas abdominales, catéteres intravasculares, sondas urinarias, válvulas mecánicas cardíacas, prótesis articulares, dispositivos de neuroestimulación, implantes de mama, etc.) o a tejidos biológicos (alveolos, endocardio, mucosa sinusal, etc.).

### 2. Citoarquitectura de una biocapa microbiana

Una biocapa está constituida por microorganismos (pertenecientes a una o varias especies) envueltos por una matriz extracelular esponjosa. La matriz es una estructura polianiónica muy hidratada donde el agua puede llegar a representar hasta el 97 % de su composición (Donlan, 2002). Está compuesta por exopolisacáridos secretados por los propios microorganismos integrantes de esta comunidad. En menor cantidad, pero con un importante papel en la adhesión célula-superficie y célula-célula, y aportando estabilidad a la biocapa encontramos otras macromoléculas como proteínas y ácidos nucleicos (Branda *et al.*, 2005).

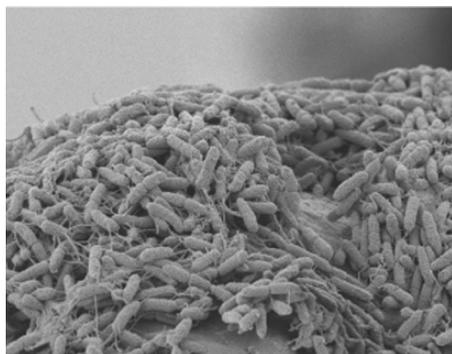


Figura 1. Biocapa de *Pseudomonas aeruginosa* (imagen de microscopía electrónica de barrido).

La naturaleza del exopolisacárido varía en función de la especie bacteriana. En el caso de *Pseudomonas aeruginosa* (Figura 1) está compuesta por tres exopolisacáridos: alginato, un polímero rico en glucosa (PEL) y un polisacárido rico en manosa (PSL) (Tart y Wozniak, 2008). *Bacillus subtilis* secreta poli- $\delta$ -glutamato (PGA) y un polisacárido (EPS), ambos implicados en el proceso de formación de la biocapa (Stanley y Lazizzera, 2005; Branda *et al.*, 2006). Muchas cepas de *Staphylococcus aureus* sintetizan un polímero de N-acetilglucosamina, también conocido como polisacárido de adhesión intercelular (PIA), que facilita su adhesión a diferentes superficies (O'Gara, 2007). Dentro de las proteínas que pueden integrar la matriz extracelular de una biocapa destacan las proteínas tipo *Bap* (biofilm-associated proteins) en *S. aureus*, *Enterococcus faecalis* y *Salmonella enteritidis* (Lasa y Penadés, 2006), aquellas que forman filamentos amiloides como *TasA* en *B. subtilis* (Branda *et al.*, 2006; Romero *et al.*, 2010) o *curli* y otras estructuras proteicas como los *pili* y las fimbrias de tipo I y IV en *Escherichia coli* (Barnhart y Chapman, 2006). *E. coli*, el principal patógeno urinario, produce fimbrias tipo I que juegan un importante papel en la adhesión e invasión de las células epiteliales de la vejiga (Wright *et al.*, 2007). Se ha observado que en las primeras etapas de formación de una biocapa predominan las bacterias que expresan proteínas involucradas en la adhesión y la movilidad celular, y conforme la biocapa madura muchas de estas bacterias se diferencian hacia bacterias productoras de polisacáridos constituyentes de la matriz. Además de los exopolisacáridos y de las proteínas también hay DNA extracelular, que forma parte de la estructura de la matriz extracelular. En biocapas constituidas por *P. aeruginosa* o *S. epidermidis* se ha descrito el papel que estos ácidos nucleicos podrían tener en la adhesión de las células a la superficie. Se ha observado, además, que la adición de DNAsas es capaz de disolver una biocapa madura de *P. aeruginosa* (Whitchurch *et al.*, 2002).

Los canales que perforan la matriz extracelular proporcionan a la comunidad microbiana el sistema de transporte necesario para canalizar el agua y difundir oxígeno y nutrientes a los microorganismos localizados en las zonas más profundas. De esta forma, se establece un gradiente que hace que los microorganismos localizados en las áreas más profundas sean metabólicamente más inactivos que los de la superficie, es decir, en el interior de una biocapa se generan múltiples microambientes heterogéneos donde los microorganismos tienen una expresión génica diferente que les permite adaptarse a las condiciones ambientales y que les hace fenotípicamente distintos (Stewart y Franklin, 2008).

Aunque las adaptaciones fisiológicas al microambiente local explican en parte la heterogeneidad biológica existente dentro de una biocapa, hay otros mecanismos implicados. En las comunidades formadas por múltiples especies,

la proximidad entre los microorganismos facilita el intercambio de genes, plásmidos o fagos, lo que favorece la diversidad bacteriana. Una de las principales consecuencias de este proceso es la transmisión de factores de virulencia y genes que codifican para mecanismos de resistencia antibiótica entre los distintos microorganismos.

### 3. Regulación del desarrollo de una biocapa: *quorum sensing*

El desarrollo de una biocapa es un proceso que se puede dividir en cuatro etapas (Figura 2):

- (1) adhesión de los microorganismos a la superficie;
- (2) formación de microcolonias;
- (3) secreción de la matriz de exopolisacáridos y maduración de la biocapa;
- (4) liberación de microorganismos desde la biocapa para colonizar nuevas superficies.

Las primeras fases de adherencia de los microorganismos a una superficie están mediadas por fenómenos de hidrofobicidad, fuerzas electrostáticas y de *Van der Waals*. Esta unión inicial, inespecífica y reversible, se continúa con un proceso de adhesión que fija al microorganismo de manera específica e irreversible al tejido biológico o biomaterial. En esta etapa adquieren importancia diferentes adhesinas que se expresan en la superficie del microorganismo y reconocen componentes séricos y tisulares del huésped. Elementos como las fimbrias de tipo I y IV, *curli* y flagelos en bacterias Gram negativas o proteínas de superficie (como las de tipo *Bap*) en bacterias Gram positivas facilitan tanto la adhesión de los microorganismos a la superficie como la interacción entre los mismos (Cucarella *et al.*, 2001; O'Toole *et al.*, 2000; Toledo-Arana *et al.*, 2001).

En el caso de las infecciones asociadas a biomateriales, la naturaleza, diseño y estructura de los mismos juega también un papel importante en estas primeras etapas de formación de la biocapa. Todas estas características influyen, por ejemplo, en la tasa de infección relacionada con cada tipo concreto de malla de pared abdominal. Esto se debe a que las bacterias ven favorecida su adhesión en función del grado de hidrofobicidad, porosidad o carga eléctrica del biomaterial. Las mallas de material hidrofóbico, como el politetrafluoretileno, favorecen la adhesión bacteriana, mientras que las recubiertas de titanio evitan o retardan la colonización de la prótesis (Engelsman *et al.*, 2008). Las mallas multifilamento se han asociado a mayores tasas de infección. Un estudio ha demostrado que *S. aureus* se adhiere mejor sobre mallas de polipropileno multifilamento que sobre aquellas de polipropileno monofilamento (Klinge *et al.*, 2002). De hecho, las mallas de poliéster multifilamento son las que se han relacionado con mayores tasas de infección

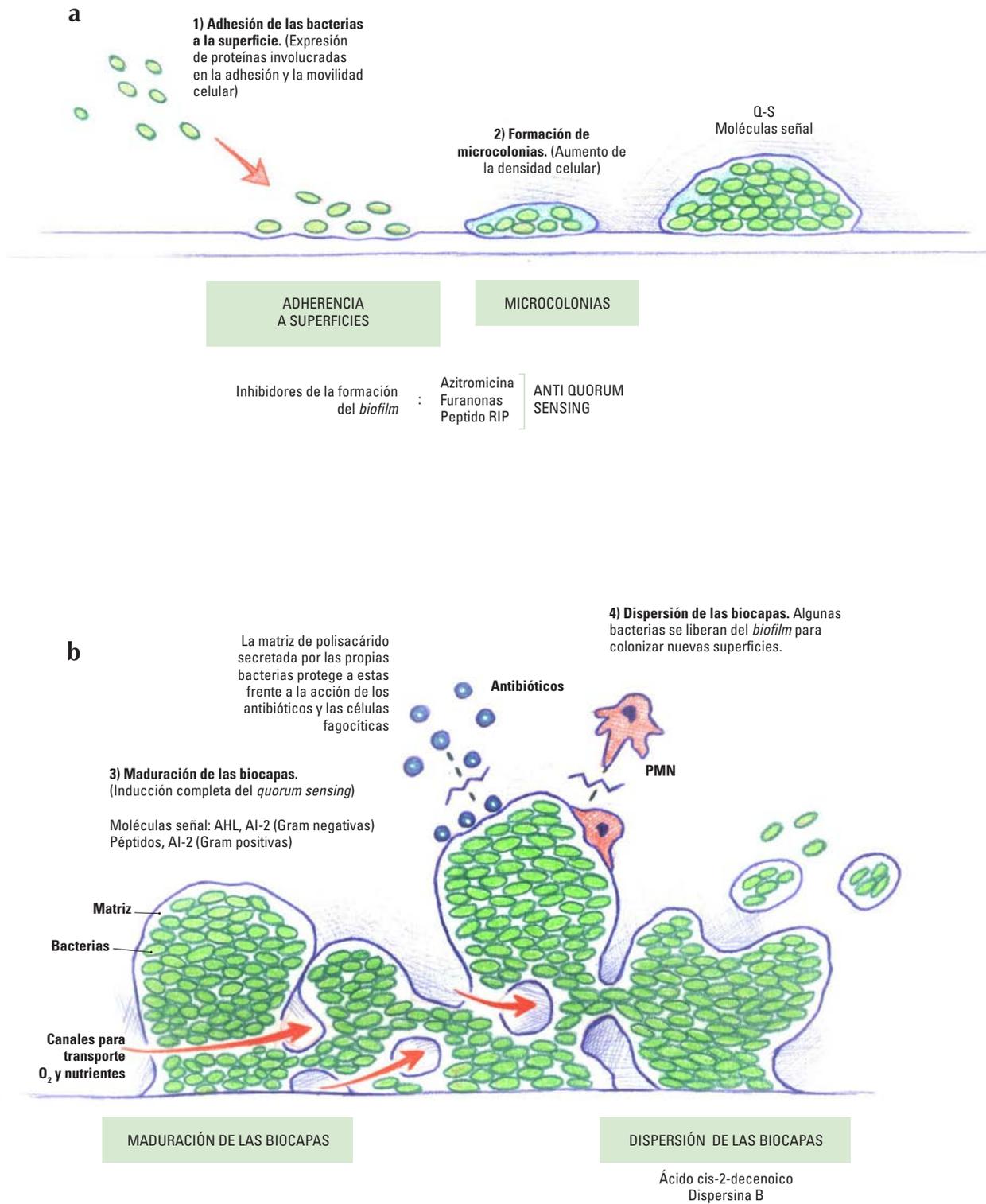


Figura 2. Fases en el desarrollo de una biocapa.

(7-16%), mientras que las monofilamento del mismo material se asocian con un número de casos similares a las de propileno (2-4%) (Klinge *et al.*, 2002). Esto se debe a la existencia de una mayor superficie (de más del 157% con respecto al área de las mallas monofilamento) y un mayor número de puntos potenciales de adherencia (Klinge *et al.*, 2002). En el caso de microorganismos poco virulentos, estos pueden colonizar el implante durante años y originar abscesos subagudos o infecciones tardías.

Tras la colonización de la superficie, los microorganismos adheridos comienzan a multiplicarse formando microcolonias. Simultáneamente, las bacterias secretan el exopolisacárido que formará una matriz, en cuyo interior se desarrollarán de manera coordinada e interdependiente. Finalmente, algunas bacterias son capaces de liberarse de la matriz para colonizar nuevas superficies a distancia. El mecanismo mediante el cual las bacterias se liberan es muy interesante, debido a su potencial aplicación clínica. En el caso de *S. aureus* se ha descrito un proceso de variación de fase producido por un elemento de inserción en el interior del operón *icaADBC*, responsable de la síntesis del exopolisacárido de la biocapa. El proceso reversible de inserción parece ocurrir aleatoriamente en la población con una frecuencia de 1/10<sup>6</sup>, generando bacterias deficientes en exopolisacárido y, por tanto, incapaces de formar biocapas (Zieburh *et al.*, 1999). En el caso de *P. aeruginosa* se ha demostrado que bajo determinadas circunstancias es capaz de sintetizar ácido cis-2-decenoico, que induce la liberación de las bacterias de las biocapas. Esta molécula, que parece estar funcional y estructuralmente relacionada con el factor DFS (*Diffusible Signal Factor*) presente en algunas bacterias y hongos, ejerce igualmente esta función dispersora sobre biocapas formadas por *E. coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Proteus mirabilis*, *Streptococcus pyogenes*, *B. subtilis*, *S. aureus* y *Candida albicans* (Davies y Marques, 2009). El patógeno periodontal *Actinobacillus actynomicetemcomitans* produce una enzima denominada dispersina B (DspB), capaz de degradar la matriz de exopolisacárido de especies muy diversas (Kaplan *et al.*, 2004). Esta enzima hidroliza los enlaces  $\beta$ -1,6 que se establecen entre los residuos de N-acetilglucosamina que forman el polisacárido de adhesión celular (principal componente de la matriz de las biocapas de *Staphylococcus* spp. y *E. coli*). Ensayos llevados a cabo que incorporan triclosán y dispersina B en catéteres venosos centrales han demostrado una buena y prolongada actividad sinérgica antibacteriana *in vitro* frente a *S. aureus*, *S. epidermidis* y *E. coli*. Además, se ha observado que la eficacia *in vivo* de la combinación triclosán-dispersina B es igual de eficaz que la de la asociación clorhexidina-sulfadiazina de plata a la hora de reducir la colonización por *S. aureus* en comparación con catéteres no impregnados (Darouiche *et al.*,

2009). Por otra parte, cuando el material implantado es poco biocompatible, puede formarse una cápsula de tejido conectivo alrededor del mismo, que impide a los microorganismos interactuar con la superficie del implante. En este sentido, se han llevado a cabo ensayos en los que se recubrieron mallas con fibroblastos humanos, y se logra disminuir las tasas de infección asociada (Kapischke *et al.*, 2005; Kyzer *et al.*, 1997).

El complejo proceso de formación de una biocapa está regulado por un sistema de comunicación química intercelular denominado *quorum sensing*. Este sistema regula la expresión génica bacteriana en respuesta a la acumulación en el medio de una molécula señal, autoinductor, que permite a la bacteria «sentir» la densidad de población celular. En general, las bacterias Gram negativas utilizan como principal autoinductor la acilhomoserina lactona (AHL; Parsek y Greenberg, 2000). En las bacterias Gram positivas son los péptidos con afinidad por receptores asociados a histidina-quinasa presentes en las membranas celulares los que actúan como autoinductores (Abraham, 2006). El único mecanismo común de *quorum sensing* identificado hasta la fecha en ambos grupos bacterianos está mediado por la producción de AI-2 (*Autoinducer-2*) (Hardie y Heurlier, 2008; Waters y Bassler, 2005). Además del *quorum sensing* existen otros reguladores, como *CsrA* en *E. coli* y *CytR* en *Vibrio cholerae*, que son determinantes en el proceso de formación de la biocapa. Además, en *S. aureus* se ha observado que el regulador global de virulencia *SarA* es esencial para el desarrollo de la biocapa (Trotonda *et al.*, 2005).

Recientemente se ha demostrado que, utilizados en concentraciones subinhibitorias, muchos antibióticos funcionan como moduladores de la expresión génica de las bacterias más que como inhibidores del crecimiento de las mismas (Yim *et al.*, 2007). En este sentido, un estudio ha demostrado que concentraciones subinhibitorias de imipenem inducen la expresión de alginato por parte de *P. aeruginosa* (Bagge *et al.*, 2004). Tobramicina favorece el desarrollo de biocapas de *P. aeruginosa* y *E. coli* cuando se emplea en concentraciones inferiores a las requeridas para alcanzar niveles inhibitorios (Hoffman *et al.*, 2005). Existen estudios que demuestran que concentraciones subinhibitorias de antibióticos como tetraciclina o quinupristina-dalfopristina favorecen la expresión de genes responsables de la producción de exopolisacáridos que constituyen la matriz de la biocapa de *S. epidermidis*, (Rachid *et al.*, 2000).

#### 4. *Quorum quenching* (inhibidores de la comunicación celular)

En los últimos años se han descrito moléculas involucradas en fenómenos de *quorum quenching* que, en lugar de estimular, reducen la formación de las biocapas como consecuencia de la inhibi-

ción de las señales del *quorum sensing* bacteriano. Entre ellas, podemos destacar las enzimas inactivantes de las AHL (acilhomoserina lactonasa y acilhomoserina lactona acilasa) y los inhibidores de péptidos autoinductores (RNAIII inhibiting peptide o péptido RIP).

La enzima acilhomoserina lactonasa (AHL-lactonasa), codificada por el gen *aihA* de distintas especies del género *Bacillus*, es capaz de inactivar las moléculas señal AHL de bacterias Gram negativas mediante la hidrólisis del anillo de homoserina lactona de la molécula (Dong *et al.*, 2000, 2001; Lee *et al.*, 2002). Algunos estudios han demostrado que la expresión del gen *aihA* en plantas transgénicas inhibe las señales de *quorum sensing* de la bacteria fitopatógena *Erwinia carotovora* (productora de AHL), aumentando la resistencia de las plantas a la infección por dicho patógeno (Dong *et al.*, 2001). La acilhomoserina lactona acilasa (AHL acilasa) es otra enzima inhibidora del *quorum sensing* producida por bacterias como *Variovorax paradoxus* (Leadbetter y Greenberg), *Ralstonia* spp (Lin *et al.*, 2003) o *Streptomyces* spp (Park *et al.*, 2005), capaz de hidrolizar el enlace amida de la AHL.

En bacterias Gram positivas, como *S. aureus*, el péptido RIP (RNAIII inhibiting peptide) es capaz de inhibir el sistema agr/TRAP, involucrado en la síntesis de los péptidos autoinductores que intervienen en la formación de las biocapas (Gov *et al.*, 2001). Varios modelos experimentales en rata han demostrado que el tratamiento con RIP reduce significativamente la cantidad de bacterias en una biocapa (Balaban *et al.*, 2003; Giacometti *et al.*, 2003), además de potenciar el efecto de antibióticos como ciprofloxacino, imipenem y vancomicina en el tratamiento de las infecciones asociadas a catéter venoso central por *S. aureus* (Cirioni *et al.*, 2006).

Todas estas moléculas con actividad *quorum quenching* pueden hacer las biocapas más sensibles a los antibióticos, reduciendo al mismo tiempo su virulencia; de ahí que la combinación de estos inhibidores con antibióticos pueda resultar una alternativa prometedora para el tratamiento de estas infecciones.

## 5. Significado clínico de las biocapas

En la actualidad se estima que hasta el 65-80% de las infecciones bacterianas están producidas por microorganismos que se desarrollan en forma de biocapas (Lewis, 2001; Del Pozo, 2007). Este hecho origina cuadros infecciosos de tipo subagudo-crónico que se caracterizan por una mala respuesta al tratamiento antimicrobiano, así como una significativa resistencia frente a la fagocitosis y otros mecanismos defensivos del sistema inmune. Las biocapas microbianas son un factor de gran importancia implicado en la patogenia de muchas infecciones recurrentes o persistentes como endocarditis, bronconeumonía

en pacientes con fibrosis quística, osteomielitis, prostatitis o cistitis crónica. Estas comunidades bacterianas no solo se desarrollan sobre tejidos vivos, sino también sobre dispositivos médicos implantables. En este sentido, cabe destacar la bacteriemia asociada a catéteres intravasculares, las infecciones relacionadas con sondas urinarias, tubos endotraqueales, válvulas cardíacas, marcapasos, prótesis articulares, sistemas de neuroestimulación o lentes de contacto. Menos frecuentes, pero graves y poco estudiadas, son las infecciones relacionadas con mallas de pared abdominal.

La infección asociada a una malla es una complicación poco frecuente y de difícil abordaje. Su incidencia es aproximadamente de un 1-2% (Deysine, 1998). Los microorganismos más frecuentemente implicados en este tipo de infecciones son *S. aureus*, *S. epidermidis* y *E. coli* (Engelsman *et al.*, 2007). Una vez colocada, la malla se impregna de plasma y fluido intersticial, los cuales contienen proteínas como albúmina, inmunoglobulinas, fibrinógeno o fibronectina; estas proteínas impregnan la superficie del implante y actúan como receptores para ciertas adhesinas bacterianas, y dan comienzo así al desarrollo de biocapas sobre el biomaterial. Sin embargo, en esta etapa de adhesión inicial no siempre se requiere la intervención de las proteínas del paciente; *E. coli*, por ejemplo, es capaz de adherirse mediante sus fimbrias directamente a superficies plásticas (Wright *et al.*, 2007).

Después de la colonización del tejido o del biomaterial, las bacterias pueden favorecer la génesis de procesos inflamatorios y daño tisular mediante la liberación de endotoxinas, proteasas y otras sustancias. Además, la biocapa bacteriana, gracias a los componentes constitutivos de su propia matriz, es capaz de evadir las defensas innatas del huésped. Un estudio reciente ha demostrado que las cepas de *S. epidermidis* deficientes en la maquinaria productora del exopolisacárido constitutivo de la matriz (PIA) son más susceptibles que las cepas salvajes a la fagocitosis y a la acción de péptidos antibacterianos secretados por las células epiteliales ( $\beta$ -defensina 3, LL-37, etc.; Vuong *et al.*, 2004). Esta capacidad de evadir el ataque de las células fagocíticas varía en función de las especies que integran la biocapa. Ensayos *in vitro* basados en la interacción de leucocitos polimorfonucleares (PMN) sobre biocapas de *S. aureus* y *S. epidermidis* confirman este hecho. Se ha demostrado que la matriz extracelular de *S. aureus* favorece la migración de las células fagocíticas hacia la biocapa, así como su desplazamiento sobre la misma. Por el contrario, el movimiento de los PMN sobre las biocapas de *S. epidermidis* está muy dificultado, lo que explica la mayor resistencia de este microorganismo frente a la fagocitosis (Guenther *et al.*, 2009). Otro mecanismo importante de defensa frente al ataque de los PMN es el descrito para *P. aeruginosa*

en pacientes con fibrosis quística. Las biocapas de *P. aeruginosa* reconocen la presencia de los PMN y, mediante un sistema de *quorum sensing*, alertan al resto de bacterias de su presencia. En respuesta a este estímulo, *P. aeruginosa* aumenta la producción de ramnolípidos, que son capaces de eliminar las células de defensa del huésped (Alhede *et al.*, 2009).

## 6. Resistencia antibiótica de las biocapas. Generalidades sobre el tratamiento de infecciones asociadas a biocapas

Las infecciones asociadas a biocapas bacterianas tienen como principal característica diferencial con respecto a otras infecciones su elevada resistencia a los tratamientos antibióticos. Por eso, en muchas ocasiones, tras la administración de un tratamiento antibiótico, se observan recaídas de la infección, y la retirada del implante es el único tratamiento eficaz en numerosas ocasiones.

Un problema añadido es la ausencia de métodos estandarizados para el estudio de la susceptibilidad antibiótica de las biocapas bacterianas. Las técnicas que se emplean en el laboratorio de microbiología nos ofrecen valores de concentración mínima inhibitoria aplicables a bacterias en crecimiento planctónico. Sin embargo, sabemos que los microorganismos que forman parte de una biocapa son capaces de sobrevivir frente a concentraciones antibióticas 1000 veces superiores respecto a sus homólogas en fase planctónica (Ceri *et al.*, 1999).

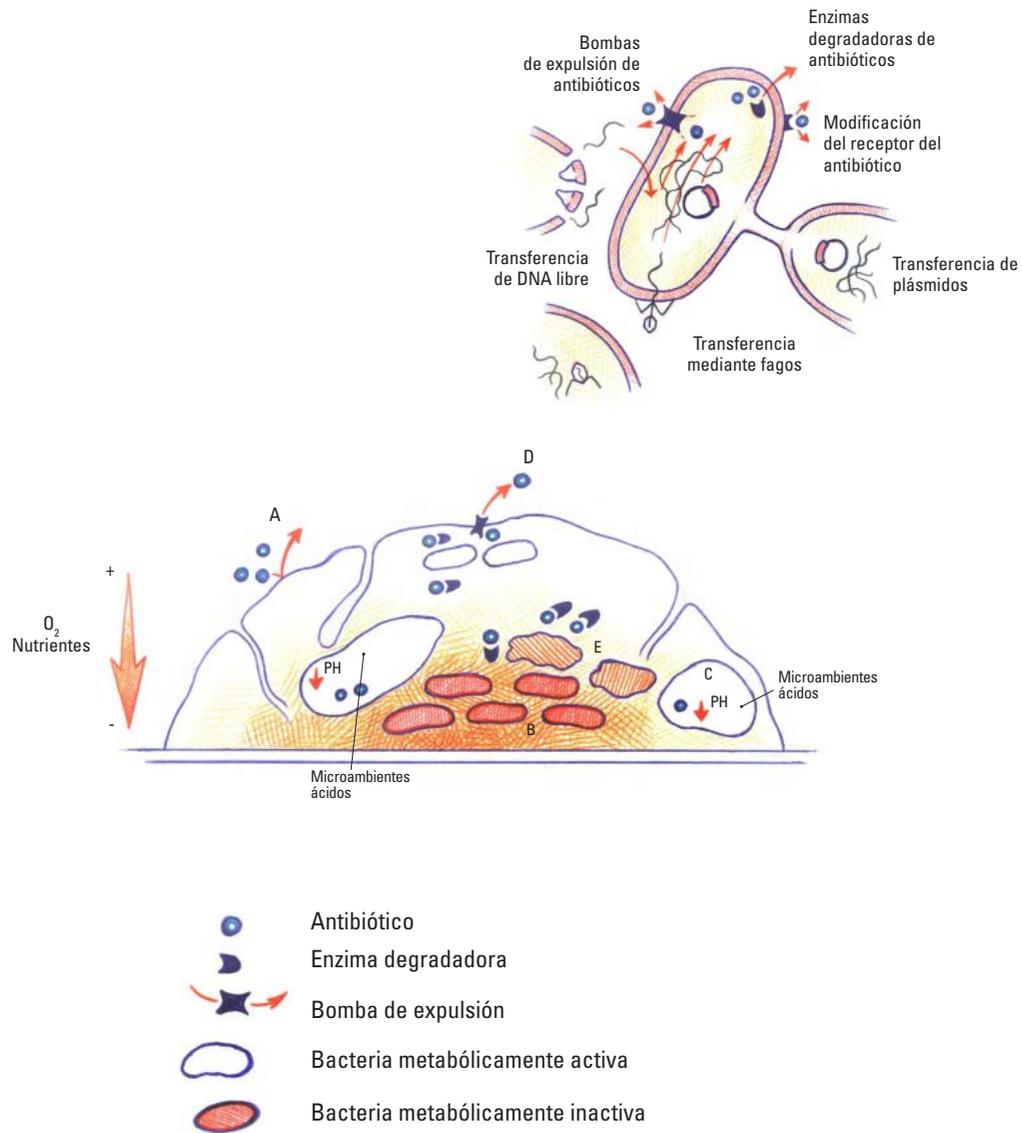
Para explicar la elevada resistencia que estas comunidades bacterianas demuestran frente a los antimicrobianos se han postulado varias hipótesis (Del Pozo y Patel, 2007) (Figura 3):

- (a) Difusión limitada del antibiótico como consecuencia de la barrera física y química que establece la matriz de exopolisacáridos.
- (b) Actividad reducida de los antibióticos sobre las bacterias metabólicamente poco activas (células en fase de crecimiento latente o células *persisters*) que forman la biocapa.
- (c) Existencia de microambientes en el interior de la biocapa que interfieren con la actividad del antibiótico (zonas de bajo pH como consecuencia del acúmulo de productos ácidos, zonas de anaerobiosis, etc.). En general, los microorganismos de las regiones más superficiales de la biocapa son más sensibles a la actividad de los agentes antimicrobianos que las bacterias localizadas en áreas más profundas, fenotípicamente diferentes debido a la variable expresión génica promovida por las condiciones particulares de cada microambiente. El oxígeno y algunos nutrientes, por ejemplo, no llegan a penetrar hasta las regiones más profundas de la biocapa debido a que son activamente consumidos por las bacterias de la superficie. Otro mecanismo que dificulta la difusión de partículas a través de la biocapa

es la propia hidrofobicidad de la pared celular bacteriana (Habimana *et al.*, 2011). A diferencia de lo que ocurre con el oxígeno y los nutrientes, los productos metabólicos se acumulan en la profundidad de las biocapas.

- (d) Alta tasa de variabilidad genética en las bacterias que forman parte de la biocapa, lo que favorece la selección de mecanismos de resistencia a los antibióticos. La estrecha relación existente entre las distintas células que componen la comunidad bacteriana favorece la transmisión horizontal de elementos génicos móviles (como plásmidos) que codifican la maquinaria necesaria para inactivar o destruir los agentes antimicrobianos.
- (e) La activación de fenómenos de hipermutación en respuesta a las condiciones de estrés, lo que puede seleccionar o sobreexpresar genes que codifican para porinas, bombas de expulsión de fármacos o enzimas inhibitorias de los antibióticos. Se ha demostrado, por ejemplo, que las bacterias de la biocapa pueden aumentar la expresión de  $\beta$ -lactamasas cromosómicas tras una exposición prolongada a antibióticos  $\beta$ -lactámicos (Bagge *et al.*, 2004). Por otro lado, un estudio realizado sobre biocapas de *P. aeruginosa* ha descrito la existencia en estas bacterias de un gen, *ndvB*, implicado en la síntesis de glucanos periplásmicos que interaccionan con tobramicina, impidiendo que ésta alcance su diana de acción (Mah *et al.*, 2003).

Como se ha apuntado anteriormente, uno de los factores responsables de la resistencia de las bacterias que forman una biocapa es la inactividad metabólica bacteriana que conlleva una disminución en la tasa de crecimiento de dichas bacterias. Esto explica por qué la monoterapia con betalactámicos, activos solo sobre células en división, no es eficaz en el tratamiento de estas infecciones. Los carbapenemes (a pesar de ser betalactámicos), aminoglucósidos y fluoroquinolonas, aunque son más efectivos sobre bacterias en división, presentan además cierta actividad sobre células en fase estacionaria, por lo que serían mejores opciones. Colistina también ha demostrado buena actividad frente a *P. aeruginosa* en fase estacionaria. Sin embargo, la mejor opción en muchos casos es el uso combinado de antibióticos que presenten diferentes dianas de acción. En este sentido, se ha observado que la asociación de un aminoglucósido con un betalactámico es sinérgica frente a biocapas de *P. aeruginosa*. Ensayos *in vitro* han demostrado que la combinación de ceftazidima y gentamicina con rifampicina favorece la destrucción de estas biocapas (Ghani y Sothill, 1997). El empleo de dos antibióticos que actúan frente a bacterias en diferente estado de crecimiento ha resultado igualmente efectivo. Podemos mencionar como ejemplo la combinación colistina-ciprofloxacino o colistina-tobramicina



- A. La matriz de exopolisacáridos del biofilm establece una barrera física y química al paso de antibióticos.
- B. Las bacterias metabólicamente inactivas (debido a la escasez de nutrientes, oxígeno, etc.) tienen reducida la actividad frente a los antibióticos.
- C. Los microambientes específicos de algunas zonas (con bajo pH, anaerobiosis, etc.) antagonizan con la actividad del antibiótico.
- D. La estrecha relación existente entre las bacterias favorece la transmisión de genes que codifican para enzimas que alteran o degradan los antibióticos, bombas de expulsión de fármacos, receptores modificados, etc.
- E. Las condiciones de estrés (por acumulación de productos metabólicos de desecho, etc.) pueden seleccionar o sobreexpresar genes que codifican, por ejemplo, para enzimas inhibidoras de los antibióticos.

Figura 3. Resistencia antibiótica y biocapas bacterianas.

(Herrmann *et al.*, 2010). El polipéptido antimicrobiano colistina actúa preferentemente sobre las bacterias metabólicamente inactivas de la biocapa. La población metabólicamente activa es capaz de tolerar la presencia de colistina mediante la inducción de un mecanismo de adaptación específico mediado por el operón *pmr*, así como de un mecanismo inespecífico en el que se ven involucrados los genes *mexAB-oprM* (Pamp *et al.*, 2008). Tobramicina y ciprofloxacino, sin embargo, son activos frente a las bacterias más superficiales de la biocapa, lo que explica el efecto sinérgico del péptido antimicrobiano con estos dos antibióticos. Recientemente, se ha demostrado que la combinación de tobramicina con quelantes del hierro (como desferroxamina y deferasirox) reduce en un 90% la biomasa de las biocapas de *P. aeruginosa* en un modelo de neumonía en ratón (Moreau-Marquis *et al.*, 2009). Este tratamiento, que combina antibiótico y quelante de hierro, podría ser eficaz en pacientes con fibrosis quística colonizados/infectados por *P. aeruginosa*.

Por otra parte, la elevada frecuencia de mutación y la transmisión horizontal de genes que se produce dentro de una biocapa explica cómo las bacterias integrantes de las mismas adquieren los mecanismos de resistencia más habituales frente a los antibióticos betalactámicos, aminoglucósidos y fluoroquinolonas. Así, las bacterias acaban produciendo enzimas que degradan los antibióticos o sobreexpresan bombas de expulsión frente a un amplio número de sustratos.

La carga negativa del exopolisacárido constituyente de la matriz extracelular se ha considerado también como un importante factor protector de las bacterias frente a los antibióticos cargados positivamente. Sin embargo, se ha planteado que dosis repetidas de antibiótico podrían llegar a saturar los sitios de unión, por lo que se considera que el fracaso de la eficacia de los aminoglucósidos en este tipo de infecciones se debe más a la inactividad metabólica de las bacterias o a la baja disponibilidad de oxígeno que a la diferencia de cargas.

Por otra parte, hay que tener presente que concentraciones subinhibitorias de muchos antibióticos (imipenem, tobramicina, tetraciclina, vancomicina, etc.) favorecen la formación de la biocapa por inducción de la síntesis de exopolisacáridos constituyentes de la matriz. El aumento en la síntesis de alginato por parte de *P. aeruginosa* cuando esta se expone a concentraciones de imipenem inferiores a las inhibitorias está bien documentado. De hecho, se ha demostrado la capacidad que presentan ciertas enzimas como DNasas y alginato liasas para potenciar la actividad bactericida de gentamicina, ampicacina y tobramicina.

Mientras se desarrollan nuevas alternativas, el uso de rifampicina, daptomicina y linezolid ha demostrado buena actividad frente a células en fase estacionaria, por lo que resultan eficaces en el tratamiento de estas infecciones. Diversos estudios han demostrado que la elevada eficacia que rifam-

picina presenta en la disminución de la carga bacteriana en las biocapas de estafilococos se reduce enormemente después de una breve exposición (Goeau-Brissonniere *et al.*, 2002; John *et al.*, 2009; Sardelic *et al.*, 1996). Esto se debe a la facilidad que tienen las bacterias para desarrollar resistencias frente a rifampicina, por lo que no es aconsejable su uso en monoterapia. Sin embargo, la combinación de rifampicina y fluoroquinolonas (como ciprofloxacino) ha mostrado buenos resultados en el tratamiento de infecciones estafilocócicas asociadas a prótesis articulares. Un ensayo clínico comparó ciprofloxacino y rifampicina-ciprofloxacino en el tratamiento de la infección asociada a prótesis articular, y se demostró que la terapia combinada presentaba una eficacia del 100% frente al 58% de la monoterapia (Zimmerli *et al.*, 1998). Sin embargo, debido al aumento de las tasas de resistencia bacteriana a ciprofloxacino, sobre todo en estafilococos resistentes a la meticilina, se ha investigado la eficacia de otros agentes para su uso combinado con rifampicina. La terapia rifampicina-vancomicina o, más recientemente, rifampicina-daptomicina, ha demostrado una mayor eficacia antimicrobiana y antibiograma que la monoterapia con vancomicina o daptomicina (Cirioni *et al.*, 2010; Olson *et al.*, 2010; Murillo *et al.*, 2009). Estas dos últimas combinaciones de antibióticos logran inhibir los mutantes resistentes a rifampicina que son seleccionados durante el tratamiento (Olson *et al.*, 2010). El mecanismo de acción de daptomicina, lipopéptido activo frente a bacterias en fase estacionaria, está mediado por su unión a la membrana celular de los microorganismos Gram positivos dependientes de  $Ca^{2+}$ , lo que permite la formación de canales, la salida de  $K^+$  de la célula y, finalmente, la inhibición de la síntesis de proteínas y ácidos nucleicos (Steenbergen *et al.*, 2009; John *et al.*, 2009). Se piensa que la acción de daptomicina sobre la membrana celular bacteriana promueve la entrada de antibióticos hidrofóbicos como rifampicina, mientras que esta última, a su vez, crea nuevos sitios en las membranas biológicas para la entrada del lipopéptido (Cirioni *et al.*, 2010). Esto explicaría el efecto sinérgico de ambos antibióticos.

Para el tratamiento de las bacteriemias relacionadas con catéteres endovenosos por estafilococos coagulasa negativos, teicoplanina y vancomicina han ofrecido buenos resultados, evitando en muchos casos la retirada del dispositivo. Aunque vancomicina es el antibiótico más frecuentemente empleado en el tratamiento de estas infecciones, se ha comprobado que teicoplanina es también muy eficaz y puede ser empleado con éxito. De hecho, un estudio realizado sobre 44 pacientes diagnosticados de bacteriemia asociada a catéter venoso por estafilococos coagulasa negativo demostró que los sellados con teicoplanina, combinados con antibioterapia sistémica, aumentaron la tasa de curación del 81,5% al 100% y la supervivencia del acceso vascular del 77% al 100% en comparación con los sellados con vancomicina (Del Pozo *et al.*,

2009). Daptomicina también ha mostrado una elevada eficacia en el tratamiento de las bacteriemias relacionadas con catéter. Un estudio *in vitro* ha demostrado que los sellados con daptomicina son más eficaces que los de vancomicina y linezolid en el tratamiento de las bacteriemias asociadas a catéteres venosos por estafilococos resistentes a meticilina (Raad *et al.*, 2007). Más recientemente, ensayos *in vitro* e *in vivo* en pacientes con bacteriemia asociada a catéter han demostrado que el sellado con N-acetil cisteína (NAC) y tigeciclina es factible, eficaz y seguro (Aslam *et al.*, 2007, 2008). NAC reduce la producción de matriz de exopolisacáridos y promueve la disrupción de las biocapas maduras de muchas bacterias. De este modo, facilita la acción de tigeciclina, antibiótico activo frente a bacterias multiresistentes y que ejerce su acción bactericida sobre las biocapas de *S. epidermidis* a más bajas concentraciones que vancomicina y daptomicina (Labthavikul *et al.*, 2003).

La lisostafina es una endopeptidasa producida por *Staphylococcus simulans biovar staphylolyticus*, la cual es capaz de romper específicamente los puentes de pentaglicina de la pared de *Staphylococcus* spp. Su eficacia sobre biocapas estafilocócicas ha sido demostrada tanto en modelos *in vivo* como *in vitro*. Además, la lisostafina ha demostrado un efecto sinérgico con antibióticos como claritromicina, levofloxacino, doxiciclina, rifampicina y teicoplanina sobre biocapas de *S. aureus* generadas *in vitro* (Aguinaga *et al.*, 2011).

La incorporación de antimicrobianos en los biomateriales implantables es otra estrategia que parece asociarse a menores tasas de infección. Los agentes más empleados en la impregnación de catéteres son cefazolina (Kamal *et al.*, 1998), minociclina-rifampicina (Raad *et al.*, 1997) y clorhexidina-sulfadiazina (Maki *et al.*, 1997). En el caso de las mallas abdominales de polipropileno se ha observado que su recubrimiento con titanio reduce la adhesión bacteriana (Junge *et al.*, 2005; Lehle *et al.*, 2004). De la misma forma, la impregnación de mallas de politetrafluoretileno con carbonato de plata y clorhexidina inhibe la colonización del dispositivo durante más de diez días tras la implantación. Además, el recubrimiento de mallas de polipropileno con oro y oro-paladio también ha ofrecido buenos resultados (Saygun *et al.*, 2005). Sin embargo, se discute el efecto que la aplicación de antimicrobianos sobre los dispositivos pueda tener sobre la aparición de resistencias bacterianas.

## 7. Alternativas terapéuticas

### 7.1. Métodos físicos

Se han propuestos diversos métodos físicos capaces de alterar la estabilidad de la matriz de la biocapa para potenciar la actividad erradicadora de los antimicrobianos convencionales. Estas estrategias, que aún están siendo evaluadas para su posible aplicación clínica futura, incluyen el

empleo de campos eléctricos (Jass *et al.*, 1995; Del Pozo *et al.*, 2009-A; Del Pozo JL *et al.*, 2009-B), campos electromagnéticos (McLeod *et al.*, 1999) y ultrasonidos (Rediske *et al.*, 2000), en combinación con la terapia antimicrobiana.

### 7.2. Fagoterapia

Los bacteriófagos o fagos son virus que infectan bacterias. Están constituidos por una cubierta proteica que protege su material genético, ADN o ARN de simple o doble cadena. Para penetrar en una célula, los fagos se unen a receptores específicos de la superficie bacteriana, lo que delimita el espectro bacteriano al que son capaces de infectar y destruir. Una vez en el interior del hospedador, los bacteriófagos pueden desarrollar un ciclo lítico (que concluye con la lisis bacteriana y la liberación de nuevos fagos) o lisogénico (en el que el genoma del fago se integra en el ADN cromosómico bacteriano o se mantiene en forma de plásmido, quedando en estado de latencia dentro de la bacteria).

Los fagos son capaces de alcanzar las bacterias que quedan embebidas dentro de la matriz de la biocapa mediante la producción de enzimas que pueden degradar los polisacáridos bacterianos (Hughes *et al.*, 1998) y su fácil transporte a través de los canales o espacios intersticiales que atraviesan las biocapas. Diversos estudios demuestran que la matriz de exopolisacáridos no opone resistencia a la infección de las bacterias por fagos (Doolittle *et al.*, 1995; Doolittle *et al.*, 1996; Nalón *et al.*, 2001).

Otra ventaja de la fagoterapia con respecto a la terapia antibiótica en el tratamiento de las biocapas es que los fagos son efectivos en la erradicación tanto de bacterias resistentes a los antibióticos como de aquellas que se encuentran en fase estacionaria (Del Pozo *et al.*, 2007).

El desarrollo de la ingeniería genética ha permitido, además, generar fagos capaces de expresar proteínas seleccionadas según su función. De esta forma, se han producido fagos T7 que expresan la proteína dispersina B intracelularmente durante la infección de *E. coli*. Tras la lisis bacteriana esta enzima se libera al medio extracelular y ejerce su función degradadora de los polisacáridos constitutivos de la matriz (Lu y Collins, 2007). Los mismos autores, en un estudio más reciente, emplean fagos modificados genéticamente capaces de interrumpir la región génica que constituye el sistema SOS de *E. coli*. Como consecuencia, se observa un aumento en la muerte de bacterias por la acción de quinolonas y un incremento significativo de la supervivencia de los ratones previamente inyectados con  $8,8 \times 10^7$  ufc de *E. coli* (Lu y Collins, 2009).

Por otro lado, se han obtenido resultados prometedores en un ensayo *in vitro* llevado a cabo con catéteres de silicona recubiertos con hidrogel y pretratados con el bacteriófago 456. Los resultados demuestran que los fagos reducen considera-

blemente la formación de biocapas de *S. epidermidis* sobre los dispositivos (Curtin y Donlan, 2006).

Todos estos estudios hacen que los fagos sean herramientas potencialmente útiles para su uso combinado con antibióticos. Sin embargo, la fagoterapia también plantea desventajas importantes; entre ellas destacan su limitado rango de acción, la posible aparición de cepas bacterianas resistentes por mutación de receptores o la inmunogenicidad de los fagos. Además, se cree que la lisis de un elevado número de bacterias como consecuencia de la acción de los bacteriófagos puede desencadenar un shock séptico en algunos pacientes como consecuencia de la excesiva liberación de endotoxinas. Para evitar este efecto algunos investigadores han propuesto el empleo de fagos filamentosos genéticamente modificados, capaces de producir proteínas letales para las bacterias sin necesidad de provocar la lisis de las mismas (Hagens *et al.*, 2004).

Por otro lado, a pesar de la buena eficacia *in vitro* que los bacteriófagos han demostrado sobre las biocapas bacterianas en numerosos estudios, aún quedan dudas sobre su efectividad *in vivo*. De hecho, un reciente estudio ha demostrado que el empleo del fago  $\lambda$  80 sobre biocapas de *S. aureus* generadas *in vitro* reduce de manera más eficaz que la vancomicina la densidad de la biocapa. Sin embargo, en el modelo experimental *in vivo* de infección relacionada con catéter diseñado por este grupo no se han observado diferencias en la

eficacia del tratamiento con antibiótico y el tratamiento combinado antibiótico y bacteriófagos (Del Pozo *et al.*, 2007).

### 7.3. Sustancias que destruyen la matriz extracelular (Tabla 1)

La matriz de exopolisacáridos protege a las bacterias del interior de la biocapa frente a la acción de los antibióticos y de las células del sistema inmune. Por ello, aquellas sustancias capaces de degradar o impedir la síntesis de la matriz favorecen la exposición de las bacterias a la acción de los antimicrobianos. Como ya se ha citado anteriormente, la enzima dispersina B, que cataliza la hidrólisis del polisacárido poli- $\beta$ -1,6-N-acetil-D-glucosamina, es capaz de destruir la matriz de una gran variedad de biocapas formadas por distintas especies de bacterias (*S. aureus*, *S. epidermidis*, *E. coli*...). Un reciente estudio ha demostrado que una matriz de poliuretano es capaz de adsorber una importante cantidad de dispersina B, pudiendo prevenir la colonización de los dispositivos médicos por inhibición de la adherencia estafilocócica (Donelli *et al.*, 2007).

Otro estudio realizado sobre biocapas de *S. epidermidis* resistentes a claritromicina ha demostrado que el tratamiento de las mismas con bajas concentraciones de claritromicina reduce la cantidad de matriz y favorece la penetración de otros antibióticos en el interior de la biocapa (Yasuda *et al.*, 1994).

Molécula inhibidora	Descripción	Etapas sobre la que actúa	Forma de actuación	Microorganismos afectados
Acilhomoserina lactonasa	Enzima inhibidora de la acilhomoserina lactona	Maduración de la biocapa (inhibición <i>quorum sensing</i> )	Hidroliza el anillo de homoserina lactona de la molécula señal de acilhomoserina lactona	Gram negativos
Acilhomoserina lactona acilasa	Enzima inhibidora de la acilhomoserina lactona	Maduración de la biocapa (inhibición <i>quorum sensing</i> )	Hidroliza el enlace amida de la molécula señal acilhomoserina lactona	Gram negativos
Furanonas	Análogos estructurales de la acilhomoserina lactona	Maduración de la biocapa (inhibición <i>quorum sensing</i> )	Compite por los receptores de la acilhomoserina lactona	Gram negativos
Péptido RIP (RNAIII inhibiting peptide)	Heptapéptido inhibidor	Maduración de la biocapa (inhibición <i>quorum sensing</i> )	Inhibe el sistema <i>agr</i> /TRAP, involucrado en la síntesis de péptidos autoinductores	Gram positivos ( <i>Staphylococcus</i> , etc.)
Azitromicina	Macrólido	Adhesión bacteriana, maduración de las biocapas	Disminuye la adhesión bacteriana, la secreción de exopolisacáridos (p. ej., alginato) e interfiere en el <i>quorum-sensing</i>	<i>P. aeruginosa</i>
Ácido cis-2-decenoico	Ácido graso de cadena corta estructuralmente relacionado con el factor DFS ( <i>Diffusible Signal Factor</i> )	Maduración y dispersión de la biocapa	Inhibe la señalización mediada por el autoinductor universal bacteriano AI-2. En <i>C. albicans</i> , inhibe la transición de levadura a hifa	Gram positivos Gram negativos Candida
Dispersina B	Glucosidasa producida por <i>A. actinomycetemcomitans</i>	Dispersión de la biocapa	Hidroliza los enlaces 1-6 entre los residuos de N-acetilglucosamina que forman el polímero PIA	<i>Staphylococcus</i> , <i>E. coli</i> , etc.
Proteína CsrA (carbón storage regulator)	Proteína de unión a RNA	Dispersión de la biocapa	Inhibe la síntesis de glucógeno	<i>E. coli</i>

Tabla 1. Sustancias inhibidoras de la formación de biocapas.

#### 7.4. Moléculas anti-*quorum sensing* (Tabla 1)

Diversos trabajos demuestran que la inhibición del *quorum sensing* facilita la actividad bactericida de los antimicrobianos (Davies *et al.*, 1998). Como se ha descrito anteriormente, en los últimos años se han identificado enzimas bacterianas capaces de inactivar las AHL y compuestos, como las furanonas, que antagonizan con dichas moléculas señal. Estas últimas, producto natural derivado del alga roja *Delisea pulchra*, son capaces de inhibir el sistema de *quorum sensing* de muchas bacterias Gram negativas, debido a que su parecido estructural con la proteína señal AHL les permite competir por los mismos receptores. Las furanonas, a diferencia de las AHL, cuando se unen a los receptores los bloquean, con lo que impiden así la formación de las biocapas (Hume *et al.*, 2004; Wu *et al.*, 2004). Debido a la elevada toxicidad de estas moléculas, en la actualidad se estudia el desarrollo de derivados de las mismas que permitan evitar la formación de biocapas. Un estudio experimental de infección pulmonar por *P. aeruginosa* ha demostrado la eficacia del tratamiento con furanonas sintéticas (C30 y C56) en la inhibición del *quorum sensing* bacteriano y, en consecuencia, la prolongación del tiempo de supervivencia de los ratones (Wu *et al.*, 2004).

Otros agentes que actúan como inhibidores del *quorum sensing* bacteriano son la azitromicina y el triclosan. Estudios realizados sobre *P. aeruginosa* muestran que la azitromicina interfiere en la síntesis de los autoinductores inhibiendo la formación de biocapas (Hoffmann *et al.*, 2007; Tateda *et al.*, 2001). Así mismo, sustancias químicas como el triclosan inhiben la enoil-ACP reductasa, cuyo producto es esencial en la síntesis de las AHL (Hoang y Schweizer, 1999).

Por otro lado, modificaciones en la estructura química de las AHL han permitido sintetizar derivados análogos que poseen la capacidad de reducir la formación de las biocapas de *P. aeruginosa* e inhibir competitivamente los inductores naturales del *quorum sensing* (Castang *et al.*, 2004; Frezza *et al.*, 2006; Geske *et al.*, 2007; Schaefer *et al.*, 1996).

En *S. aureus*, como se ha comentado anteriormente, el péptido RIP actúa como inhibidor de la señalización intercelular, lo que impide la formación de la biocapa. Se ha observado que este péptido es capaz de potenciar el efecto de algunos antibióticos en el tratamiento de infecciones asociadas a catéter venoso central por *S. aureus* (Cirioni *et al.*, 2006).

#### 7.5. Implantes inteligentes

Actualmente se está trabajando en el desarrollo de implantes inteligentes capaces de detectar la presencia de microorganismos adheridos a su superficie y de liberar altas dosis de antibiótico local antes de la formación de la biocapa madura (Ehrlich *et al.*, 2005)

## 8. Resumen

Una biocapa es una comunidad microbiana que se desarrolla adherida a una superficie inerte o biológica embebida en una matriz de exopolisacáridos autoproducida. El grado de adhesión de los microorganismos a un biomaterial (como por ejemplo una malla abdominal) está influenciado por la estructura del propio material que constituye el implante. Así, las mallas multifilamento o las de material hidrofóbico (como politetrafluoretileno) favorecen la adhesión microbiana y la formación de una biocapa. El proceso de adherencia está regulado por un sistema de comunicación química intercelular denominado *quorum sensing*. Las infecciones crónicas en las que se ven involucradas las biocapas tienen una baja tasa de respuesta a los antimicrobianos, como consecuencia de la barrera física y química que establece la matriz de exopolisacáridos, la existencia de células metabólicamente inactivas, la presencia de microambientes dentro de la biocapa que antagonizan con los antibióticos, y los fenómenos de transmisión génica e hipermutación que facilitan el desarrollo de mecanismos de resistencia. Una potencial opción terapéutica es el uso combinado de antibióticos que presenten diferentes dianas de acción. La monoterapia con betalactámicos, activos solo sobre células en división, no es eficaz en la resolución de infecciones en las que se ve involucradas biocapas. Los carbapenemes, rifampicina, aminoglucósidos y fluoroquinolonas, aunque son más efectivos sobre bacterias en división, presentan cierta actividad sobre células en fase estacionaria, por lo que serían más efectivos. Sin embargo, la rifampicina nunca debe administrarse en monoterapia debido a la alta frecuencia de desarrollo de resistencias. El uso de daptomicina y linezolid ha demostrado también buena actividad frente a células en fase estacionaria, por lo que resultan eficaces sobre las biocapas bacterianas. La incorporación de antimicrobianos, metales o moléculas que aumenten la biocompatibilidad en los biomateriales implantables es otra estrategia que parece asociarse a menores tasas de infección. En la actualidad, se estudian alternativas terapéuticas como el empleo de métodos físicos, implantes inteligentes, sustancias destructoras o desestabilizantes de la matriz, moléculas anti-*quorum sensing* o bacteriófagos para su posible aplicación clínica futura en la erradicación de las biocapas microbianas.

## 9. Puntos clave

- El grado de adhesión de los microorganismos a una superficie depende de la hidrofobicidad, porosidad, carga eléctrica y estructura de esta.

- El desarrollo de una biocapa microbiana está regulado por un sistema de comunicación química intercelular denominado *quorum sensing*.
- Los microorganismos que se desarrollan en el interior de una biocapa tienen una resistencia aumentada a los antimicrobianos como consecuencia de la barrera física y química que establece la matriz, la existencia dentro de la biocapa de células metabólicamente inactivas, microambientes adversos, procesos de transmisión génica e hipermutación.
- La combinación de antibióticos que actúen frente a distintas dianas podría ser una estrategia válida en el tratamiento de las infecciones asociadas a biocapas.
- La prevención de la formación de biocapas sobre un biomaterial puede conseguirse recubriendo el mismo con antimicrobianos, metales o biomoléculas.
- Una buena técnica quirúrgica reduce la posibilidad de colonización del implante por la microbiota normal de la piel.

## 10. Algunas preguntas del cirujano al microbiólogo-infectólogo. Opinión del experto

### 10.1. ¿Cómo debe tratarse una infección crónica asociada a una malla en una eventración intervenida hace varios meses y con una fístula cutánea? ¿Son efectivos los lavados del trayecto fistuloso con antibióticos?

En general, es muy complicado lograr curar una infección crónica asociada a la presencia de un biomaterial implantado sin su retirada. Por analogía con otro tipo de dispositivos (prótesis articulares, por ejemplo), la presencia de una fístula cutánea complica la curación, incluso realizando una limpieza quirúrgica acompañada de un tratamiento antibiótico adecuado. Sin embargo, la realidad es mucho más compleja y, en ocasiones, no queda otra opción que intentar un tratamiento conservador. En este último supuesto deberíamos realizar una limpieza quirúrgica lo más exhaustiva posible que incluya una fistulectomía, aprovechando para enviar varias muestras al laboratorio de microbiología para cultivo. A continuación deberíamos ajustar el tratamiento antibiótico a los resultados microbiológicos. En el caso de la infección estafilocócica (la más frecuente), la combinación de una quinolona con rifampicina sería probablemente la más eficaz; en caso de resistencias a quinolonas, daptomicina o linezolid serían dos alternativas válidas. Respecto a la duración del tratamiento, no tenemos ninguna evidencia científica. Lo más probable es que debamos optar por pautas largas de, al menos, tres a seis meses. En ocasiones puede ser necesario incluso plantearnos la necesidad de un tratamiento supresor crónico.

La administración local de antibióticos a través de la fístula debería evitarse, debido a la potencial selección de microorganismos resistentes.

### 10.2. Respecto a la profilaxis antibiótica en la cirugía protésica de la pared abdominal, ¿qué antibióticos debemos utilizar?

Las condiciones ideales que debemos buscar en un antibiótico profiláctico en este tipo de cirugía son: que difunda bien a los tejidos, que sea bactericida, poco tóxico, y que tenga actividad frente a los microorganismos que más frecuentemente estén implicados en este tipo de infecciones (en este caso serían microorganismos de piel, como estafilococos, propionibacterias, corinebacterias). Un betalactámico (como por ejemplo cefazolina) cumpliría todas las condiciones anteriores.

### 10.3. ¿Cuál es el futuro de las prótesis liberadoras de sustancias antimicrobianas y antibiopelículas? ¿Debe el cirujano impregnar en antibiótico una prótesis antes de colocarla? Y si es así, ¿con qué antibiótico?

La idea de contar con mallas impregnadas de antibiótico o de sustancias inhibitoras de la formación de biocapas es atrayente, pero plantea algunos problemas. El uso local de antibióticos podría favorecer la aparición de microorganismos resistentes, la liberación del antibiótico desde la malla probablemente esté limitada en el tiempo y, además, no se podría utilizar cualquier antibiótico. Por ello, la idea de utilizar sustancias no antibióticas podría ser mucho más útil. Respecto a la impregnación de la malla antes de colocarla, creemos que no estaría indicada en ningún caso, ya que probablemente no presente ningún beneficio adicional sobre la profilaxis antibiótica, y sí que conlleve el riesgo de selección de microorganismos resistentes.

### 10.4. Una vez retirada una prótesis infectada, ¿podemos colocar una nueva tras el lavado de la zona y administración del antibiótico adecuado?

Lo ideal en esta situación sería colocar una malla biológica, debido a que estas son menos susceptibles a la infección. No obstante, faltan evidencias para definir si es mejor hacer un recambio en un tiempo o un recambio en dos tiempos. El papel de la biterapia antibiótica si se ha retirado completamente el implante es discutible.

### 10.5. ¿Cómo podemos saber si estamos ante una infección asociada a biocapas de una prótesis?

En condiciones de laboratorio se pueden desarrollar biocapas estables en apenas 12-24 horas, es decir, que en la práctica totalidad de las infecciones asociadas a la presencia de una malla estamos ante una infección asociada a biocapas. Además, hay estudios que demuestran que la longevidad de un biocapas desarrollado *in vivo* está en relación inversa a su susceptibilidad antibiótica.

**10.6. ¿Cuándo comienza la infección crónica? En este caso ¿es suficiente realizar solo drenado de la herida o es necesario retirar la malla?**

No está bien definido cuando podemos considerar una infección como crónica. En general, parece razonable pensar que una infección que ocurre 1-3 meses después de la colocación de la malla pueda considerarse aguda, mientras que si la infección ocurre más de tres meses tras la colocación podemos considerarla como crónica. En las infecciones agudas probablemente la limpieza quirúrgica más antibioterapia adecuada pueda ser eficaz. En la infección crónica lo ideal sería la retirada de la malla (de manera parcial en las macroporosas y mediante una exéresis completa en las microporosas).

**10.7. ¿Se forma de la misma manera una biocapa sobre los distintos tipos de prótesis? ¿Llegan igual los antibióticos a todos los tipos de prótesis?**

Existen tres tipos de prótesis: las reticulares, como las de polipropileno y poliéster (que tienen una menor probabilidad de ser colonizadas debido a son hidrofílicas y tienen poros de más de 70 micras que permiten el paso de macrófagos, etc.), las laminares, como el PTFE (Gore-tex®), que son hidrófobas y no porosas y, por lo tanto, más susceptibles a ser colonizadas, y las nuevas prótesis biológicas de dermis porcina, pericardio bovino, etc., que presentan la ventaja de que se pueden colocar en ambientes contaminados. Probablemente, la formación de biocapa sea diferente en todas ellas; sin embargo, este hecho no está bien estudiado, así como tampoco la difusión antibiótica a las distintas mallas.

**10.8. ¿Cómo se comportan ante la infección las nuevas prótesis biológicas de piel porcina (Matriz Life-cell, por ejemplo)?**

Las prótesis biológicas son mucho más biocompatibles y presentan un menor riesgo de infección

asociada. Hay una carencia importante de estudios sobre adherencia microbiana a los distintos tipos de mallas.

**10.9. ¿Cuál es el papel de vancomicina, daptomicina o linezolid en la cirugía de reparación de la pared abdominal mediante colocación de mallas?**

Parece claro que la vancomicina tiene una serie de limitaciones, como son su actividad bactericida lenta, la escasa actividad sobre microorganismos que se desarrollan en forma de biocapas, su nefrotoxicidad y la necesidad de su ajuste según función renal. Daptomicina y linezolid han demostrado una muy buena actividad *in vitro* sobre biocapas estafilocócicas. Daptomicina tiene la ventaja de ser un antibiótico bactericida rápido; linezolid, por el contrario, es bacteriostático, pero tiene la opción de la vía oral. Faltan estudios con suficiente evidencia científica que nos permitan tomar decisiones respecto al papel de los nuevos antibióticos.

**10.10. En una infección crónica de una prótesis de polipropileno fistulizada a piel, ¿debemos resecar solo un segmento, ya que el resto de la prótesis está bien, o por el contrario, tratar de retirar la prótesis al completo?**

Depende, entre otros factores, del tipo de prótesis. En el caso de las macroporosas podemos resecar únicamente la porción infectada; sin embargo, a veces es muy difícil saber hasta dónde llega la infección.

**10.11. Desde el punto de vista microbiológico, ¿es correcto lavar la prótesis infectada sin retirarla, colocar drenajes, hacer un Friedrich y cerrar en un tiempo dejando unos drenajes?**

Está claro que es una alternativa que puede ser exitosa, especialmente en las infecciones agudas, y siempre combinando esta estrategia con la administración de una buena cobertura antibiótica.



## Capítulo 67

# Síndrome compartimental abdominal

Gregorio Castellanos Escrig  
Antonio Piñero Madrona

### 1. Introducción

La hipertensión intraabdominal (HIA) y el síndrome compartimental abdominal (SCA) son entidades clínicas que se ven con relativa frecuencia en pacientes ingresados en servicios de medicina, cirugía, reanimación postquirúrgica, y Unidades de Cuidados Intensivos (UCI). Algunos de los efectos del SCA son clínicamente indistinguibles de otros síntomas comunes relacionados con la enfermedad crítica, lo cual hace más difícil su reconocimiento y solución. El desconocimiento de la HIA y/o del SCA no permite su diagnóstico y manejo precoz, por lo que a veces sus manifestaciones clínicas son atribuidas a otros procesos patológicos. Para el correcto manejo de la HIA y/o del SCA, la clave está en identificar a los pacientes con riesgo reconociendo lo antes posible sus efectos nocivos, siendo mejor prevenir el SCA que manejar sus complicadas secuelas.

Los objetivos de este capítulo son exponer con claridad conceptos básicos anatómicos y físicos, definiciones de consenso, técnicas para medir la presión intraabdominal (PIA) y el manejo de la HIA y del SCA, e insistir en la necesidad de conocer, pensar, prevenir, diagnosticar y tratarlos de forma correcta.

### 2. Evolución histórica

En la historia de la HIA y del SCA, que discurre entre la incertidumbre, la incredulidad y el escepticismo

por la ignorancia y la falta de conocimientos, deben separarse una primera época, que consolida su reconocimiento como realidades clínicas y la importancia de estas entidades tras experiencias en animales o en casos clínicos aislados, y otra posterior, que representa su aplicación en la clínica práctica. En la tabla 1, se muestran los acontecimientos históricos más relevantes.

**Emerson** en 1911, tras revisar la literatura sobre SCA, comunica la poca atención e inexacta información de los textos sobre la presión que existe dentro de la cavidad abdominal. Sus experiencias en animales, aumentando la PIA, manifiestan las importantes repercusiones que esta tiene sobre las funciones cardíaca, respiratoria y renal. Durante los años 90, se publican trabajos basados en relevantes acontecimientos como:

- a. La implantación de la cirugía laparoscópica, que mostró las consecuencias que el aumento de la PIA tiene sobre los órganos y sistemas.
- b. La cirugía de control de daños, que puso en alerta a los intensivistas y cirujanos sobre la HIA y el SCA, y mostró el beneficio que supone la descompresión abdominal y dejar seguidamente el abdomen abierto contenido (AAC). La aplicación en el AAC de la terapia de presión negativa (TPN) evidencia que estos abdómenes catastróficos pueden asociarse a una HIA y/o un SCA, por lo que en su manejo se debe monitorizar la PIA y la presión de perfusión abdominal (PPA).
- c. Algunos trabajos sugieren que la HIA y el SCA pueden estar presentes en gran número

AUTOR	ACONTECIMIENTO HISTÓRICO RELEVANTE
Marey, 1863	Describe la relación entre la HIA y la función respiratoria.
Burt, 1870	Describe los efectos respiratorios del aumento de la PIA.
Oderbrecht, 1875	Mide las presiones dentro de la vejiga.
Heinricius, 1890	Objetivó en animales un descenso en la capacidad vital, en el volumen corriente inspirado y la aparición de insuficiencia respiratoria cuando la PIA supera los 27-46 cm H <sub>2</sub> O.
Emerson, 1911	Tras estudios experimentales, concluye que un valor de PIA excesivamente aumentado disminuye el retorno venoso y, al aumentar la postcarga, provoca insuficiencia cardíaca.
Wendt, 1913	Establece la relación entre la HIA y el fallo renal.
Coombs, 1920	Demuestra que la PIA aumentada por una hemorragia intraabdominal, con el descenso del volumen circulante, contribuye al compromiso hemodinámico.
Thorington y Schmidt, 1923	Demostaron en animales que la oliguria aparecía con PIA superior a 15 mmHg, y la anuria, con PIA de 30 mmHg.
Overholt, 1931	Concluyó que la PIA era consecuencia de la presión hidrostática de las vísceras abdominales, y que su valor normal estaba próximo a la presión atmosférica.
Bradley, 1947	Con los aumentos de la PIA, demuestra la disminución de la tasa de filtración glomerular y el flujo plasmático renal.
Gross, 1948	- Introduce el cierre abdominal por fases en el manejo del onfalocele. - Indica que no debe cerrarse el abdomen con excesiva tensión.
Baggott, 1951	- Recomienda evitar el cierre del abdomen a tensión. - Propugna el uso del abdomen abierto.
Hardson, 1976	Revisa el impacto de la HIA sobre la función cardiopulmonar.
Lenz, 1976	Recomienda precaución durante la laparoscopia en pacientes con anemia, hipovolemia o alteraciones cardiovasculares.
Richards, 1983	Publica la primera serie de medición de la PIA.
Kron, 1984	Demuestra que la PIA puede usarse como criterio para la reexploración y descompresión abdominal.
Cullen, 1989	Comunica la reversión en el compromiso cardiovascular, respiratorio y renal tras descompresión abdominal quirúrgica en pacientes críticos.
Fietsam, 1989	Primera publicación que acuñó el término SCA.
Nuevas perspectivas quirúrgicas, 1990	- Introducción de la cirugía laparoscópica. - Estrategias en la cirugía del control de daños. - Beneficios del abdomen abierto.
2004	- Primer congreso mundial del SCA. - Creación de la Sociedad Mundial del Síndrome Compartimental Abdominal World Society of Abdominal Compartment Syndrome (WSACS).

**Tabla 1.** Evolución histórica de los acontecimientos más relevantes relacionados con la PIA/HIA/SCA (WSACS).

de situaciones quirúrgicas abdominales, extraabdominales, traumáticas y sépticas. La medida de la PIA aparece, en dichos trabajos, como indicador de su equilibrio en el paciente crítico, por lo que se recomienda la monitorización rutinaria en los pacientes con riesgo ingresados en unidades específicas. La importancia en el reconocimiento del SCA y el estudio de la HIA llevó en el 2004 a la fundación de la Sociedad Mundial del Síndrome Compartimental Abdominal (World Society of Abdominal Compartment Syndrome (WSACS: [www.wsacs.org](http://www.wsacs.org)), lo que permite llegar a un consenso de definiciones y recomendaciones.

### 3. Bases anatómicas

La cavidad abdominal y el retroperitoneo se comportan físicamente como compartimentos estancos, y cualquier cambio en el volumen de su contenido puede alterar la PIA de forma aguda, subaguda o crónica.

La cavidad abdominal, recubierta por el peritoneo, es un espacio anatómico circunscrito localizado entre la musculatura diafragmática, el suelo pélvico y la pared abdominal, que contiene los distintos segmentos del tubo digestivo desde el esófago al recto medio y glándulas asociadas, así como al bazo. Está contenida por una pared de distensibilidad limitada no lineal que depende de la

rigidez de los elementos que la componen y de una relación dinámica entre la presión y el volumen que hay dentro del abdomen, por lo que, conforme la PIA aumenta, toda la aponeurosis de la pared abdominal se estira y pierde expansibilidad.

El retroperitoneo constituye la pared posterior de la cavidad abdominal, entre el peritoneo parietal posterior y la pared posterior muscular, constituida básicamente por los músculos psoas menor y mayor, ilíaco y cuadrado lumbar. Contiene órganos primarios (grandes vasos, riñones y uréteres) y secundarios, como el páncreas, considerados de esta forma por ser embriológicamente emigrados.

En la cavidad abdominal y el retroperitoneo, hay distintas estructuras anatómicas sujetas a cambios de volumen y forma por la presión. En algunos órganos sólidos, como el hígado y bazo, las modificaciones suelen ser lentas e inducir a una HIA crónica. Las vísceras huecas pueden aumentar su tamaño de forma aguda por un traumatismo, una inflamación y/o infección, tumores, íleo paralítico u obstrucción intestinal mecánica. Los vasos sanguíneos y linfáticos ocasionalmente contribuyen, de forma aguda, al desarrollo de HIA, cuando el paciente recibe una importante sobrecarga de líquidos para su reanimación. El peritoneo puede absorber grandes cantidades de líquido tras administraciones masivas de volumen. La superficie peritoneal completa mide aproximadamente 1,8 m<sup>2</sup>, y si esta, por inflamación y/o volumen líquido, aumenta su espesor, por ejemplo en 0,5 cm, almacenará en el tercer espacio hasta 9 litros de líquido. Igualmente, como su reactividad a las lesiones es rápida, responde produciendo más líquido en forma de exudado o trasudado, lo que incrementa aún más la presión y el volumen intraabdominal.

#### 4. Conceptos físicos

En los compartimentos estancos que contienen fluidos, como es el caso de la cavidad abdominal y el retroperitoneo, la presión sigue una dinámica de fluidos que responde a leyes físicas, como la hidrostática de Pascal, por la que la presión aplicada a la superficie de un fluido incompresible contenido en un recipiente indeformable, se transmite con el mismo valor en cada una de sus partes. Así pues, la PIA medida en un punto de la cavidad abdominal representa la PIA que hay en todo el abdomen.

La presión se define como el cociente entre el módulo de la fuerza aplicada uniforme y perpendicularmente sobre una superficie, y el área de esta. Se mide como fuerza por unidad de área, y en la práctica clínica, por consenso, la PIA se expresa en mmHg.

En la relación presión-volumen, existe una estrecha conexión entre los compartimentos torácico y abdominal separados y a la vez conectados por el diafragma, pero interdependientes en este contexto. Esta relación es mixta, con una parte inicial lineal seguida de un incremento exponencial una vez que se alcanza un volumen crítico. El volumen intraabdominal es difícil de calcular y, en condiciones basales,

un aumento de la PIA no siempre se correlaciona bien con un aumento del volumen intraabdominal, y viceversa.

Desde la física, el comportamiento deformación-recuperación de la forma de los sistemas, lo estudia la teoría de la elasticidad. La elasticidad es una propiedad y no un atributo, una variable que puede medirse y cuantificarse. Se usa para definir la cualidad por la cual un sistema físico recupera su forma inicial después de cesar la acción que lo había deformado. Desde la medicina, para hacer referencia a la elasticidad de un órgano hueco o de un vaso, se definen la elastancia y la compliancia o distensibilidad. En este caso, la tensión de interés es la presión transmural y la deformación es la del volumen del citado órgano o vaso.

#### 5. Definiciones

Las definiciones de consenso propuestas por la WSACS son imprescindibles para una adecuada comprensión y unificación de criterios en el manejo de la PIA, HIA y SCA.

##### a. Presión intraabdominal

La PIA es un estado de presión constante que se mantiene de forma regular en el interior de la cavidad abdominal. Varía entre individuos y con la respiración, depende del índice de masa corporal (IMC), de la posición del cuerpo, del aumento de volumen en los órganos macizos y huecos, de qué y cómo se ocupe la cavidad abdominal y/o el retroperitoneo (aire, sangre, edema, infección), de la presencia de lesiones que ocupen espacio y de condiciones que limiten la distensibilidad tanto de la pared (escaras en grandes quemados, edema por un tercer espacio) como del retroperitoneo. Está modulada por la elasticidad de las paredes, por la relación dinámica presión-volumen y por el carácter cambiante del contenido (líquido, aire, contenido fecal), que es relativamente no compresible.

Debe medirse al final de la espiración en decúbito supino completo sin incorporar la cabeza, sin contracción de la musculatura abdominal y calibrando el cero del transductor a nivel de la línea axilar media o de la sínfisis del pubis. La referencia estándar para la medida intermitente es la vía transvesical, con una máxima instilación de volumen de 25 ml de suero salino isotónico en la vejiga de la orina, tras evacuar su contenido. En sentido estricto, los rangos de PIA normal oscilan entre subatmosféricos y 0 mmHg, aunque la PIA se considera en adultos normales entre 0-5 mmHg (de 0-6 mmHg en respiración espontánea y de 9±2,4 mmHg, con ventilación mecánica).

El aumento de la PIA es común en pacientes críticos con distintas patologías abdominales según la severidad de la enfermedad, y se asocia con una alta morbimortalidad. La PIA varía en pacientes críticos de UCI entre 5-7 mmHg, en postoperados con laparotomía entre 10-15 mmHg, en pacientes con

*shock* séptico entre 15-25 mmHg, y en el abdomen agudo entre 25-40 mmHg.

Un motivo de confusión en la literatura, con relación a la medida de la PIA que en la práctica clínica debe hacerse en mmHg, deriva del uso de diferentes unidades de presión (mmHg y/o cm H<sub>2</sub>O), de las que conviene conocerse su equivalencia: 1 mmHg = 1,36 cm H<sub>2</sub>O, y 1 cm H<sub>2</sub>O = 0,74 mmHg. La PIA patológica incluye desde un leve incremento de la misma sin alteraciones clínicamente significativas, hasta aumentos importantes con graves consecuencias para los órganos y sistemas.

#### b. Presión de perfusión abdominal

La PPA de cualquier órgano depende de la presión arterial, la presión venosa, y de la capacidad de expansibilidad que tenga como respuesta al aumento de su volumen.

La PPA es igual a la presión arterial media (PAM) menos la PIA. Se ha propuesto como un marcador pronóstico y terapéutico en los enfermos críticos al poder evaluar la severidad de la PIA y la adaptación de la perfusión abdominal. Es un parámetro de gran utilidad para encauzar la reanimación hídrica y el manejo del paciente con HIA y SCA. De forma análoga a la presión de perfusión cerebral, la PPA no solo evalúa la severidad de la PIA sino que también la relaciona adecuadamente con el flujo de sangre abdominal.

El objetivo debe ser mantener la PPA por encima de 60 mmHg, ya que una PPA de 60 mmHg tiene una sensibilidad del 98 % y una especificidad del 76 % para permitir la supervivencia.

#### c. Gradiente de filtración renal

La tasa de filtrado glomerular es el volumen de fluido filtrado por unidad de tiempo desde los capilares glomerulares renales hacia el interior de la cápsula de **Bowman**. En la clínica, se emplea para medir la función renal a nivel de glomérulo, en ml/min. Depende de la presión hidrostática del capilar glomerular, de la presión hidrostática a nivel de la cápsula de **Bowman**, y de la presión oncótica a nivel del capilar glomerular.

Esencialmente, la filtración glomerular (FG) es un proceso físico en relación con la fuerza mecánica a través del glomérulo renal que conduce el transporte de agua y de solutos por la membrana glomerular, y viene determinada por la diferencia de presiones existentes entre el capilar glomerular (presión de filtración glomerular-PFG) y la presión en el túbulo proximal (PTP). La PFG depende de la PAM (cuando hay HIA la PTP se iguala a la PIA), por la presión directa sobre la corteza renal, con lo que la FG sería igual a la PAM menos 2 PIA.

El principal mecanismo por el que se produce un deterioro en la función renal es el descenso del gasto cardíaco (GC), por disminución en el retorno venoso debido a la compresión de la cava. La disminución del GC supone una disminución en la presión de perfusión renal (PPR) y alteración del sistema renina-angiotensina-aldosterona, como consecuencia de un aumento de la PIA. Esto, junto con el aumento de la presión de la arteriolar

aferente-eferente, conduce a una disminución de la tasa de filtración y, por tanto, disminuye el volumen de orina para prevenir la pérdida de fluido y mantener el volumen sanguíneo.

## 6. Técnicas para la medida de la presión intraabdominal

El diagnóstico y manejo de la HIA y del SCA dependen en parte de la posibilidad de cuantificar la PIA. La medida del perímetro abdominal y el examen clínico del abdomen aportan pocos datos sobre la PIA y la HIA, ya que pueden estar presentes en ausencia de distensión abdominal.

El método ideal para medir la PIA aún es controvertido, y la técnica de medición deberá ser segura, rápida, precisa, y costo-efectiva. La medida directa no siempre es posible realizarla, por lo que la indirecta es la más usada.

La indicación fundamental para monitorizar la PIA será el riesgo o sospecha de HIA, y se deben considerar una serie de circunstancias clínicas en las que su monitorización puede resultar beneficiosa (Tabla 2). Hay dos grupos de técnicas (Figura 1) para la medición y monitorización en el tiempo:

### 1. Técnica directa invasiva

Se coloca en la cavidad abdominal, transperitoneal (TP) un drenaje tipo **Blake** de silicona 19 Fr, cuyo diseño permite una superficie de máximo contacto interno y una comunicación con el exterior en todo su trayecto. El drenaje descansará sobre la cúpula del lóbulo hepático derecho y, tras ser purgado con suero fisiológico, se conecta a un transductor de presión. También puede emplearse una aguja de insuflación para laparoscopia, aunque la medida directa de la presión vía laparoscópica puede verse alterada por el aumento rápido de la presión durante la insuflación, por obstrucción de la propia aguja, o por influencias de la relajación muscular.

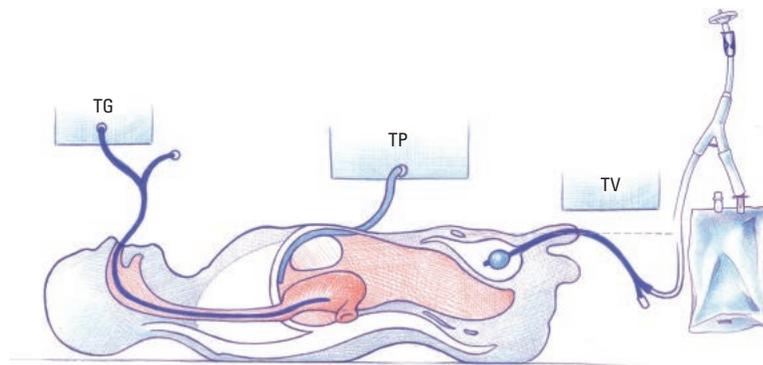
### 2. Técnicas indirectas no invasivas

La presión se registra en una víscera intraabdominal, intraperitoneal o extraperitoneal, aprovechando el hecho de que sus valores siguen la ley hidrostática de **Pascal**. Como métodos de monitorización indirecta no invasiva cabe destacar los siguientes:

2.a. *Medidas transvesicales* (TV) (Tabla 3): El estándar de referencia para la medición de la PIA intermitente es la vía transvesical, con un volumen de instilación máximo con suero salino estéril de 25 ml. Resulta un método seguro, rápido y eficiente para monitorizar la PIA. Mantiene la sonda de Foley como un sistema cerrado, limitando la contaminación, y facilitando las medidas repetidas. Si se quiere usar la presión intravesical para estudiar la PIA, es preferible emplear las técnicas de medida por manometría. La medición de la PIA a través de la sonda de **Foley** usa la propia orina del paciente como medio de transmisión de la presión. Entre la sonda, de

una sola vía, y la bolsa recolectora de orina se interpone un sistema de medida de la PIA desde 0 a 40 mmHg, con un biofiltro para la expulsión de aire. Da una idea rápida y costo-efectiva de la magnitud de la PIA, y puede ser tan exacta como las otras técnicas directas e indirectas.

**2.b. Medidas transgástricas (TG) (Tabla 4).** Se realizan a través de una sonda nasogástrica o de una gastrostomía. El método puede usarse cuando el paciente no tiene sonda de Foley, o la exactitud de las presiones vesicales se altera por la ausencia de movimiento libre de la pared vesical. Utilizan el aire como medio de transmisión, por lo que los métodos a través del estómago tienen la ventaja de estar libres de interferencias por inadecuada posición del transductor y no necesitan de la creación de una columna de líquido conductor. Actualmente destacan las técnicas continuas automatizadas, en las que el catéter tiene una luz que conecta el reservorio de aire, un pequeño balón, con el monitor de la PIA, y otra luz que lleva una guía metálica para facilitar la introducción inicial del catéter y poder aspirar el estómago. El transductor de presión y el dispositivo para el llenado del reservorio de aire están integrados en el monitor de la PIA. Cada hora, el monitor de PIA abre el transductor de presión a la presión atmosférica para un ajuste automático del cero. Posteriormente, el reservorio de aire se llena con la cantidad exacta de volumen de aire requerido, aproximadamente 0,05-0,1 ml, con el fin de transmitir correctamente la presión. Estas técnicas automatizadas permiten



**Figura 1.** Esquema de las técnicas de medida y monitorización de la PIA: transgástrica (TG), transperitoneal (TP) y transvesical (TV).

recoger de forma continua los valores de la PIA y de la PPA, y en ocasiones simultáneamente las presiones intratorácicas, intragástrica y transdiafragmática, lo que facilita que estos parámetros estén monitorizados y seguidos a lo largo del tiempo. En experiencias con animales, se ha evidenciado una alta correlación de la medida directa-continua empleando un catéter intraabdominal, y los métodos indirectos transvesical manométrico y transgástrico.

**2.c. Otras monitorizaciones indirectas de la PIA (Tabla 5).** Hacen referencia a las medidas transrectales, uterinas, con catéteres portadores de microchip y transductor en su punta, y como técnica invasiva la vía transfemoral para alcanzar la vena cava inferior.

A nuestro juicio, de entre los diferentes métodos descritos, la técnica totalmente automatizada

Postoperatorio de cirugía abdominal con cierre de la pared a tensión.
Abdomenes quirúrgicos críticos.
Trauma abdominal y/o pélvico graves, abierto y/o cerrado, intervenidos o no.
Pacientes de UCI con ventilación mecánica, y alguna disfunción orgánica evaluada diariamente por la escala SOFA.
Pacientes con distensión abdominal y signos o síntomas sugestivos de SCA (oliguria, hipoxia, hipotensión, acidosis inexplicable, isquemia mesentérica, etc.).
Packing abdominal tras cierre temporal por politraumatizado o trasplante de hígado.
Abdomenes abiertos.
Pacientes no operados pero que para su reanimación han recibido grandes cantidades de líquidos i.v. (edema intersticial) (pancreatitis agudas graves, shock séptico o hipovolémico, etc.).
Cuadros clínicos con acumulo de líquido intraabdominal.
Íleos paralíticos mecánicos o subobstrucciones intestinales
Infecciones abdominales, peritonitis y pancreatitis agudas graves.
Neumoperitoneo.
Quemados críticos.
Sin indicación de monitorizar la PIA: Traumas vesicales o de sínfisis púbica. Pacientes con intervenciones sobre vejiga. Vejiga neurógena. Embarazadas.

**Tabla 2.** Indicaciones para la monitorización de la PIA, en pacientes de riesgo o con sospecha de HIA (WSACS).

TÉCNICAS TRANSVESICALES	MONITORIZACIÓN DE LA PIA	VENTAJAS	INCONVENIENTES
<b>Kron</b> <i>Ann. Surg.</i> , 1984 <i>Crit. Care Med.</i> , 1989	- Medida simple con sistema abierto. - Sonda <b>Foley</b> .		- Los de las columnas hidrostáticas de líquido. - Requiere mucho tiempo y manipulación. - Interfiere en la medición de la orina. - Riesgos de infecciones urinarias y sepsis. - Sin aplicación clínica.
<b>Iberti</b> <i>Crit. Care Med.</i> , 1987 <i>Anesthesiology</i> 1989	- Medida simple con sistema cerrado. - Sonda <b>Foley</b> .	- Es simple, menos tiempo y manipulación. - Aplicaciones limitadas.	- Los de las columnas hidrostáticas de líquido.
<b>Cheatham</b> <i>Am. Coll. Surg.</i> , 1998	- Medida repetida con sistema cerrado. - Sonda <b>Foley</b> de una vía.	- Eficiente, segura y poco invasiva. - Mínimos efectos adversos y complicaciones en monitorizaciones cortas.	- Los de las columnas hidrostáticas de líquido. - Riesgos de infección.
<b>Sugrue</b> <i>Br. J. Surg.</i> , 1995 <b>Malbrain</b> <i>Intensive Care Med.</i> , 2004	- Medida repetida con sistema cerrado (técnica de <b>Cheatham</b> modificada). - Sonda <b>Foley</b> .	- Poco riesgo de infección urinaria y sepsis. - Posibilidad de mediciones repetitivas. - Para monitorizaciones largas.	- Los de las columnas hidrostáticas de líquido.
<b>Sugrue</b> <i>Br. J. Surg.</i> , 1995 <b>Malbrain</b> <i>Intensive Care Med.</i> , 2004	- Medida continua con sistema cerrado (técnica revisada). - Sonda <b>Foley</b> de dos vías.	- Monitorización permanente. - No interfiere con el flujo de orina. - Reduce los riesgos de infección. - Se incluye en la monitorización hemodinámica del paciente. - Permite monitorizar la PPA.	- Mayor coste de las sondas.
Sistema Ab Viser	- Medida intermitente. - Válvula estéril automática. - Sonda <b>Foley</b> .	- Medida más estandarizada de PIA. - Similar a las técnicas modificadas de medición continua.	
Manométricas <b>Harrahill</b> <i>J. Emerg. Nurs.</i> , 1998 <b>Malbrain 2001</b>	- Medida clásica. - Sonda <b>Foley</b> .	- Permite mediciones repetidas. - Rápida, simple y con poca manipulación. - No requiere instrumental. - Económico.	- Los de las columnas hidrostáticas de líquido. - Conversión de cmH <sub>2</sub> O a mmHg. - Volumen introducido en la vejiga, no constante. - Uso clínico limitado.
Manómetro Foley (Holtech Medical) Abdo-Pressure (ConvaTec) <b>Malbrain</b> <i>Crit. Care</i> , 2002 <i>Intensive Care Med.</i> , 2004 <b>Castellanos</b> <i>Cir. Esp.</i> , 2007	- Sistema cerrado. - Sencillo y eficaz. - Usa la propia orina como medio de transmisión de presión. - Sistema de clampaje con filtro de aire antibacteriano. - Con <b>Foley</b> más sistema de medida interpuesto desde 0-40 mmHg.	- Permite medidas repetidas. - Rápido con mínima manipulación. - Es coste-efectivo. - Reduce el riesgo de infección.	

Tabla 3. Técnicas transvesicales de monitorización indirecta no invasiva de la PIA (WSACS).

transgástrica tiene la mejor eficacia, seguida de la transvesical con la medición de la PIA a través de la sonda de **Foley**. Aunque la vía transvesical es considerada como el patrón oro y la técnica más utilizada y validada, presenta una inadecuada exactitud y reproductibilidad, con una variabilidad considerable en la técnica de medición. Los principales errores y dificultades más frecuentes se relacionan con la mala posición del transductor de presión e incorrecta nivelación de ceros, y las distorsiones o artefactos en la onda de presión de la PIA propias de todos los sistemas de llenado de líquido conectados a un transductor de presión. En el caso de la monitorización transvesical, esta dependerá de la distensibilidad vesical, de la calibración del cero del transductor, y del volumen instilado en la vejiga (25-50-100 ml), precisando que la vejiga debe estar completamente vacía de orina antes de la instilación y medición, lo que puede ser difícil de conseguir al tratarse, en ocasiones, de medidas un tanto explorador dependientes.

La detección de HIA y de SCA está influida por el número de mediciones de PIA realizadas durante el día. No obstante, al ser la PIA un parámetro fisiológico, puede presentar fluctuaciones a lo largo del día, y se considera que las mediciones cada 4-6-12 horas, según las situaciones clínicas, muestran con más precisión su estado. Aunque la medición de la presión intravesical puede usarse como una estimación de la PIA para un seguimiento inicial, en el caso de pacientes quirúrgicos, con trauma y riesgo de HIA, es preferible emplear la monitorización continua de la PIA a través del estómago.

### 7. Hipertensión intraabdominal

La HIA se define como una elevación patológica de la PIA  $\geq 12$  mmHg, de forma sostenida o repetida, registrada en tres medidas espaciadas entre 4 y 6 horas, con una PPA de menos de 60 mmHg en dos medidas tomadas entre 1 y 6 horas. Como al hablar de HIA se hace referencia a la peor presión (PIA máxima), se acepta que la definición de HIA se base siempre en la PIA máxima. Tras establecer un nivel para definir la HIA, es necesario estratificar los valores patológicos de la PIA con el fin de valorar y cuantificar la importancia que tienen las manifestaciones clínicas.

En función de su duración, la HIA se clasifica de la siguiente manera:

- 1º. *Hiperaguda*. Con aumentos de la PIA que duran unos pocos segundos o minutos, tras realizar cualquier maniobra de **Valsalva** (tos, estornudo, risa, defecación o esfuerzo físico intenso).
- 2º. *Aguda*. La HIA se desarrolla en unas horas; se observa principalmente en pacientes quirúrgicos como resultado de un traumatismo o de una hemorragia intraabdominal.
- 3º. *Subaguda*. La HIA se desarrolla en días, y es la forma más común de aumento de la PIA en pacientes no quirúrgicos, como resultado de la combinación de factores de riesgo y situaciones de predisposición.
- 4º. *Crónica*. La HIA se desarrolla en un período de tiempo más largo, meses (embarazo) o años (obesidad mórbida, tumores intraabdominales,

TÉCNICAS TRANSGÁSTRICAS	MONITORIZACIÓN DE LA PIA	VENTAJAS	INCONVENIENTES
<b>Collee</b> <i>Intensive Care Med.</i> , 1993 <i>Intensive Care Med.</i> , 1996	- Intermitente. - Sonda nasogástrica o por gastrostomía.	- Económica. - No interfiere con la diuresis. - No riesgos de infección. - No manipulación instrumental.	- Los de las columnas hidrostáticas de líquido. - Interferencia con el complejo motor migratil gástrico, y la alimentación enteral.
<b>Iberti</b> <i>Intensive Care Med.</i> , 1994	- Semicontinua con el balón del tonómetro.	- Limita los riesgos. - No riesgos de infección. - No interferencia con la recogida de orina.	- Interferencia con el complejo motor migratil gástrico.
<b>Malbrain</b> <i>Intensive Care Med.</i> , 2004	- Semicontinua con balón esofágico hasta estómago (revisada)		
Totalmente automatizadas ( <b>Spiegelberg</b> ) <b>Malbrain</b> <i>Intensive Care Med.</i> , 2003 <b>Schachtrupp</b> <i>Intensive Care Med.</i> , 2003 <b>Castellanos</b> <i>Cir. Esp.</i> , 2007 (CiMON)	- Continuo. - Con catéter conectado a un balón de aire.	- Simple, rápida, reproducible, automática, registro de 24 horas. - Monitorización para largos períodos de tiempo. - Con el monitor (CiMON) se miden simultáneamente las presiones intratorácicas, intragástrica y transdiafragmática	

**Tabla 4.** Técnicas transgástricas de monitorización indirecta no invasiva de la PIA (WSACS).

OTRAS TÉCNICAS	MONITORIZACIÓN DE LA PIA	VENTAJAS	INCONVENIENTES
■ Medidas transrectales	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Catéter rectal con baja irrigación continua (0,1 ml).</li> <li>■ Generalmente se emplea un balón lleno de líquido.</li> </ul>		<ul style="list-style-type: none"> <li>■ El catéter abierto se obstruye por las heces. Técnica complicada, más manipulaciones, intermitente.</li> <li>■ Los de las columnas hidrostáticas de líquido.</li> <li>■ No puede usarse si hay sangrado o diarrea.</li> <li>■ Balones caros, que interfieren con el tránsito intestinal y pueden dar lesiones rectales.</li> <li>■ La técnica no está validada.</li> <li>■ No tiene implicaciones clínicas.</li> </ul>
■ Medidas uterinas	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Se usan los mismos catéteres que en el recto.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Limita los riesgos.</li> <li>■ Sin riesgos de infección.</li> <li>■ Sin interferencia con la recogida de orina.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Iguales a los transrectales.</li> </ul>
■ Medidas en cava inferior	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Catéter transfemoral a la cava inferior infradiaphragmática, con confirmación radiológica.</li> <li>■ Conexión a un transductor de presión.</li> <li>■ Calibración del cero en decúbito supino, en línea axilar media, registrando al final de la espiración.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Registro continuo.</li> <li>■ No interfiere con la diuresis.</li> <li>■ Puede usarse en traumas vesicales.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Riesgo de infección por el catéter.</li> <li>■ Dificultad técnica para colocar el sistema.</li> <li>■ No validada para pacientes de UCI.</li> </ul>
■ Medidas con catéteres-microchips y transductores en su punta	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Catéter con sensor de presión de hasta 360° (para recto, útero, vejiga y estómago)</li> <li>■ Conexión a un transductor externo de presión.</li> <li>■ Puede tener un transductor de presión con fibra óptica en su punta.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Registro permanente con mayor rapidez.</li> <li>■ No interfieren con la orina.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Materiales caros.</li> <li>■ No tienen uso clínico</li> </ul>

Tabla 5. Otras técnicas de monitorización indirecta de la PIA (WSACS).

diálisis peritoneal, ascitis del cirrótico). En estas situaciones la pared abdominal tiene capacidad de distensibilidad progresiva, adaptándose fisiológicamente sin provocar alteraciones orgánicas, pero puede predisponer con más facilidad, en situaciones críticas, a desarrollar una HIA aguda o subaguda.

La HIA está presente en un alto porcentaje de los pacientes críticos de las UCI médico-quirúrgicas, y desempeña un papel importante en el desarrollo del síndrome de disfunción multiorgánico (SDMO). Se asocia con una importante morbimortalidad relacionada con cambios fisiopatológicos que comienzan con alteraciones del flujo sanguíneo y acaban con el fracaso orgánico, lo que se denomina SCA. Así, la HIA representa la fase prodrómica del SCA; se debe establecerse una clara distinción entre ambos términos, ya que no son sinónimos.

La HIA es una circunstancia patológica de importancia pronóstica en el manejo de situaciones clínicas frecuentes y variadas. Aunque existen numerosos factores de riesgo para el desarrollo

de HIA, hay determinados factores etiológicos y condiciones que predisponen a sospechar clínicamente la existencia de HIA, y que obligan a considerar esta variable en la monitorización de estos pacientes (Tabla 2). Existen varios grados de HIA, y recomendaciones para su manejo, dictadas por la conferencia internacional de expertos sobre HIA y SCA (Tabla 6).

### 1. Alteraciones fisiopatológicas sobre sistemas y órganos

#### a. Sistema cardiovascular

Las alteraciones fisiopatológicas cardiovasculares son frecuentes en los pacientes con HIA y SCA; por tanto, una adecuada evaluación y optimización de la precarga, la contractilidad y la postcarga son esenciales para restaurar la función y perfusión orgánica. La PIA elevada aumenta la presión intratorácica (PIT) por el ascenso diafragmático, y la compresión del parénquima pulmonar con el desplazamiento cardíaco causa graves efectos cardiovasculares. La función cardiovascular depende de la precarga, la contractilidad y la postcarga.

**a 1. Precarga**

Un volumen intravascular adecuado o precarga del ventrículo derecho es esencial en la reanimación de cualquier paciente crítico, que tenga mala perfusión global o en un área determinada. En pacientes con HIA, la PIT elevada disminuye el flujo sanguíneo de la vena cava inferior (VCI) y limita el retorno venoso, con lo que se reduce el volumen latido y el gasto cardíaco. Mantener un adecuado volumen intravascular restaura la perfusión sistémica, pero será necesaria la descompresión abdominal, y el tratamiento del paciente con HIA para restaurar un flujo sanguíneo normal por la VCI. El aumento de la PIA causa acúmulo de sangre en la pelvis y extremidades inferiores, limitando el retorno venoso al corazón. La presión y el flujo sanguíneo de la vena femoral están aumentados, con los pulsos disminuidos. El incremento en la presión hidrostática venosa lleva a la formación de edema, similar a lo que ocurre en el síndrome de compresión de VCI. Estos cambios colocan al paciente con HIA en riesgo de presentar una trombosis venosa profunda. La descompresión abdominal restaurará el flujo sanguíneo femoral y aumenta rápidamente el volumen intravascular, con el riesgo de provocar un tromboembolismo pulmonar.

**a 2. Contractilidad**

La elevación del diafragma y el incremento en la PIT pueden condicionar una disminución en la contractilidad ventricular derecha e izquierda por falta de llenado ventricular. Aunque inicialmente responde a líquidos, y quizá a soporte inotrópico en niveles bajos de HIA, la contractilidad de una HIA o un SCA avanzados solo mejora con una laparotomía descompresiva, con el fin de reducir la PIA y la PIT.

**a 3. Postcarga**

La PIT y la PIA elevadas pueden incrementar la resistencia vascular sistémica (RVS) por el efecto compresivo directo sobre la aorta, la circulación sistémica, y la resistencia vascular pulmonar por la compresión del parénquima pulmonar, aunque, generalmente, el aumento de la RVS ocurre como compensación al disminuir el retorno venoso y el volumen latido.

Así pues, la precarga, contractilidad, postcarga y el transporte de O<sub>2</sub> suelen estar alterados en pacientes críticamente enfermos debido a sus problemas médico-quirúrgicos, y por el posterior riesgo de desarrollar sepsis, shock progresivo o fallo respiratorio agudo que requiera ventilación mecánica. Una inadecuada reanimación, sin monitorización hemodinámica avanzada de estas alteraciones, corre el riesgo de desencadenar un SDMO con una alta tasa de mortalidad asociada.

El sistema cardiovascular puede considerarse como la llave de la disfunción y fallo orgánico en pacientes con HIA y/o SCA, y el principal objetivo en el tratamiento de reanimación precoz. Las alteraciones de los parámetros hemodinámicos ante el aumento de presión vuelven a la normalidad una vez establecido el tratamiento de descompresión.

GRADOS DE LA HIA	RECOMENDACIONES DE MANEJO
<b>Grado I:</b> PIA 12-15 mmHg (16,3-20,4 cmH <sub>2</sub> O)	Conservador (con volumen intravascular adecuado).
<b>Grado II:</b> PIA 16-20 mmHg (21,7-27,2 cmH <sub>2</sub> O)	Conservador (con volumen intravascular adecuado, bajo monitorización estricta).
<b>Grado III:</b> PIA 21-25 mmHg (28,5-34 cmH <sub>2</sub> O)	Considerar la descompresión abdominal.
<b>Grado IV:</b> PIA >25 mmHg (>34 cmH <sub>2</sub> O) 1mmHg = 1,36 cmH <sub>2</sub> O / 1cmH <sub>2</sub> O = 0,74 mmHg	Quirúrgico (cirugía de descompresión).

**Tabla 6.** Grados de HIA y su manejo.

Las alteraciones fisiopatológicas cardiovasculares suponen: hipovolemia, por disminución del retorno venoso y del gasto cardíaco, aumento de las resistencias vasculares sistémicas, y aumento de la presión capilar pulmonar y de la presión venosa central (PVC). La monitorización del GC permite detectar precozmente la inestabilidad hemodinámica y reducir la morbimortalidad en pacientes críticos.

**b. Sistema respiratorio**

La PIA elevada puede ocasionar alteraciones importantes en la mecánica respiratoria que se manifiestan al disminuir la capacidad residual funcional, incrementarse el espacio muerto y alterarse la ventilación-perfusión. El aumento de la PIA asciende el diafragma y causa aumento de la PIT y disminución de la distensibilidad de la pared torácica, la capacidad pulmonar total y el volumen residual. El incremento resultante en las alteraciones de la ventilación-perfusión y del espacio muerto pulmonar desencadena hipoxia, hipercapnia y necesidad de ventilación mecánica. La presencia de HIA puede llevar a hipertensión pulmonar a través del incremento de la PIT, con compresión directa de los vasos pulmonares y disminución de la distensibilidad de ambos ventrículos. El pulmón, más que como un simple órgano afectado por la HIA y/o SCA, puede actuar como programador del SDMO, al contribuir a la hipoxia tisular.

Las alteraciones fisiopatológicas respiratorias suponen: un aumento de la PIT, de la presión de la vía aérea, del shunt arterio-venoso y del espacio muerto, y una disminución de la distensibilidad, con atelectasias, hipoxia e hipercapnia, por elevación diafragmática.

**c. Riñón**

La HIA ≥15 mmHg se asocia con deterioro de la función renal e incremento de la mortalidad. La fisiopatología de la disfunción renal por HIA es multifactorial, dependiendo de la disminución del GC, del aumento de la presión venosa renal, de la presión directa sobre el parénquima renal y, a la vez, es parte del síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS) y, posteriormente, de un SDMO

tardío. Uno o más de estos factores pueden llevar a la reducción de la presión de perfusión renal y, como consecuencia, a la caída en la tasa de filtración glomerular y diuresis.

El efecto de la HIA sobre la función renal puede aparecer de forma gradual; se propone la descompresión abdominal precoz para evitar el deterioro irreversible. Hay que tener presente que la mejoría en la función renal no siempre se da al existir otros factores asociados, aunque en un 85% de los pacientes sí que ocurre. La elevación de la PIA y sus efectos sobre la función renal, por lo general, suelen ser el primer signo de la inmediata presencia de un SCA. La evidencia de que la PIA es un factor causal independiente del deterioro renal está apoyada por la asociación clínica entre la PIA y el deterioro renal. La HIA es actualmente la cuarta causa más importante de deterioro renal en pacientes postoperados de UCI.

Las alteraciones fisiopatológicas renales suponen una disminución del flujo renal, de la presión de filtración glomerular y de la diuresis.

#### **d. Lecho esplácnico**

Con una PIA superior a 20 mmHg se ha comunicado disminución del flujo sanguíneo mesentérico y de la mucosa gastrointestinal, y una acidosis severa en la mucosa intestinal. Una PIA de 10 mmHg ocasiona una significativa disminución en el flujo arterial y sanguíneo microvascular hepático. Los cambios en el pH intramucoso gástrico (pHimg) asociados con una PIA aumentada pueden ser indicadores precoces de un inminente SCA. Comparando pacientes con pHimg normal y pacientes con pHimg <7,32, se ha visto en estos últimos una probabilidad 11 veces mayor de presentar una PIA elevada. Estudios experimentales observaron que una HIA de 10-15 mmHg se asocia con un descenso gradual y significativo en el índice de perfusión de la mucosa, en la densidad funcional capilar y en la velocidad de los glóbulos rojos, lo que pone de manifiesto un deterioro progresivo de la microcirculación en la mucosa.

En estudios con laparoscopia, los aumentos de la PIA se correlacionaron con un incremento en el CO<sub>2</sub> venoso mixto, disminución del pHimg e incremento del CO<sub>2</sub> arterial, y se concluyó que las alteraciones hemodinámicas y metabólicas en el lecho esplácnico son dependientes de la cantidad del neumoperitoneo por CO<sub>2</sub>. Se desconoce el mecanismo exacto de la disminución de la perfusión esplácnica asociada con la HIA, pero pueden involucrarse un efecto directo del aumento de la PIA sobre la resistencia arterial mesentérica y factores humorales, o la combinación de ambos. Dos mecanismos asociados a la HIA y su manejo tienen importancia en la posible evolución a SCA: el aumento de la PIA causa isquemia intestinal significativa, seguida de la lesión por reperfusión después de la descompresión abdominal que implica liberación masiva de radicales libres, y el daño de la mucosa que supone una translocación bacteriana con posibilidad de complicaciones

sépticas. También la isquemia esplácnica puede tener un papel importante en la producción de un SDMO, y la respuesta inflamatoria no controlada manifestada por la producción de citoquinas, considerada una verdadera segunda agresión en la inducción del SDMO, ha sido implicada como un componente patogénico importante.

Las alteraciones fisiopatológicas en el territorio esplácnico suponen la disminución del flujo celíaco y de la arteria mesentérica superior, del flujo y del pHimg.

#### **e. Hígado**

El conocimiento acerca de las complicaciones hepáticas en la HIA es limitado. El hígado puede lesionarse ante una PIA elevada, ya que con solo un moderado aumento se altera la función celular y la perfusión hepática, ambas indispensables para su correcto rendimiento fisiológico. El aumento de la PIA, tan solo de 10 mmHg en presencia de GC y PAM normales, se relaciona con una disminución del flujo de la arteria hepática, del flujo venoso portal, y con un incremento de la circulación portal. La reducción del flujo sanguíneo va a afectar negativamente a la función metabólica hepática, con lo que provoca un efecto fisiopatológico que se traduce en una disminución en la depuración de lactato, el metabolismo de la glucosa y de la función mitocondrial. Es importante el tiempo de evolución de la HIA. Así, mientras una ascitis a tensión por cirrosis hepática tiene una PIA aumentada sin síntomas por el proceso de adaptación de la pared abdominal en el tiempo, en el caso de un *shock* séptico que requiera reanimación agresiva con líquidos, probablemente, se incrementa de forma aguda la PIA por la filtración capilar y con el consecuente edema tisular, lo que puede desarrollar un SCA.

Las alteraciones fisiopatológicas hepáticas son consecuencia de una disminución del flujo portal y de la arteria hepática.

#### **f. Sistema nervioso central**

Se ha visto que en pacientes con HIA en los que la presión intracraneal (PIC) inicialmente está elevada, no había respuesta al tratamiento médico conservador y que, tras la descompresión abdominal, esta se redujo drásticamente. A pesar de los interrogantes sobre los efectos de la HIA y del SCA en el sistema nervioso central (SNC), hay evidencia de que el aumento de la PIA incrementa la PIC, por un mecanismo simplemente mecánico. En el espacio intracraneal existen tres componentes: el vascular, el líquido cefalorraquídeo y el parénquima. Las alteraciones en uno o más de ellos suponen cambios en el resto del compartimento cerebral. Cuando los mecanismos compensatorios están agotados, el desequilibrio de estos componentes desencadena incremento en la PIC, lo que refleja la relación entre el volumen del contenido y el continente intracraneal. La obstrucción funcional del sistema yugular y el aumento en el volumen del espacio vascular cerebral son los mecanismos

responsables del incremento de la PIC causada por la elevación de la PIA. Estudios clínicos confirman la hipótesis de que la HIA desplaza el diafragma hacia arriba reduciendo la distensibilidad del tórax y del parénquima pulmonar. La PIA se transmite al compartimento torácico, aumentando las presiones intratorácicas, la PVC, la presión esofágica y, posteriormente, las del compartimento cerebral, la presión yugular y la PIC. Así, aunque se podrían considerar el abdomen y el cerebro como dos sistemas orgánicos distintos y no relacionados, las evidencias demuestran que esto no es cierto, ya que un incremento en la PIA eleva la PVC, disminuye el retorno venoso cerebral y secundariamente la PIC, y la presión de perfusión cerebral (PPC) (Figura 2). Por lo tanto, las alteraciones del retorno venoso cerebral manifiestan un aumento de la PIC y una disminución de la PPC.

**g. Pared abdominal**

La HIA provoca una disminución del flujo sanguíneo en los músculos de la pared abdominal, y crea un ambiente de isquemia y edema parietal que hace aumentar su rigidez y disminuye su distensibilidad agravándose la HIA, con riesgo de infección y dehiscencia de la herida quirúrgica en los pacientes operados. Experiencias con animales, con una PIA desde 12 a 40 mmHg, han objetivado una disminución en el 20% del flujo sanguíneo de los músculos rectos, pudiendo ocasionar una necrosis de la aponeurosis y dehiscencia de la sutura.

**2. Manejo clínico de la HIA**

Conocidos los efectos y repercusiones de la HIA en los diferentes sistemas y órganos, se deben instaurar una serie de medidas dirigidas, sobre todo, a corregir la disminución de la PPA, a saber:

- La monitorización y medida seriada de la PIA en pacientes críticos, por la alta incidencia y morbimortalidad de la HIA.
- La descompresión abdominal precoz y rápida en cualquier paciente con aumentos significativos de la PIA o evidencia de SCA mejorará la función orgánica y la supervivencia. La laparotomía se practicará en quirófano o en la UCI, en función de la estabilidad hemodinámica. En los pacientes médicos con HIA secundaria por ascitis o reanimación con volumen, la paracentesis es una alternativa a la cirugía abierta, puesto que al disminuir la PIA se reducirá la incidencia de SCA recurrente. Si la HIA es secundaria a un sangrado retroperitoneal, edema visceral o íleo, se beneficiará con la descompresión abierta, al no ser efectiva la paracentesis.
- En pacientes con HIA que no precisan de una descompresión inmediata, la PPA debe mantenerse alrededor de 50-60 mmHg, incrementando la PAM con una combinación de volumen líquido y medicación vasoactiva. El volumen intravascular y la tensión arterial deben ser optimizados con vasopresores en los pacientes que demuestran una inadecuada PPA a pesar de la correcta reanimación con volumen, y una monitorización hemodinámica adecuada.
- El no poder mantener una PPA de al menos 50 mmHg, es una indicación para descompresión abdominal, manteniendo un abdomen abierto contenido (AAC) hasta que mejore la condición del paciente. Después de abrir el abdomen, la PIA, la HIA y el SCA deben seguir monitorizándose ya que la HIA y el SCA pueden volver a aparecer, incluso en estos pacientes con un AAC. Ante un paciente con AAC en el que no se pueda mantener una PPA adecuada, debe indicarse

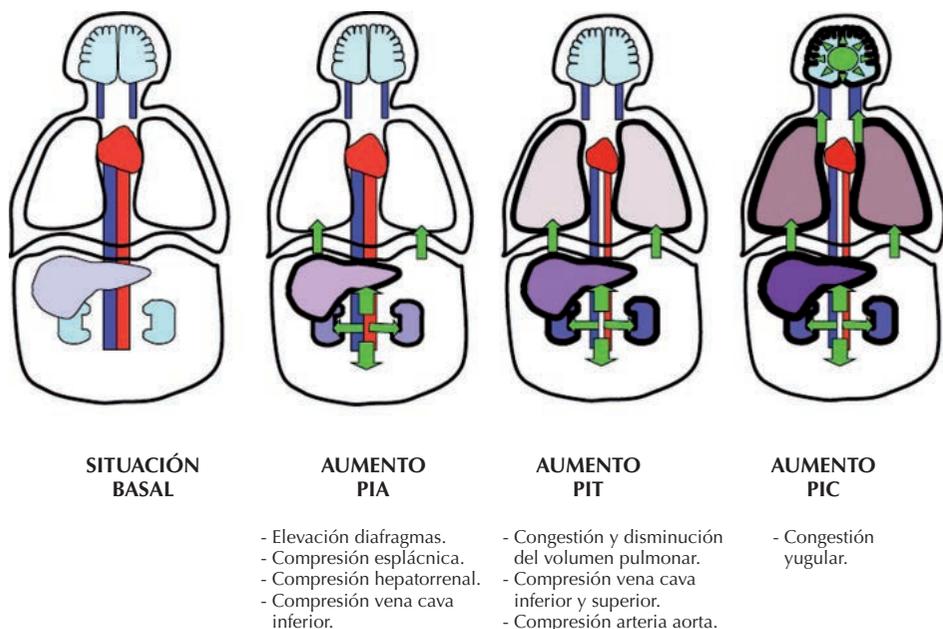


Figura 2. Esquema sobre la fisiopatología de la PIA y su repercusión en la PIT y la PIC.

una descompresión de la cavidad abdominal más generosa, ampliando la laparotomía y colocando un AAC más complaciente.

- El cierre del abdomen en el paciente con AAC debe hacerse bajo control de la PIA y de la PPA, pudiendo emplearse la PPA como dato objetivo, para saber cuándo debe descomprimirse y cerrarse la cavidad abdominal.

## 8. Síndrome compartimental abdominal

Se define como un estado patológico causado por un incremento agudo y sostenido de la PIA  $\geq 20$  mmHg (con o sin PPA  $< 60$  mmHg), registrada durante un mínimo de 3 medidas estándar y con una diferencia entre 1-6 horas, que se asocia con una disfunción o fallo multiorgánico que anteriormente no estaba presente, siendo beneficiosa la descompresión abdominal al mejorar el SDMO.

La PIA crítica en la mayoría de los pacientes se encuentra entre 10-15 mmHg, cifras que pueden darse de forma crónica, en situaciones como la obesidad mórbida o el embarazo, a las que el paciente se adapta sin repercusión patológica. Es a partir de esta presión cuando suele reducirse el flujo sanguíneo en la microcirculación abdominal y empieza a desarrollarse el SDMO. Aún sigue debatiéndose cuál es la PIA crítica que define el SCA, pero más importante que un valor numérico absoluto es el desarrollo de la disfunción orgánica.

En función de las patologías de base que pueden contribuir a desarrollar un SCA, conviene distinguir entre:

1. *SCA primario* (de causa intraabdominal, considerado como quirúrgico o en el postoperatorio de cirugía abdominal). Condición asociada a agresión o patología en la región abdominal y/o pélvica que con frecuencia requiere una intervención quirúrgica o de radiología intervencionista precoz.
2. *SCA secundario* (de causa médica extraabdominal). Condición sin lesión abdominal y/o pélvica, que precisa de una reanimación agresiva con líquidos. En ocasiones, puede presentarse una combinación médico-quirúrgica del SCA, con lo que aumentan las dificultades diagnósticas y terapéuticas.
3. *SCA recurrente*. Se refiere a la condición en la que el SCA vuelve a desarrollarse después del tratamiento médico o quirúrgico de un SCA primario o secundario, como en el caso de la persistencia del SCA tras laparotomía descompresiva, o el desarrollo de un nuevo episodio de SCA después del cierre definitivo de la pared abdominal en casos de laparotomía.

### a. Prevención

La mejor forma de tratar un SCA es prevenirlo. La clave de la prevención está en una rápida identificación asociada a un tratamiento precoz de la

HIA, lo que implica desarrollar estrategias para detectar y moderar la HIA antes de que se manifieste el SCA. Los factores de riesgo y/o signos de alarma del SCA pueden identificarse y, por tanto, la decisión quirúrgica en el preciso momento será preventiva (Tabla 7).

La simple inspección y palpación del abdominal en un paciente críticamente enfermo suele aportar pocos datos, aunque un abdomen tenso y/o distendido, sea cual sea su estado clínico, deberá llevar un control de la PIA.

La estrategia más efectiva para la vigilancia de la HIA es la medida seriada de la PIA transvesical, que debe estar monitorizada y medirse cada 4 horas en los pacientes de alto riesgo, y en los de bajo-moderado cada 6-12 horas.

La reanimación excesiva con fluidos está asociada a SCA primario y secundario por lo que, si es posible, debe reducirse para disminuir la morbilidad. A veces, es difícil decidir a este respecto, ya que una reanimación insuficiente produce hipoxia y SDMO, y una reanimación agresiva con aporte masivo de líquidos intravenosos desencadena un SCA y SDMO. En ocasiones restringir el aporte es complicado, y a los pacientes que precisen grandes cantidades de fluidos intravenosos se les deberán administrar bajo una estrecha vigilancia de las constantes hemodinámicas.

Para prevenir el SCA, se ha propuesto el uso profiláctico del AAC. Sus indicaciones pueden ser forzadas y/o consensuadas en enfermos con deterioro pulmonar e inestabilidad hemodinámica en el momento del cierre, edema intestinal masivo, cierre subjetivo a tensión, o ante reintervenciones planeadas con *packing* intraabdominal; o discrecionales, al haber controversias en colocar un AAC primario en un abdomen abierto contaminado por una peritonitis fecaloidea, transfusiones masivas, múltiples lesiones intraabdominales, hipotermia, acidosis y coagulopatía. Hoy en día, es una práctica habitual colocar un AAC profiláctico tras laparotomías en pacientes intubados con signos de *shock* que necesitan reanimación masiva con fluidos, con múltiples lesiones de abdomen y pelvis, y en aquellos que requieran cirugía para control de daños.

### b. Tratamiento

#### b.1. Médico

El manejo médico de la HIA tiene una eficacia limitada, pudiendo cambiar las terapias de reanimación para disminuir la formación de edema, conseguir un balance hídrico equilibrado, controlar la PIA y PPA, procurar aumentar la PAM y el GC, emplear drogas vasoactivas y, en caso de necesidad si se fracasa o de forma coadyuvante, aplicar ventilación mecánica y bloqueo neuromuscular. El AAC debe manejarse en la UCI, para controlar adecuadamente los efectos cardiovasculares, pulmonares, renales, espláncnicos, hepáticos, del SNC y, cuando se trate de una cirugía de control de daños, la hipotermia, acidosis y coagulopatía.

FACTORES DE RIESGO	SIGNOS OBJETIVOS DE ALARMA
Laparoscopias con presiones de insuflación excesivamente altas, y/o baja distensibilidad abdominal.	
Resucitación masiva con fluidos (>5 litros de coloides-cristaloides en 24 horas, teniendo presente la superficie corporal).	Acidosis, con pH arterial <7,2.
Presión oncótica baja (osmolaridad intravascular generada por las proteínas plasmáticas).	Hipotermia, con temperatura corporal <33° C.
Politransfusión (>10 unidades de concentrado de hemátis en un período de 24 horas).	Coagulopatía, con <55 000 plaquetas / mm <sup>3</sup> , o un tiempo parcialmente activado de tromboplastina (TTPA) ≥ 2 veces al valor normal, o un tiempo de protrombina <50 %, o un INR >1,5.
Índice de masa corporal (IMC) >30 kg/m <sup>2</sup> .	Hipoxia-hipercapnia.
Posición decúbito-prono.	Hipotensión.
Hemoperitoneo y/o neumoperitoneo.	Disminución del gasto cardíaco.
Grado de severidad y/o número de lesiones viscerales-pélvicas.	Oliguria.
Traumatismos abdominales graves y cirugía de control de daños.	Presión intratorácica aumentada. Aumento de la presión pico torácica inspiratoria en la vía aérea.
Inflamación y/o infección peritoneal (abscesos, abdomen séptico severo).	Suele precisarse ventilación mecánica con presión positiva al final de la espiración (PEEP), o la presencia de auto-PEEP, ante la dificultad de ventilación que existe por la HIA. Para ventilar a estos pacientes habrá que considerar instaurar una PEEP con valores similares a los de la PIA.
Pared abdominal a tensión, por infección necrotizante de partes blandas.	Aumento de la PIC.
Inflamación y/o infección pancreática (necrosis pancreática infectada).	
Obstrucción-subobstrucción intestinal mecánica y/o parálitica, con marcada dilatación de asas. Abdomen distendido.	
Vólvulos. Gastroparesia. Dilatación aguda gástrica.	
Disfunción hepática (cirrosis hepática con o sin descompensación, o fallo hepático con ascitis).	
Diálisis peritoneal.	
Reparación de grandes hernias incisionales ventrales.	
Suturas abdominales y cierres aponeuróticos a tensión.	
Hematomas retroperitoneales, de cualquier origen.	
Tumores intraabdominales o retroperitoneales.	
<b>Shock</b> séptico de cualquier etiología, definido por consenso.	
Bacteriemia (presencia de bacterias en sangre, según hemocultivo).	
Cirugía abdominal o ginecológica de grandes proporciones.	
En el trasplante hepático, el SCA es una complicación poco descrita, a pesar de la presencia de muchos factores muy significativos que contribuyen a la elevación de la PIA (ascitis, hemorragia intraabdominal, edema intestinal, congestión esplácnica tras clampaje portal, administración masiva de fluidos, inmunodepresión, y la desproporción entre el continente y el contenido).	
Grandes quemados.	
Neumonías.	
Neumonías.	

**Tabla 7.** Condiciones que predisponen a la sospecha de una HIA. Factores de riesgo y signos objetivos de alarma (WSACS).

## b.1.1. Medidas para disminuir la PIA:

1. Bloqueo neuromuscular en los pacientes con ventilación mecánica.
2. Reducción del íleo gastrointestinal, y descompresión gastrointestinal colocando una sonda nasogástrica y/o rectal, o en casos de distensión colónica, la endoscopia descompresiva.
3. Empleo de agentes proquinéticos, como la metoclopramida y ocasionalmente la eritromicina, para aumentar el peristaltismo intestinal.
4. Descompresión percutánea y drenaje de la ascitis y/o sangre.
5. Empleo de diuréticos, diálisis y/o ultrafiltración para eliminar las grandes retenciones de sodio y agua, y corregir alteraciones hídricas.
6. Control de la PPA, aunque sigue sin estar claro cuáles son los niveles que se deben mantener.

## b.1.2. Medidas de optimización tras la descompresión quirúrgica para contrarrestar los efectos adversos que pueden asociarse:

Entre algunas estrategias para prevenir el SCA o su recidiva, se incluiría evitar el íleo, reducir una excesiva reanimación con líquidos, evitar maniobras de reanimación que incrementen la incidencia del SCA, e instaurar una terapia que reduzca la respuesta inflamatoria. A este respecto, son útiles algunas medidas de tratamiento previas a la descompresión:

1. Maximizar el volumen intravascular, adecuando la presión arterial y la PPA, y evitar la hipotensión.
2. Calentamiento del paciente, ya que en el AAC baja la temperatura central rápidamente y empeora la coagulopatía.
3. Reposición adecuada del volumen con cristaloides-macromoléculas para aumentar la precarga, bicarbonato sódico para contrarrestar la acidosis, y diuréticos para forzar la diuresis, todo en función de los parámetros hemodinámicos del paciente.
4. Y el soporte respiratorio debe reducir las presiones de ventilación altas, ya que pueden generar barotraumas.

En los pacientes con riesgo de HIA y SCA, es importante determinar con precisión el volumen intravascular, ya que hay muchas pérdidas de líquido en el tercer espacio, el retorno venoso está disminuido y la perfusión de los órganos es inadecuada. El control de la resucitación debe hacerse con una correcta monitorización hemodinámica, midiendo el índice telediastólico del ventrículo derecho.

## b.1.3. Indicaciones para la descompresión

La descompresión quirúrgica es el tratamiento aceptado para el SCA, siendo sus indicaciones:

1. El fracaso del tratamiento médico.
2. La PIA  $\geq 20$  mmHg.
3. Un pHimg  $\leq 7,32$ .  
(determinado por tonometría gástrica).
4. La PPA  $< 60$  mmHg.
5. Datos clínicos iniciales de SDMO.

## b.1.4. ¿Dónde y cómo se descomprime el abdomen?

Tras indicar la descompresión quirúrgica, esta puede hacerse en la UCI si el paciente está hemodinámicamente inestable, o en el quirófano si existe sangrado intraabdominal. El abordaje puede ser transabdominal, mediante una laparotomía para la descompresión y el cierre primario definitivo sin tensión, o bien por laparotomía para descompresión dejando un AAC, o mediante acceso retroperitoneal translumbar en el caso específico de drenaje y descompresión de la celda pancreática, por pancreatitis agudas severas con necrosis pancreática infectada o por necrosis pancreáticas estériles que desencadenen HIA.

## b.2. Quirúrgico

Conviene definir algunos conceptos consensuados de importancia en relación con el manejo del AAC (Grupo de consenso internacional, Holanda, 2009):

- **Adherencia:** Describe un deterioro de la pared abdominal abierta en la que el contenido intraabdominal se adhiere a la parte inferior de los bordes del músculo o la aponeurosis, y si esta no se libera, dificulta el cierre aponeurótico.
- **Fijación:** Describe la rigidez o la pérdida de *compliance* de los músculos o de la aponeurosis de la pared abdominal, asociada a menudo con lateralización de estos, lo que conduce a un mayor defecto que será difícil cerrar.
- **Cierre abdominal funcional:** Procedimiento quirúrgico para cerrar el abdomen con materiales protésicos o terapia de presión negativa, cuando se retrasa o no es posible el cierre aponeurótico primario. Su objetivo es lograr una reconstrucción con pared abdominal funcional.
- **Manejo total del AAC:** Se refiere a un enfoque integrado en el manejo del paciente críticamente enfermo que requiere un AAC, como la prevención del deterioro adicional, las complicaciones sistémicas, la gestión de la patología abdominal, la preparación de los defectos locales para facilitar el cierre definitivo, y la aplicación de técnicas adecuadas de cierre para reducir la tasa de hernias ventrales gigantes.

En las técnicas de AAC, el método de contención óptimo debe permitir una colocación rápida, y la posibilidad de una fácil reapertura en una segunda laparotomía de control. La descompresión quirúrgica de urgencia requiere de un cierre provisional temporal, cuya técnica es determinante en la supervivencia. De entre las técnicas diseñadas, ninguna es claramente superior y no son mutuamente excluyentes; cualquiera puede ser válida, si cumple los objetivos de proteger el intestino y poder realizar una sutura libre de tensión. Debe ser simple, de fácil manejo, estar disponible en cualquier centro, y ser de coste asumible. Tiene que controlar y permitir la medida del drenaje de fluidos peritoneales o de la sangre, y proteger la piel del paciente de la maceración por la humedad.

Tras decidir el AAC, hay que seleccionar un apósito temporal para la contención de las vísceras

intraabdominales, que prevenga la contaminación de la cavidad peritoneal y produzca un sellado hermético del abdomen para evitar el escape de líquido. El apósito debe ser de un material no reactivo para evitar la formación de adherencias, y permitir así su deslizamiento sobre el intestino y su adecuado acoplamiento tras la disminución del edema. Su superficie será lo suficientemente amplia para poder cubrir cualquier tamaño de protrusión del contenido abdominal sin causar tensión sobre la pared abdominal y aumentar la PIA, a la vez que ejercerá un efecto barrera de contención para evitar la evisceración y la contaminación. También tiene que facilitar el cierre manteniendo afrontados los bordes de la aponeurosis, será suave con los tejidos para evitar la destrucción de la piel y/o aponeurosis tras las múltiples aplicaciones, y debe prevenir el SCA y la formación de fístulas.

Los métodos de cierre por interposición pueden realizarse con varios materiales. La colocación inicial de un material sintético temporal de unión, requiere que sea fijado a la aponeurosis o a la piel, sin tener la suficiente elasticidad que permita la expansión en la medida en que aumenta el edema visceral, por lo que, a pesar de la importante disminución en el volumen abdominal, puede desarrollarse un SCA recidivante.

Hay descritos múltiples tipos de AAC:

1. *Cierre exclusivo de la piel*: Método rápido para cerrar la piel en pacientes inestables con riesgo, que precisan reexploraciones en las primeras 24 horas. Pueden usarse pinzas de campo aunque estas no crean un sello hermético e interfieren con los estudios radiológicos, o sutura no absorbible continua más hermética y radiolúcida. Estos procedimientos deben considerarse como técnicas de contención temporal para trasladar a un paciente de una modalidad terapéutica a otra, ya que facilitan aumentos del volumen abdominal.
2. *La cobertura tipo bolsa de Bogotá*: Confeccionada con el lado estéril de una o varias bolsas de plástico abiertas para la irrigación urológica, estas hacen las veces de pared abdominal al suturarlas a la piel o aponeurosis de forma continua con monofilamento de polipropileno, pudiéndose usar drenajes para lograr un mejor control del líquido peritoneal y apósitos plásticos adhesivos para sellar. Entre sus ventajas, es barata, no produce adherencias, previene la evisceración, es fácil de aplicar y hay disponibilidad en el quirófano, permiten la inspección del contenido abdominal sin necesidad de su apertura y el abordaje al abdomen con un acceso longitudinal que luego se cierra con sutura. Respecto a sus desventajas, cabe comentar que puede desgarrar la piel y la aponeurosis, y que hay poco control de las pérdidas en el tercer espacio al existir fugas entre la sutura, que humedece la cama e incrementa el riesgo de hipotermia. Está ampliamente aceptada como punto de partida para el desarrollo de nuevos

sistemas, en la prevención y el tratamiento de la HIA y minimiza el desarrollo del SCA en pacientes tras grandes reanimaciones.

3. *El set abdominal Wittmann patch*: Compuesto por dos láminas de un polímero de alta resistencia, una de ellas perforada para facilitar la exudación y otra adhesiva que permite el sellado y la apertura, suturándose ambas a la aponeurosis. Se acompaña de un drenaje aspirativo y un plástico adhesivo para ocluir la herida.
4. *La técnica «en sándwich»*: Cubre el defecto de pared por medio de una malla de polipropileno con sutura continua a la aponeurosis, sobre ella se colocan 2 tubos de drenaje con aspiración y se cubre con un apósito transparente de poliuretano.
5. *La técnica del sándwich-vacuum pack*: Emplea una bolsa de plástico tipo «Bogotá», en la que solo se aplican unos puntos sueltos en la vaina del recto para la aproximación sin tensión y evitar retracciones de la pared. Entre la bolsa y los puntos se colocan dos drenajes conectados en Y a una presión negativa continua entre 120-150 mmHg. La pared se cubre con un apósito graso, y toda la herida se tapa con un apósito plástico adhesivo.
6. *Cierre con materiales protésicos*: Se han empleado múltiples y variados tipos, cada cual con sus ventajas e inconvenientes, pero aún no se dispone del ideal. Su papel fundamental es proporcionar un material de interposición entre los bordes separados de la aponeurosis para prevenir la evisceración intestinal y el SCA, y solo deben emplearse cuando no es posible el cierre precoz de la aponeurosis. Hay que tener en cuenta que el uso de un material protésico sobre un gran defecto produce una hernia ventral y, si se coloca con tensión, puede desarrollarse un SCA. Habitualmente, cada equipo quirúrgico tiene su preferencia respecto al material y usa el que crea más conveniente o tenga mayor disponibilidad, pero cualquiera que se emplee debe proteger el intestino, drenar el líquido, no dañar los componentes de la pared abdominal, evitar tensión en el cierre y cumplir los criterios de coste-beneficio.  
La interposición del omento entre los intestinos y el material protésico es óptima para minimizar el riesgo de formación de fístulas, a no ser que se use un material protésico bicapa siliconado, cuya superficie de contacto con las asas evitará la adhesión con el intestino y la formación de fístulas.  
Retirada la prótesis de sustitución-contención, las asas intestinales se cubren por tejido de granulación, pudiendo aplicarse un injerto cutáneo dermoepidérmico. Si el defecto es grande, la hernia ventral es susceptible de una reparación compleja con el paso del tiempo cuando el paciente esté recuperado.
7. *Técnica de cierre con vacuum pack*: Es eficaz y barata en el manejo del AAC. Está diseñada

para el cierre rápido de la pared abdominal, se aplica la aspiración con el fin de controlar las secreciones. Entre sus funciones, destaca recoger líquidos para la medida precisa de su volumen, limpiar la herida y mantener una presión negativa dentro del apósito y del abdomen. Se coloca una lámina fenestrada no adherente de polietileno entre las asas y el peritoneo parietal anterior, se cubre esta con compresas quirúrgicas estériles húmedas, se dejan dos drenajes de silicona de 10F sobre las compresas con sellado de la herida mediante un apósito adhesivo plástico, y se aplica una aspiración continua de 100-150 mmHg. La reexploración se hace cambiando el apósito. Si se produce un SCA recidivante, se puede cortar el vendaje adhesivo superior, permitir la expansión abdominal y luego colocar otro plástico adhesivo.

8. *Técnicas de cierre con terapia de presión negativa (TPN)*: A nuestro juicio, es el método de elección para manejar el AAC, aunque en ocasiones durante las primeras 24-48 horas empleamos la bolsa de Bogotá. En una segunda laparotomía se intenta cerrar la aponeurosis, y si hay tensión o dificultad de cierre se aplicará una TPN.

El cierre asistido con aspiración, terapia VAC (*vacuum assisted closure*), es un dispositivo de retroalimentación que genera presión subatmosférica a través de un apósito reticulado de esponja de poliuretano y permite la expansión del contenido abdominal sin aumentar la PIA; además, aspira el exudado de la cavidad. La presión negativa se controla con una bomba de aspiración asistida que mantiene una presión constante a través de la superficie de la herida. La aplicación de la presión negativa a la herida permite un empuje radial uniforme, que produce una distribución equitativa de la fuerza sobre la propia herida. El resultado es un incremento del flujo sanguíneo, una reducción de tensión de la pared abdominal y del tamaño del defecto, disminución del edema intestinal, y la movilización potencial de sustancias inflamatorias acumuladas en el abdomen. Sus beneficios en el manejo del AAC son evidentes, ya que minimiza los cambios de apósitos, tiene una baja contaminación bacteriana, estimula la curación y granulación, hay un mejor control de los líquidos del tercer espacio, disminuye la tensión y facilita el cierre de la pared. Actualmente se dispone de nuevos apósitos abdominales compuestos por una lámina fenestrada de poliuretano con esponja encapsulada no adherente, que se coloca entre las asas y el peritoneo para evitar las adherencias al intestino, y otra esponja de poliuretano superior con apósito adhesivo y sistema de aspiración, con lo que se sella todo el AAC con un apósito adhesivo.

Según distintos autores, la tasa de cierre de la aponeurosis está entre el 86 % y el 92 % en una

media de 7-10 días, sin fistulas ni evisceraciones. Con cambios regulares a las 72 horas, se puede lograr un cierre primario de la aponeurosis hasta en el 88 % de los pacientes con *shock*-trauma grave, en AAC. Los resultados y los estudios retrospectivos en los que se compara con otras modalidades de cierre muestran un mayor porcentaje de cierre y mayor eficacia en los pacientes con la terapia VAC y mejores resultados respecto a la terapia *vacuum pack*.

La utilidad de la TPN se basa en un tratamiento integrado por dos mecanismos de acción:

1. La macrotensión generada a nivel de los tejidos por el apósito de espuma de poliuretano o polivinil alcohol, con poros abiertos, que se contrae con la presión negativa y aproxima los bordes, elimina el exudado, reduce el edema y favorece la perfusión.
2. La microtensión a nivel celular produce un estiramiento celular que estimula los fibroblastos para la formación y división de nuevas células y el rápido crecimiento del tejido de granulación. Los fibroblastos migrarán a la zona de la herida desplazando nuevas células a la superficie de esta, y activan la angiogénesis y la formación de tejido de granulación.

Así pues, la macrotensión y la microtensión favorecen la cicatrización, ya que en conjunto condicionan unos efectos fisiopatológicos, como el aumento del flujo sanguíneo local, la estimulación de la formación de tejido de granulación y la proliferación celular, eliminación de inhibidores solubles de la cicatrización de la herida (citoquinas-interleuquinas y las metaloproteinasas de la matriz como enzimas proteolíticas que se encargan del remodelado de la matriz extracelular pudiendo degradar todos sus componentes), la reducción en la herida de la carga bacteriana y el acercamiento de los bordes de la herida entre sí (contracción tisular). Paralelamente hay unos beneficios clínicos por la estimulación de la formación de tejido de granulación y la proliferación celular, así la cicatrización se desarrolla en un ambiente húmedo, la reducción del edema local, menor producción de fistulas atmosféricas, menor riesgo de HIA y de SCA, una mayor estabilización de la pared abdominal con un aumento de la movilidad diafragmática, mayor posibilidad de cierre primario y una reducción de la mortalidad.

## 9. Conclusiones

La HIA y el SCA son entidades que ocurren como respuesta a cualquier patología abdominal grave y ante aportes excesivos de volúmenes intravasculares.

La etiología de la HIA y el SCA es habitualmente multifactorial, por lo que la detección precoz y su manejo oportuno mejoran significativamente la supervivencia.

## Capítulo 68

# Fisioterapia respiratoria en pacientes con eventración. Tratamiento integral

M.<sup>a</sup> Isabel Vázquez Arce  
Adela Albero Sarrió  
Sira Salinas Huertas

### 1. Introducción

La rehabilitación respiratoria comprende un conjunto de procedimientos basados en la fisiología pulmonar, cuya finalidad es prevenir y/o mejorar las diferentes patologías que afectan al sistema respiratorio.

A principios del siglo XX se describió el síndrome de insuficiencia diafragmática, y en el periodo entreguerras se comenzó a observar que la realización de ejercicios respiratorios por parte de los pacientes intervenidos conseguía una evolución más favorable. Hoy en día se considera necesario el apoyo de la kinesiterapia respiratoria en los procesos quirúrgicos que afectan la mecánica ventilatoria y que determinan la aparición de complicaciones.

Las hernias incisionales tras cirugía abdominal se presentan con una incidencia entre el 2 y el 11 %, que aumenta en casos de infección de la herida quirúrgica (y llega hasta el 20 % a los 5 años). Las eventraciones gigantes de pared abdominal constituyen un problema de difícil solución, ya que debe repararse la pérdida de sustancia y restablecerse la función de la musculatura abdominal, y conlleva complicaciones como seromas y hematomas de pared, problemas respiratorios o recidivas que se producen hasta en el 50 % de los pacientes tras la primera reparación.

Una correcta recuperación funcional de los pacientes que requieren este tipo de intervención quirúrgica precisa, desde la rehabilitación, una actuación no solo a nivel preventivo, corrigiendo

factores de riesgo (tabaco, obesidad, etc.) y con la enseñanza de ejercicios preoperatorios, sino también tras la cirugía. La realización de ejercicios preoperatorios es efectiva para reducir las complicaciones postoperatorias y la estancia hospitalaria. En los pacientes intervenidos se persigue disminuir la incidencia de problemas respiratorios (neumonías y atelectasias) y mejorar la eficacia de la ventilación. Además, tras el postoperatorio inmediato se pretende la recuperación funcional completa de la musculatura para reinicio de la marcha y tolerancia al esfuerzo.

En nuestro hospital, y desde hace varios años, mantenemos una unidad funcional donde atendemos a los pacientes que padecen de estas eventraciones catastróficas. En el estudio preoperatorio, los pacientes son remitidos a la unidad de respiratorio para valoración de los factores de riesgo, enseñanza de ejercicios y entrenamiento específico si precisa. Al día siguiente de la intervención se planifica el tratamiento respiratorio mediante un protocolo establecido, según la situación clínica de cada paciente, al que se acompaña en su convalecencia hasta el alta al domicilio. En este modelo de trabajo coordinado se garantiza la continuidad de cuidados desde el preoperatorio hasta el alta a lo largo de todo el proceso quirúrgico.

### 2. Fisiología respiratoria

El pulmón es el encargado de realizar el intercambio gaseoso entre el oxígeno inspirado del aire y

el anhídrido carbónico procedente de la sangre venosa. Este flujo de gases se realiza a través de la ventilación pulmonar por una diferencia de presiones. Durante la inspiración, los músculos intercostales y el diafragma se contraen, aumentando el volumen de la caja torácica, con lo que disminuye la presión intratorácica e intrapulmonar, favoreciendo la entrada de aire desde el exterior. Al cesar esta contracción, la presión intrapulmonar es superior a la atmosférica, por lo que el aire sale fácilmente al exterior.

El diafragma desempeña un papel fundamental en la mecánica ventilatoria. Se trata de un músculo estriado, y su actividad es continua y esencial para la vida; es el principal músculo utilizado en la inspiración, junto a los músculos intercostales. Como todo músculo esquelético, es capaz de desarrollar fuerza y resistencia. Está formado en un 80 % de fibras tipo I, con un alto contenido en mioglobina y resistentes a la fatiga, y es capaz de mover un volumen corriente de aire durante toda una vida sin claudicar, y en un 20 % de fibras tipo II glucolíticas, que facilitan el desarrollo de fuerza para realizar actividades de alta demanda, como la ventilación durante el esfuerzo.

El diafragma se contrae en las inspiraciones, desplazándose hacia abajo y aumentando la presión negativa intratorácica (presión pleural  $-P_{pl}$ , medible en esófago) y la presión positiva intraabdominal ( $P_{ab}$ , medida en estómago). El máximo aumento en la presión abdominal coincide con la mayor disminución en la presión intratorácica y la diferencia entre ambas representa la presión generada por el diafragma ( $P_{di} = \text{presión abdominal} - \text{presión esofágica}$ ). El cociente que se establece entre el aumento de la presión abdominal y esta presión diafragmática ( $P_{ab}/P_{di}$ ), se correlaciona exclusivamente con la contribución del diafragma en la respiración.

En la espiración en supino, el diafragma asciende hasta 4 cm por la presión de las vísceras abdominales, siendo la mejor posición para contraerse de nuevo durante la inspiración. La longitud óptima para generar la mayor fuerza posible está a nivel de la capacidad funcional residual (CRF). En decúbito lateral, el diafragma que apoya asciende hacia el tórax y se sitúa en posición media espiratoria por la presión abdominal, mientras que el diafragma superior se sitúa en posición media inspiratoria, siendo más ineficaz. En el pulmón situado en la parte inferior se produce un aumento de ventilación y de la perfusión para mantener estable el cociente ventilación/perfusión ( $V/Q$ ).

La presión abdominal en reposo y en respiración espontánea es prácticamente 0 mmHg y ligeramente positiva con ventilación mecánica, por transmisión a través del diafragma, y llega hasta los 5 mmHg en supino y medida al final de la espiración, sin contracciones de la musculatura abdominal. La obesidad puede aumentarla sin repercusión clínica. Los músculos abdominales actúan como una cincha elevando la presión intraabdo-

minal durante la espiración, la tos, el vómito o la defecación. Se comportan como antagonistas del diafragma y, al contraerse, el diafragma relajado se elonga y se eleva, mejorando el índice longitud-tensión y, por tanto, su fuerza inspiratoria, de ahí la importancia de los ejercicios respiratorios abdominodiafragmáticos. Los procesos abdominales que disminuyen la eficacia diafragmática o de la musculatura de la pared, como la existencia de grandes eventraciones, repercuten negativamente en la ventilación.

Existen una serie de parámetros para definir la mecánica ventilatoria, entre los que destacamos por su interés en cirugía, los siguientes (Figura 1):

- Capacidad vital forzada (FCV): Incluye volumen de reserva inspiratorio y espiratorio. Permite predecir la capacidad de respiración espontánea de los pacientes, considerando que se requieren unos 10 ml por cada kilogramo de peso.
- Capacidad pulmonar total (TLC): Capacidad vital forzada más el volumen residual.
- Capacidad funcional residual (CRF): Volumen de aire que queda en el pulmón tras espirar con normalidad, cuando se igualan las presiones intra- y extrapulmonares. Constituye el mayor depósito de oxígeno del organismo, y su disminución en pacientes con insuficiencia respiratoria conlleva una hipoxemia grave. Igualmente, su disminución aumenta el riesgo de atelectasia con colapso parcial de alguna zona pulmonar.
- Resistencia al flujo aéreo: Medida mediante el flujo espiratorio máximo en el primer minuto (FEV1) o en la zona media de la espiración, como flujos mesoespiratorios (FEV 25-75).

### 3. Alteraciones respiratorias en pacientes con hernias en la pared abdominal

Los grandes defectos de pared condicionan una alteración de las presiones intraabdominales, con afectación de la irrigación visceral y de la pared de los órganos huecos, pero también repercuten en la función respiratoria y motora. Los músculos abdominales se encuentran hipotróficos y malfuncionantes, lo que dificulta al paciente la movilidad, tanto de los miembros superiores (llevar peso), del tronco (girar, agacharse, etc.) y de los miembros inferiores (carrera, salto, etc.) en los que interviene la musculatura abdominal.

El problema en las grandes eventraciones es la baja presión intraabdominal, que mantiene el diafragma acortado y descendido en posición inspiratoria, con aplanamiento de las bóvedas, que lo hace más ineficaz. Este fallo del diafragma conlleva inspiraciones más superficiales y un menor volumen corriente. Cuando existe una pérdida de domicilio permanente de las vísceras, la alteración respiratoria se manifiesta con los esfuerzos. En los casos en que las vísceras se extruyen con los movimientos respiratorios, la contracción de los músculos trans-

versos en la espiración puede extruir las vísceras por el agujero herniario, lo que disminuye la presión abdominal con descenso del diafragma, pudiendo realizarse una respiración paradójica. A nivel pulmonar, aumenta el volumen residual y constituye una verdadera alteración de la mecánica ventilatoria. Todas estas alteraciones fueron descritas por Rives como enfermedad-eventración.

#### 4. Estudio preoperatorio de los pacientes

El paciente es remitido a rehabilitación respiratoria para su evaluación y entrenamiento previamente a la intervención. Los factores de riesgo de complicaciones postquirúrgicas se describen en el cuadro 1. Se sabe que pacientes con peso superior a los 120 kg, tienen mayor incidencia de atelectasias, por una menor capacidad funcional residual (CRF), al igual que los pacientes con distensión abdominal con grandes eventraciones.

El médico rehabilitador realiza una valoración clínica del paciente para evaluar el riesgo postquirúrgico, procediéndose a la anamnesis, inspección y valoración del balance muscular global. Debe indicarse una profilaxis adecuada de eventos adversos mediante pérdida de peso y cese del hábito tabáquico, previos a la intervención. A nivel respiratorio se procede a la auscultación, valoración de RX convencional de tórax, pruebas funcionales respiratorias (PFR) y gasometría arterial.

- La radiología nos informa de la existencia de zonas de mayor densidad, pinzamiento de los senos costofrénicos, retracciones, hiperairación con insuflación, bullas, aplanamiento diafragmático o cualquier otra anomalía.
- La espirometría puede predecir una situación anómala postoperatoria, ya que la cirugía incide negativamente sobre la FVC y CRF. El estudio de los flujos respiratorios, como el FEV1 o el FEF25-75, también puede detectar pacientes con una obstrucción crónica al flujo (OCFA) no estudiados con anterioridad y sin un tratamiento adecuado.
- Cuando los valores del paciente difieren de modo significativo de los valores de referencia, se realiza una gasometría arterial que informa de la necesidad de oxígeno adicional. Si existe una alteración, debe ser correctamente tratada mediante fármacos y fisioterapia respiratoria, con prescripción de O<sub>2</sub> si fuera necesario.

Tras este estudio, es posible excluir de la cirugía reconstructora de pared a pacientes con alteraciones restrictivas/obstructivas severas, con hipercapnia o graves deformidades torácicas. La existencia de enfermedades cardíacas, neuromusculares o severas deformidades torácicas pueden contraindicar la intervención.

La preparación en el preoperatorio es esencial para disminuir no solamente las complicaciones

infecciosas respiratorias, sino también los días de estancia hospitalaria. En este aspecto, es fundamental la concienciación y colaboración del paciente, sin las cuales, no es posible realizar el trabajo adecuadamente. Debe aprender una serie de ejercicios que realizará una vez que la pared haya sido reconstruida, y otros que podrá ir practicando para mejorar su estado respiratorio y afrontar la intervención en las mejores condiciones posibles. La enseñanza del paciente en el postoperatorio no es correcta, ya que no está en situación de aprender las técnicas correctamente. Puesto que el problema esencial es la hipoventilación alveolar, es necesario enseñar técnicas de respiración profunda, que conviene realizarlas en decúbito supino para un mejor recorrido del diafragma.

#### 5. Protocolo de fisioterapia preoperatoria

Existen unas técnicas de fisioterapia que es necesario que el paciente conozca, apoyándonos en el trabajo costobasal, ya que la respiración diafragmática está comprometida en este tipo de pacientes (Cuadro 2):

- técnica de inspiraciones máximas sostenidas (IMS) con incentivador;
- enseñanza de respiración diafragmática, en supino;
- técnica de ejercicios de expansiones costales basales para aumentar el diámetro transversal del tórax;
- enseñanza de tos efectiva con sujeción de la pared abdominal para la protección de la futura sutura. Esta maniobra no debe practicarse por parte del paciente mientras exista la eventración, ya que está contraindicada sobre todo en las grandes eventraciones, por el aumento de presión intraabdominal que conlleva;
- técnicas de espiración forzada con glotis abierta para conseguir tos eficaz (*huffing*, TEF).

Para mantener la vía aérea permeable, utilizamos técnicas tanto de lentificación como de aceleración del flujo respiratorio. Si las secreciones se encuentran en bronquios periféricos, la inspiración se realiza a volumen normal, pero si las secreciones están situadas en las vías principales, es más efectivo realizar una inspiración máxima. Con mayor presión y aceleración del flujo se realiza la tos efectiva. La eliminación de secreciones se realiza a gran velocidad, tras una fuerte contracción isométrica de los músculos espiratorios de la pared abdominal y torácica, con la glotis cerrada, lo que aumenta la presión intratorácica y abdominal. Esta maniobra puede ser asistida por un fisioterapeuta, que mediante presión manual la hace más eficaz al aumentar la fuerza espiratoria.

Como técnica de movilización de secreciones, menos dolorosa que la tos en el postoperatorio inmediato, se enseña a realizar *huffing* en pacientes

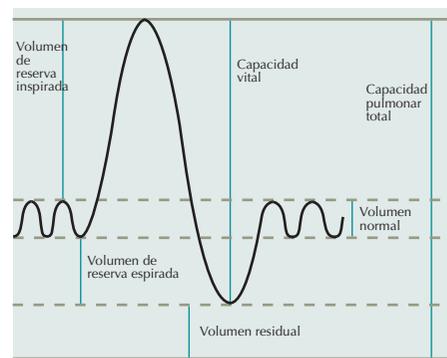


Figura 1. Volúmenes pulmonares.

<input type="checkbox"/> Edad >60 años
<input type="checkbox"/> Sexo femenino
<input type="checkbox"/> Tipo de cirugía
<input type="checkbox"/> EPOC (FEV1 <65-70% o <800 ml)
<input type="checkbox"/> Asma/BQ
<input type="checkbox"/> Neumopatías restrictivas con FVC <1 200 ml
<input type="checkbox"/> Obesidad
<input type="checkbox"/> Tabaquismo >20 c/día
<input type="checkbox"/> Hipercapnia previa
<input type="checkbox"/> Duración de anestesia >2-3 horas

Cuadro 1. Factores de riesgo preoperatorio.

<input type="checkbox"/> Ejercicios de mecánica respiratoria
Inspiración máxima sostenida (IMS)
Abdominodiafragmáticos
Ventilación costobasal
Expansión costal con MMSS
<input type="checkbox"/> Eliminación de secreciones
Protección de la herida con sujeción de pared abdominal
Tos efectiva
Huffing
Tos con espiración forzada (TEF)

Cuadro 2. Ejercicios de fisioterapia respiratoria preoperatorios.

Anestesia	
<input type="checkbox"/>	Menor tono de musculatura intercostal y diafragma
<input type="checkbox"/>	Aumento de viscosidad e hipersecreción bronquial
<input type="checkbox"/>	Alteración del aclaramiento y del transporte mucociliar
<input type="checkbox"/>	Disminución del impulso tusígeno
<input type="checkbox"/>	↑ CRF y ↓shunt intrapulmonar
Intubación	
<input type="checkbox"/>	Aumento de secreciones
Cirugía	
<input type="checkbox"/>	Afectación musculatura respiratoria
<input type="checkbox"/>	Respiración superficial
<input type="checkbox"/>	Dolor
<input type="checkbox"/>	Decúbito mantenido. Inmovilidad
<input type="checkbox"/>	Posible aspirado de secreciones

**Cuadro 3.** Efecto de la cirugía abdominal sobre el aparato respiratorio

con dificultad para tos eficaz. Se realiza con exhalaciones forzadas a glotis abierta para dar mayor estabilidad a las vías aéreas que la tos efectiva. Al no producir cierre de la glotis, la presión intrabronquial es menor, siendo aconsejable esta técnica en pacientes con inestabilidad de vías aéreas (broncoespasmo). Se realiza con una inspiración normal, seguido de una rápida contracción de abdominales forzando una espiración a través de la vía aérea abierta, lo que no se puede realizar si existe paresia de la musculatura de la pared, y precisando entonces apoyo de presión manual.

Con flujo lento se realiza la técnica de espiración forzada. Realizada igualmente con glotis abierta como el *huffing*, se inicia con volúmenes pulmonares normales y se realiza una espiración forzada hasta llegar a un bajo volumen. Al igual que con el *huffing*, el punto de igual presión (EPP) se desplaza hacia la periferia y disminuye el riesgo de broncoespasmo. Esta técnica puede realizarse numerosas veces durante el día de modo autónomo, sin requerir la asistencia del fisioterapeuta o aplicando esta una presión adicional para colaborar en la espiración. No se realizará presión abdominal si tras la cirugía resulta dolorosa. Puede realizarse contra una pequeña resistencia, soplando a través de una paja en una botella o contra un dispositivo de PEP (Flutter o Acapella®). Como variante de ésta, se puede indicar una espiración completa, exhalando el volumen de reserva espiratorio al finalizar la espiración normal y en decúbito lateral (ELTGOL), que también requiere la ayuda del fisioterapeuta.

El tiempo previo de aprendizaje será como mínimo de 48 horas antes de la intervención, aunque es preferible un periodo de práctica más prolongado. Las recomendaciones elaboradas por la Sociedad Valenciana de Cirugía recogen la necesidad de preparación respiratoria preoperatoria, tanto la retirada de tabaco como la enseñanza de ejercicios respiratorios, aunque esta solo se realiza en el 4 % de los pacientes que son sometidos a cirugía de reconstrucción por eventraciones moderadas o graves, posiblemente por la falta de unidades específicas.

## 6. Alteraciones respiratorias postquirúrgicas

La función muscular respiratoria es inevitablemente dañada en la cirugía abdominal abierta. Tras la cirugía se pierde fuerza en la musculatura respiratoria, con disfunción diafragmática por inhibición refleja del nervio frénico y el trauma muscular sufrido durante esta.

Desde la rehabilitación respiratoria, el principal problema que se presenta en el postoperatorio inmediato de estos pacientes es la aparición de infección respiratoria derivada de una serie de factores (anestésicos, localización de la herida, dolor, inmovilidad) que disminuyen el volumen pulmonar (Cuadro 3).

- La depresión respiratoria inducida por las drogas anestésicas condiciona una hipoventilación alveolar con cierto grado de hipoxemia arterial en el postoperatorio inmediato y dura unas 2 horas. Este efecto se minimiza cuando la intervención se realiza con anestesia local, lo que no siempre es posible si la eventración es de gran tamaño, y aumenta cuando la anestesia general supera las 2 horas de duración.
- La intubación aumenta el volumen de secreciones, a la vez que inhibe el reflejo de la tos, potenciado por la administración de sedantes y miorelajantes, por lo que será preciso colaborar con los pacientes tras la extubación, para la eliminación eficaz de las secreciones.
- Inmediatamente tras la cirugía abdominal alta, la capacidad vital forzada (FVC) de los pacientes disminuye un 40 % de los valores preoperatorios, lo que hace menos profundas sus inspiraciones, con ausencia de bostezos o suspiros. En la cirugía abdominal inferior no se observan estos valores tan disminuidos, a pesar del mismo grado de anestesia, lo que significa que las drogas anestésicas no son el factor primordial de la reducción de los volúmenes pulmonares. En nuestra experiencia, en la cirugía subcostal las alteraciones respiratorias presentan una mínima incidencia.
- La tos se ve dificultada por la existencia de la herida quirúrgica abdominal, lo que aumenta el riesgo de complicaciones en los pacientes hipersecretores o con patología respiratoria previa, sobre todo si se prolonga la inmovilización.
- Disfunción diafragmática, normalmente reversible en las primeras 24 /48 horas, que conlleva el descenso del volumen de reserva espiratorio (VRE) y con ella la capacidad residual funcional (CRF), la capacidad funcional (FVC) y los flujos espiratorios (FEV1 y mesoespiratorios). Por debajo del volumen de cierre, el descenso de la CRF comporta también un cierre precoz de la vía aérea, lo que ocasiona el consiguiente colapso alveolar con tos ineficaz y riesgo de atelectasias. En casos de cirugía abdominal alta puede reducirse hasta el 70 % de los valores preoperatorios.
- Otros factores que contribuyen son la inmovilidad, la debilidad muscular, el dolor y los fármacos relajantes. El dolor origina respiración a bajo volumen corriente por déficit de respiración profunda. Esta deficiente ventilación alveolar conducirá a la hipoxemia por trastorno del cociente V/Q.

La reparación de las hernias abdominales gigantes, con edema visceral postquirúrgico y la tensión de la pared, con menor elasticidad de la misma por dolor, puede condicionar la elevación de esta presión hasta unos 15 mmHg. Cuando se eleva por encima de los 20 mmHg se produce un severo cuadro de complicaciones derivados de

la hipertensión. La inducción de un neumoperitoneo progresivo previo a la reconstrucción de una eventración gigante produce un lento aumento de la presión intraabdominal y elongación de la musculatura de la pared abdominal, aumentando la superficie utilizable en la cirugía reparadora y minimizando este efecto.

El excesivo aumento de la presión intraabdominal produce elevación patológica del diafragma y aumento de presión intratorácica y de las vías aéreas, así como aumento de las resistencias vasculares. La incapacidad de la musculatura torácica para contrarrestar este efecto conlleva aumento del trabajo respiratorio. Con elevaciones muy discretas (en torno a los 16 mmHg), se ha descrito compresión del parénquima pulmonar con atelectasia y caída del intercambio transmembrana e incremento del *shunt* intrapulmonar. Se reduce el flujo capilar y la elasticidad pulmonar con disminución de la ventilación/perfusión. Este aumento del espacio muerto asociado a los trastornos cardiovasculares por compresión induce hipoxia tisular y aumento del metabolismo anaerobio. La reducción indirecta del retorno venoso y del gasto cardíaco por la hipertensión abdominal que comprime la cava inferior, genera éxtasis venoso y riesgo de tromboembolismo pulmonar. Todas estas alteraciones determinan un fracaso multiorgánico que conlleva con frecuencia a la muerte de los pacientes.

No es frecuente la mortalidad tras este tipo de cirugía ( $\leq 1\%$ ), y cuando aparece es secundaria a problemas respiratorios y fallo multiorgánico o sepsis por perforación intestinal. En nuestro hospital, el seguimiento de las complicaciones pulmonares postoperatorias (que no son habitualmente referidas en las series quirúrgicas) revela una incidencia del 5,5%, siendo un factor de riesgo de mortalidad y aumentando la estancia hospitalaria. Los antecedentes neumológicos referidos por el 20% de la población intervenida son el principal desencadenante de complicaciones respiratorias tras la cirugía de pared, sin influir la edad, el sexo o tabaquismo. Se presentan con mayor frecuencia en la cirugía de las eventraciones complejas (9,4%), que incluyen las de gran tamaño, recidivadas o encarceradas con pérdida del derecho al domicilio.

La insuficiencia respiratoria precoz por restricción que dificulta la extubación de los pacientes es más frecuente en la cirugía abdominal superior y excepcional en la reparación de hernias inguinoescrotales. En ocasiones, este cuadro de restricción que se acompaña de íleo paralítico por aumento de la presión intraabdominal y pulmonar puede presentarse de modo tardío, pasadas las primeras 48 horas, y puede comprometer la vida del paciente si no recibe asistencia intensiva con ventilación mecánica y oxigenoterapia, lo que requiere una estrecha vigilancia en el postoperatorio para detectar precozmente el deterioro respiratorio.

## 7. Protocolo de fisioterapia postoperatoria

Como ya se ha descrito, la causa principal de estas complicaciones es la disminución del volumen pulmonar, determinado por la hipofunción diafragmática, la disminución de la capacidad de expansión de la caja torácica (*compliance*, en terminología anglosajona), con menores inspiraciones profundas y pérdida de la tos eficaz. Estos factores, comunes a todas las intervenciones, abocan a una hipoventilación y una sobreinfección secundaria por retención de secreciones; las atelectasias (51%) y las neumonías (16%) son las complicaciones respiratorias más frecuentes. Por ello, la rehabilitación debe iniciarse precozmente en las primeras 24-48 horas para prevenir atrofias, retracciones articulares y trombosis venosas. Tras la extubación se valora la situación clínica (estado de alerta, dolor, disnea, trabajo respiratorio, auscultación) y las posibles incidencias quirúrgicas o del postoperatorio inmediato. La gasometría arterial y la radiología de tórax aportan información sobre situaciones de hipoxemia, descompensaciones metabólicas o requerimientos de oxígeno.

Se realiza fisioterapia respiratoria intensa, sobre todo durante los 4-5 primeros días, para restablecer lo antes posible una correcta mecánica ventilatoria y aumentar los volúmenes pulmonares con las técnicas aprendidas en el preoperatorio. Se debe prevenir la aparición de infecciones respiratorias manteniendo permeables las vías aéreas y facilitando la expulsión de secreciones. Del mismo modo, la fisioterapia cuidará de disminuir la ansiedad, prevenir la flebitis, disminuir el dolor y restaurar progresivamente la movilidad y la fuerza. La rehabilitación consigue mantener la fuerza inspiratoria en valores similares a los preoperatorios, valores que disminuyen cuando esta no se realiza (como demostraron **Toledo y García**). La disminución en la fuerza espiratoria en el postoperatorio de la cirugía abdominal abierta puede derivarse del corte de los músculos abdominales, lo que dificultaría su capacidad para generar presiones espiratorias (no se consigue mantener aunque se realicen ejercicios de rehabilitación). **Forti et al.** proponen un entrenamiento selectivo, asociado a una estimulación tipo TENS de la musculatura abdominal y del diafragma, que puede minimizar este efecto y mantener los valores de potencia espiratoria.

Para prevenir las atelectasias y la hipoxemia postoperatorias es preciso minimizar la reducción de la capacidad funcional residual (CRF), pues si disminuye por debajo del volumen de cierre de la vía aérea se produce la atelectasia. El objetivo debe ser alcanzar insuflaciones máximas pulmonares a períodos regulares. Un estudio observó que en 150 operados de cirugía abdominal alta, el grupo que había realizado ejercicios de inspiración máxima sostenida en el postoperatorio presentó un 19% de complicaciones pulmonares, frente al 60% del grupo sin esta técnica de insuflación.

<b>Inmediato</b> , con VMI, evitar atrofas, retracciones articulares, trombosis:
<input type="checkbox"/> Mov. activo-asistidos de los miembros
<input type="checkbox"/> Ejercicios suaves flexibilizantes y estiramientos
<input type="checkbox"/> Ejercicios circulatorios
<b>Tras extubar</b> , prevenir complicaciones respiratorias
<input type="checkbox"/> Reeducación mecánica ventilatoria
<input type="checkbox"/> Expansiones con ventilación costobasal
<input type="checkbox"/> Inspiración máxima sostenida (IMS)
<input type="checkbox"/> Expansión costal con MMSS
<input type="checkbox"/> Respiración diafragmática
<input type="checkbox"/> Eliminación de secreciones
<input type="checkbox"/> Protección de la herida con sujeción de pared abdominal
<input type="checkbox"/> Aerosolterapia
<input type="checkbox"/> Ayuda a la tos efectiva
<input type="checkbox"/> Chest para movilización de secreciones
<input type="checkbox"/> ELTGOL sobre el lado afecto
<input type="checkbox"/> Huffing
<input type="checkbox"/> Espiración lenta prolongada

Cuadro 4. Tratamiento rehabilitador postoperatorio.

Mediante el inspirómetro de incentivo se realizan inspiraciones máximas para combatir la hipoventilación condicionada por el bajo volumen corriente, y a través de vías colaterales, el aire penetra a zonas hipoventiladas, despegando las paredes alveolares semicolapsadas. Deben realizarse 10-15 veces cada hora como profilaxis de atelectasia, al menos 100 veces al día, con un volumen corriente de 500 ml el primer día, 1 000 ml el segundo y 1 750 ml a partir del tercero. Si los pacientes no pueden realizar inspiraciones profundas de forma voluntaria, puede ser útil la colocación de ventilación mecánica no invasiva tipo CPAP, que al mantener una presión positiva continua provoca un incremento de la CRF y es tan eficaz como la IMS en la prevención de atelectasias.

Una vez reconstruida la cavidad abdominal, es posible iniciar suavemente la reeducación del diafragma, con expansiones cada vez más amplias, con ayuda de presión abdominal externa de protección. Se tolera mejor el ejercicio en decúbito lateral para evitar el dolor, potenciándose el hemidiafragma situado en posición inferior. Igualmente, se potenciará la correcta ventilación de las bases dirigiendo la ventilación con ayuda de la presión externa ejercida por el fisioterapeuta. Esta presión se mantiene en la inspiración para disminuir al final de la misma para aumentar de nuevo durante la espiración.

Si existen secreciones, la asociación de una buena higiene bronquial (drenajes, vibraciones, etc.) disminuye la incidencia de complicaciones. Para mantener la vía aérea permeable utilizamos las técnicas tanto de lentificación como de aceleración del flujo espiratorio que se aprendió en el preoperatorio, asociado a una correcta humidificación y fluidificación de las secreciones. Es fundamental mantener una adecuada hidratación, más en estos pacientes con alimentación restringida, lo que conseguiremos mediante inhalación de suero fisiológico en aerosolterapia, donde es posible añadir mucolíticos o beta-estimulantes si el paciente lo precisa. Si los pacientes presentan secreciones, la tos poco efectiva y la alteración mucociliar requieren de una actuación específica para la eliminación de secreciones, básica para mejorar el intercambio de gases:

- Disminuir la resistencia de vía aérea con broncodilatadores, humidificadores (30-32°) y mucolíticos previos.

- Espiración a diferentes volúmenes y velocidades.
  - Tos asistida con presión torácica y abdominal como ayuda a la espiración;
  - Espiración forzada (TEF) o *huffing*;
  - Espiración forzada en decúbito lateral con glotis abierta (ELTGOL);
  - Ciclo activo de técnicas respiratorias.
- Cambios posturales.
- Vibración o percusión sobre la zona de retención de secreciones durante la espiración para aumentar la movilidad de los cilios vibrátiles y desplazar las secreciones.

También es posible, la utilización de ayudas mecánicas como el *Flutter* que proporciona una presión espiratoria positiva oscilante. Realizado 8-10 veces/3 veces al día, abre los bronquios, despegando secreciones y las moviliza o la mascarilla de presión espiratoria (PEP) que genera una presión espiratoria positiva de 10-20 cm de Hg. Igualmente útil es la compresión torácica generada por un chaleco hinchable, a pequeños volúmenes y frecuencia rápida en un movimiento oscilante y vibratorio generado por sistema *THAIRapy* (Cuadro 4).

La aparición de atelectasias es frecuente en determinadas zonas pulmonares en declive por el decúbito, y produce una alteración del equilibrio entre la expansión tórax y la retracción pulmonar, con un patrón de restricción por menor eficacia del diafragma. Para evitar el colapso del parénquima pulmonar, los ejercicios respiratorios mejoran la ventilación-perfusión y el intercambio gaseoso, y se puede utilizar la ventilación mecánica no invasiva tipo CPAP de presión continua. Cuando se produce requiere tratamiento fisioterápico intensivo, y en casos severos, la realización de fibrobroncoscopia para eliminación del tapón mucoso.

Después del alta hospitalaria (que se suele producir al 4.º o 5.º día) se coloca ortesis abdominal protectora, y el paciente deambula sin dificultad, realizando ejercicios de miembros superiores sin restricciones. Se aconsejan ejercicios aeróbicos para mantenimiento del peso y readaptación progresiva al esfuerzo. Tras la retirada de la faja, a partir del segundo o tercer mes, pueden iniciarse ejercicios que requieran el concurso de la musculatura abdominal. El regreso a la actividad laboral habitual se suele producir a los 2 meses de la cirugía.

## Capítulo 69

# Ortesis de contención en lesiones de la pared abdominal

Carlos Sotos Portalés

### 1. Introducción

La pared abdominal y las vísceras que esta protege pueden ser asiento de múltiples y variados procesos que requieran para su resolución de algún tipo de acto quirúrgico; con relativa frecuencia y por diferentes causas, los músculos y aponeurosis que forman la faja abdominal pueden llegar a debilitarse y perder eficacia en su papel de contención del paquete abdominal, sedentarismo, obesidad, envejecimiento, enfermedades crónicas, etc. son algunas de las situaciones que pueden derivar en una pérdida de tono muscular, distensión o acumulo de grasa; a esto se habrán de añadir procesos postquirúrgicos, posparto u otras actuaciones que incidan directamente sobre las masas musculares, fascias y otras estructuras de la región que nos ocupa y que influyan en la debilidad citada. El resultado de esta debilidad (o más bien su posible consecuencia, sobre todo cuando se acompaña de procesos que cursen con aumentos de la presión intraabdominal) es la aparición de dehiscencias entre las fibras musculares y aponeuróticas, las cuales favorecerán la protrusión de parte de las vísceras internas fuera de la cavidad que las contienen, y dan lugar a sintomatología y posibles complicaciones que deben ser tratadas y/o prevenidas.

Desde el campo de la ortopedia, como parte del tratamiento conservador preoperatorio o en su caso tras la cirugía, debemos compensar esa situación de debilidad muscular creada o adquirida mediante la aplicación de elementos de

contención que refuercen la zona afectada desde el exterior. Estos deben ser cómodos de llevar y fáciles en su colocación y retirada, así como estar exentos de cualquier interferencia funcional, como puede ocurrir en el paciente ostomizado. Para ello contamos con una gama de dispositivos con diseños y propiedades diferentes en función del objetivo buscado en cada caso, todos ellos confeccionados en materiales textiles que se adaptan de manera fiel a la zona anatómica que requiera ser tratada, actuando sobre áreas reducidas o bien sobre una superficie más extensa, todo ello desde la base de un buen soporte aplicado en la región abdominal.

### 2. Consideraciones generales

El orificio a través del que se produce la protusión visceral puede presentar localizaciones muy variadas (Figura 1); no obstante, la región abdominal es el área más frecuentemente afectada. Por su topografía existen tipos específicos de hernias; las más comunes son las epigástricas (situadas en la zona limitada por ombligo y esternón), la hernia paraumbilical (localizada en áreas próximas al ombligo), la inguinal y femoral (de características similares, aunque esta última de localización más baja), la hernia umbilical (con un predominio en lactantes) y la hernia incisional (que cursa con un antecedente quirúrgico). Todas ellas van a tener manifestaciones comunes o muy similares; la presencia de una masa o tumoración que al-

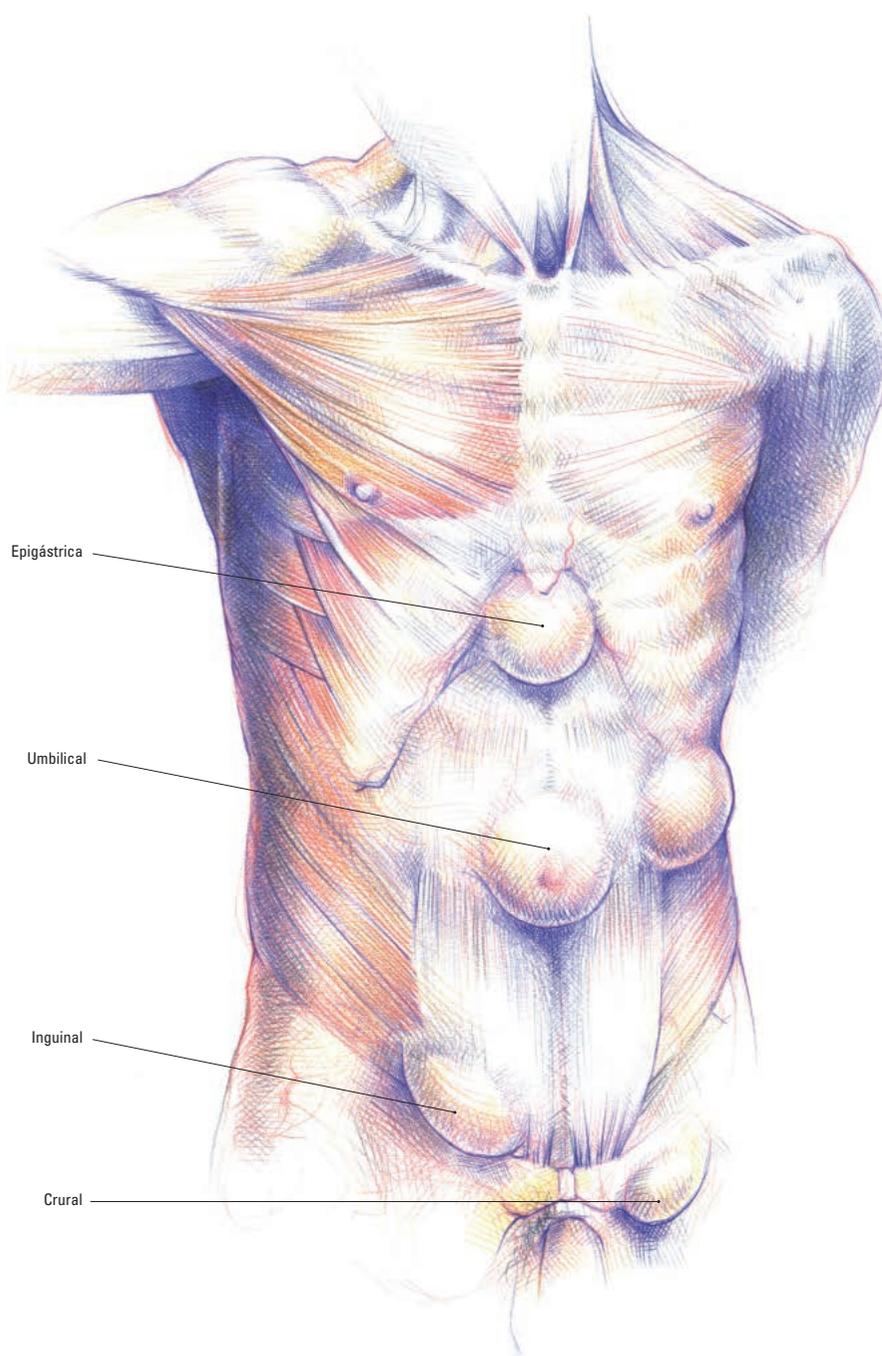


Figura 1. Hernias abdominales.

tera la uniformidad de la pared abdominal suele estar siempre presente, y puede esta cambiar su tamaño o incluso desaparecer en determinadas posiciones. El dolor de intensidad variable o los cambios en la sensibilidad de la zona protuida son también síntomas típicos de las hernias; las alteraciones digestivas en forma de vómitos, el estreñimiento, las digestiones pesadas, etc. completan el cuadro.

Por otro lado, la intervención sobre órganos internos en los múltiples y variados procesos patológicos que pueden presentarse supone llevarla a cabo atravesando las distintas capas que conforman la pared abdominal, con lo que el punto de

abordaje puede perder su resistencia original, y queda como una zona débil de manera temporal o permanente, estando predispuesta, por tanto, a posibles eventraciones si se dan los factores adecuados. En otras ocasiones, la modificación artificial de estructuras que crea nuevos trayectos o la exteriorización visceral en superficie en algún punto de la pared abdominal (como ocurre en pacientes ostomizados) darán lugar a zonas sensibles con características distintas a las originales, que precisarán de una atención especial.

Ante estas situaciones de eventración y al margen de posibles intervenciones quirúrgicas, en muchas ocasiones se precisa de la actuación por medios conservadores y a través de diferentes dispositivos, de la aplicación de fuerzas que actúen sobre la pared abdominal y contrarresten los efectos del empuje visceral sobre el segmento de esa pared debilitada o recién intervenida. Con ello contribuimos a mantener la integridad de la zona lesionada al reducir las sollicitaciones mecánicas a las que un aumento de la presión intraabdominal puede someterla; la menor tensión en el área de la cicatriz, en caso de intervención, ayuda a la evolución favorable del cierre de la incisión.

### 3. Vendajes, fajas y otros dispositivos

Las ortesis pueden ser definidas como aquellos dispositivos que, adaptados sobre un segmento corporal, actúan aplicando fuerzas con diferentes fines, y ayudan en la realización de funciones perdidas o las sustituyen. En líneas generales, las podemos dividir en cuatro grandes grupos, según el objetivo buscado con su aplicación.

1. Ortesis estabilizadoras: dispositivos que bloquean articulaciones inestables, y con ello, permiten el soporte de peso sobre las mismas. Se usan para bloquear articulaciones del miembro inferior, y permiten la bipedestación y marcha.
2. Ortesis funcionales: van provistas de algún dispositivo (muelle, elástico, etc.) que ayuda en la realización de una función perdida o alterada; se utilizan normalmente en extremidades.
3. Ortesis protectoras: dispositivos que aplicados a estructuras lesionadas, evitan por distintos métodos cualquier factor nocivo que comprometa la correcta curación; se usan en lesiones óseas, articulares y de partes blandas.
4. Ortesis correctoras: mediante la aplicación de fuerzas en los puntos adecuados del segmento anatómico, ayudan a corregir la deformidad al oponerse a ella; ejemplo de este grupo son las ortesis de columna y plantares.

Los dispositivos utilizados en las lesiones de la pared abdominal estarán incluidos en el tercer grupo, dado que con ellos buscamos la protección, mediante la contención y el soporte, de la pared abdominal sometida a presiones ejercidas

por el contenido visceral del abdomen que busca salida a través de segmentos de la pared debilitados; genéricamente, este tipo de ortesis reciben el nombre de fajas.

Hoy en día, el mercado ofrece una gran oferta de dispositivos que bajo el nombre concreto del lugar al que van destinados o bien el cometido con ellos buscado (ortesis abdominales, lumbares, lumbosacras, de contención, inmovilización, preventivas, etc.) cubren un amplio abanico de opciones en distintos y muy variados procesos patológicos; la aparición, a lo largo del tiempo, de nuevos materiales con diferentes propiedades (neopreno, lycra, nailon, etc.) han contribuido al desarrollo de más y mejores elementos ortésicos concretos y específicos para dolencias particulares, las cuales ven mejorada su evolución al beneficiarse de los adelantos técnicos y mejoras biomecánicas que han permitido su desarrollo, pero no siempre ha sido así.

El vendaje ha sido el antecesor de todos estos dispositivos utilizados en la actualidad, y aún hoy en día se recurre a ellos en primera instancia en muchas ocasiones, sobre todo tras cirugía, siendo la colocación de la ortesis específica el segundo paso. En general, el vendaje abdominal tiene por objeto la sujeción de las masas abdominales, para con ello reducir las molestias acaecidas por el proceso patológico que esté cursando; por tanto, comparten la misma finalidad que las ortesis de esta región. Los vendajes, en sentido amplio, son utilizados con tres fines: buscar la contención, conseguir la corrección o aplicar una compresión; dichos fines pueden buscarse de manera aislada o conjuntamente. Existe multitud de variantes, en función del lugar aplicado y objetivo buscado; así, y a manera de ejemplo, contamos con el vendaje circular, compresivo, en espiga, en espiral, en ocho, etc. Otros, en cambio, llevan los nombres de quienes los diseñaron, como el vendaje de **Baynton, Velpeau, Schanz, Schultes**, etc. Cada uno de ellos es concreto para regiones anatómicas distintas, y su técnica de elaboración, específica, incluyendo en ocasiones el tipo de material con el que se realizan ya que las vendas utilizadas pueden ser variadas (algodón, elásticas, yeso, etc.).

Al margen de los posibles vendajes diseñados con las vendas convencionales, bajo el nombre de vendajes herniarios se conoce a un grupo de dispositivos formado por aparatos destinados a sujetar las hernias. Según el estado de estas, unas veces impedirán que se salgan las vísceras por el orificio, y en otras ocasiones—cuando no se puedan reducir— las protegerán. El uso de estos dispositivos (también conocidos como bragueros) se ha reducido mucho a medida que el tratamiento quirúrgico se ha ido imponiendo. Según el lugar al que van destinados, hablamos de vendaje herniario o braguero umbilical, inguinal o crurales. Todos ellos están compuestos por un cinturón al que va fijado algún soporte en forma de almoha-

dilla, la cual actúa aplicada sobre el orificio de la hernia; en función de la presión ejercida, distinguiremos presión blanda, elástica o rígida. Así pues, son muchas las opciones que tenemos en nuestras manos con las que atender las necesidades particulares de cada caso; es importante un conocimiento de las mismas para poder acertar con la elección más adecuada, sin olvidar que aparecen continuamente nuevos soportes en el mercado, por lo que un buen asesoramiento por parte del profesional implicado (técnico ortopédico en este caso) resulta esencial para un buen funcionamiento conjunto del equipo que trate estas patologías, ya que ello redundará en una mejora de los resultados obtenidos y en un aumento en la calidad de vida de los pacientes.

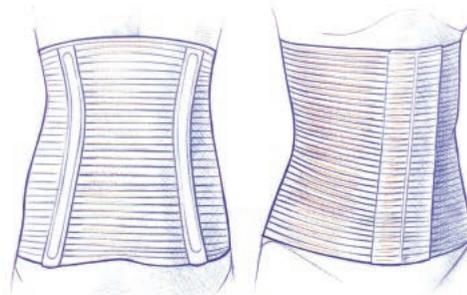


Figura 2. Banda elástica abdominal.

#### 4. Tratamiento ortésico en los procesos herniarios

El desarrollo de un proceso herniario puede acontecer en múltiples localizaciones de la pared abdominal. Los dispositivos ortésicos utilizados en su tratamiento también presentan una variedad a tener en cuenta, con características comunes pero con detalles y diseños particulares en cada caso; según el tipo de hernia, su localización, el tratamiento aplicado, etc., colocaremos el dispositivo más idóneo elegido entre la amplia gama existente. A continuación se tratarán las hernias de aparición más frecuente, así como los diferentes dispositivos ortésicos más indicados para cada una de ellas.

##### 4.1. Hernia epigástrica

Esta variedad de hernia tiene su localización en la línea media del abdomen (línea alba) por encima del ombligo y con el borde inferior del esternón como límite superior, predomina en hombres con una proporción de 3:1. Su aparición se debe a un defecto de la pared abdominal por decusación de las fibras de la vaina del recto, a través del cual sobresale tejido graso preperitoneal o parte de vísceras intraabdominales (normalmente intestino). Su desarrollo se ve favorecido por situaciones que induzcan a realizar esfuerzos intensos y continuados, enfermedades que conlleven aumentos de la presión intraabdominal, estados de obesidad y embarazos de repetición. Ante estas situaciones se manifiesta como un abultamiento o tumoración de tamaño variable, normalmente asintomático; no obstante, puede acompañarse de dolor leve o moderado, que puede incrementarse con la tos o el ejercicio. El signo más llamativo es puramente estético.

La hernia epigástrica no suele reducirse, y por el contrario, puede aumentar si persisten las condiciones antes citadas; por tanto, su corrección requiere de tratamiento quirúrgico con el que reparar el defecto de la pared abdominal, lo que hará desaparecer la sintomatología, evitará



Figura 3. Faja pantalón larga.

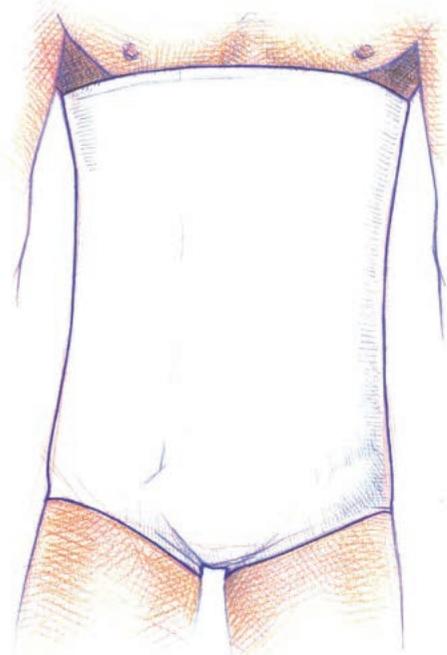


Figura 4. Calzón corto.

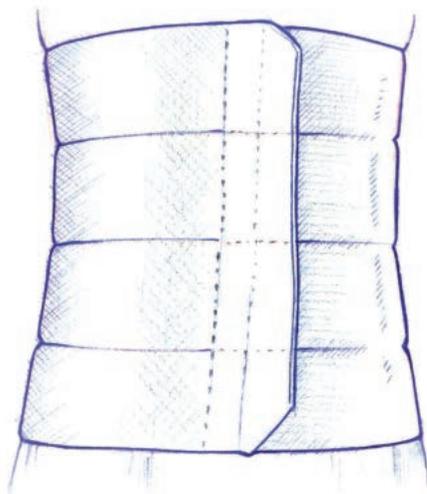


Figura 5. Faja de cuatro bandas.

riesgos futuros y resolverá el aspecto estético provocado por el abultamiento.

Tras la cirugía, el paciente puede utilizar algún tipo de ortesis de soporte que ayude a mantener la contención en la zona intervenida durante el proceso de cicatrización; en estos casos el dispositivo indicado es una *banda elástica* (Figura 2). Se trata de una faja confeccionada con tejido elástico multibanda transpirable, que se adapta perfectamente a los contornos abdominales, cerrándose mediante velcro, si se requiere la banda puede ir provista de dos ballenas de material plástico en situación posterolateral que eviten el enrollamiento de la misma. Según la localización de la hernia, valoraremos la altura más adecuada de la faja, que no debe quedar cubierta por la zona próxima a los bordes al objeto de conseguir una presión homogénea sobre la zona. Sus efectos principales son la contención, el soporte y el apoyo lumbar. Son cómodas y confortables de utilizar, y no limitan el rango de movimientos. El mismo soporte ortésico puede actuar haciendo las veces de vendaje compresivo merced a su elasticidad, manteniendo los apósitos (si los hubiera) sobre la incisión.

#### 4.2. Hernias laterales de la pared abdominal

Estas hernias son menos frecuentes (se presentan en menos del 1% de la población). Su localización tiene lugar en las regiones a uno o ambos lados del ombligo, algo por debajo de este; se manifiestan por una tumoración o aumento de volumen asimétrico en esta zona del abdomen, y puede ir acompañado de dolor o molestias ante determinados esfuerzos. Las causas de este tipo de hernias pueden ser muy variadas: traumatismos, hipotonías por lesiones en nervios laterales de tórax o abdomen, antecedentes quirúrgicos en pared lateral de abdomen, obesidad o debilidad muscular son algunas de ellas.

Dependiendo de la localización donde se produzcan, este tipo de hernias reciben diferentes nombres «de Spiegel», «de Petit», «de Grynfeyt», «lumbares», etc. En todas ellas las manifestaciones son similares, y tienen que recurrir siempre al tratamiento quirúrgico para su resolución, dado que estas hernias no se reducen y tienden a aumentar con el tiempo (incrementándose con ello el riesgo de complicaciones).

Una vez intervenidas, se requiere algún tipo de vendaje u ortesis abdominal que refuerce el área de la eventración donde la musculatura está debilitada; asimismo, el dispositivo dará soporte a la pared abdominal y contribuirá a mejorar la contención en el lugar de la incisión, ayudando en el proceso de cicatrización. Podemos barajar varias opciones en función de la localización, tamaño de la incisión, existencia de abdomen péndulo prominente, etc. En caso de este último, una buena solución es la colocación de una *faja pantalón* (Figura 3), que según los casos puede incorporar —si se precisa— un refuerzo lumbar. Confeccionada en licra, lleva un sistema doble de cierre anterior

mediante cremallera y corchetes, que facilita su colocación y retirada; este sistema —junto con las ballenas que lleva incorporadas— reporta un control estable de la pared abdominal. Su diseño —junto con el material con el que se fabrica— proporciona una compresión uniforme de los tejidos, elevando el bajo vientre y ejerciendo una compresión ascendente que evita posibles molestias en forma de roces en cara la interna de muslos.

Si se prefiere una prenda sin refuerzos, exenta de ballenas, pero que mantenga un soporte adecuado con una contención eficaz de la zona intervenida, podemos recurrir a *calzones* (Figura 4), con o sin prolongación a muslos; provistos de una apertura frontal, son cómodos de colocar por el propio paciente. Estos diseños tienen la ventaja de ser más altos, extendiéndose hasta la parte baja del tórax, por lo que son idóneos para incisiones más amplias; si se precisa, pueden incorporar tirantes que eviten el descenso de la prenda, con lo que se asegura así una buena contención en las partes altas del abdomen.

Otra opción de contención tras la cirugía en eventraciones de pequeño y mediano tamaño (y siempre que la distensión abdominal residual no sea un problema) es la utilización de *fajas de tres o cuatro bandas* (Figura 5). Están confeccionadas en tejido continuo, y van provistas de un cierre tipo velcro que situaremos en la parte contraria a donde haya tenido lugar la intervención. Según modelos, algunos pueden estar confeccionados con material afelpado (su cara interna es 100% algodón lo que las hace tener un contacto cómodo con la piel). Estas fajas están formadas por la unión mediante cosido de bandas elásticas de 8 centímetros de anchura; aportan una mayor resistencia de contención en comparación con otros modelos, si bien en ocasiones la presión ejercida puede perder su uniformidad, sobre todo en los puntos de unión entre bandas. La elección entre el modelo de tres o cuatro bandas vendrá determinada por la longitud del abdomen (la de tres es mejor tolerada en mujeres, al evitar posibles roces bajo el pecho, salvo que por sus dimensiones precisen un modelo mayor). Este tipo de ortesis pueden presentar variantes pues al margen de poder elegir el número de bandas algunos fabricantes presentan modelos sin costuras, no es que estas no existan (ya que el dispositivo sigue componiéndose de secciones independientes), pero son mucho menos pronunciadas que en otros formatos. En otros casos las bandas son ajustables de manera independiente, por lo que podemos aplicar diferentes grados de contención en cada una de las secciones.

#### 4.3. Hernia umbilical

Con una mayor prevalencia en bebés y adultos del sexo femenino, este tipo de hernia es la segunda en frecuencia de las hernias del abdomen. Se presenta como una protrusión del revestimiento abdominal o de una parte de alguna viscera inter-

na localizada en el área alrededor del ombligo. El músculo a través del que llega el aporte sanguíneo que alimenta al bebé no acaba de cerrarse, por lo que se crea una zona que ofrece escasa resistencia a la contención abdominal, en el caso de las mujeres adultas la obesidad; esfuerzos intensos y los partos repetidos pueden predisponer a este proceso. Este punto de debilidad muscular se ve presionado desde el interior por el empuje de las vísceras, que no encuentran gran dificultad en su avance hacia el exterior del abdomen, y crean un abultamiento en la zona.

El tamaño de la hernia, aún siendo variable, no suele superar los cinco centímetros de diámetro; en lactantes, los esfuerzos o el llanto influirán en esta variabilidad del tamaño, que se ve disminuido con el decúbito supino. En la mayoría de los casos, la evolución de este proceso —cuando ocurre en los primeros años— es buena, con un pronóstico favorable: cierra de manera espontánea sin un tratamiento específico cuando son menores de dos centímetros; llegado el caso de que la hernia se mantenga y continúe pasados los 3 o 4 años habrá que plantearse el tratamiento sin descartar nunca el riesgo de estrangulamiento que, aunque poco común, siempre estará presente (convirtiéndose en una urgencia quirúrgica).

Desde el campo de la ortopedia y dentro del tratamiento conservador, podemos utilizar sistemas que ejerzan presión sobre la protuberancia de forma mantenida, obligando a la reducción del órgano herniado a reintroducirse en su ubicación anatómica. Los *bragueros umbilicales* (Figura 6) utilizados en estos casos están formados por una cincha o cinturón, normalmente fabricado con material elástico y forrado con algún textil afelpado para un contacto cómodo con la piel. Este va provisto de un cierre velcro que se ajustará en la parte posterior; la presión sobre la zona umbilical se realizará a través de una almohadilla colocada en la parte anterior del dispositivo. Esta puede ser intercambiable por motivos de higiene, y ajusta su tamaño al de la zona donde queremos que actúe. Para un rendimiento eficaz del dispositivo, es importante realizar una vigilancia periódica de la tensión a la que está ajustado el braguero que nos asegure una presión adecuada en la zona de la almohadilla, ya que los movimientos del niño o el desgaste del velcro por el uso pueden llevar a que este se afloje y le reste eficacia.

#### 4.4. Hernia incisional

La eventración tiene un antecedente quirúrgico, y es el resultado de una cicatrización deficiente, que deja una zona de tejido debilitado por el que ante un aumento de la presión intraabdominal dará lugar a una eventración de parte del contenido abdominal. Este tipo de hernias se caracteriza por tener un alto índice de recidivas no exentas de complicaciones. Una de las causas principales que pueden abocar en estas lesiones es la obesidad, el abombamiento abdominal con vien-

tres péndulos predisponen a estas hernias, dada la debilidad de la pared muscular, su bajo tono y el acumulo de grasa, creándose un incremento tensional en la zona de la cicatriz. Otras posibles causas presentes en el desarrollo de estas hernias son la infección de la incisión quirúrgica, edad avanzada, hematomas postoperatorios, embarazo y cualquier situación que conlleve a presiones abdominales crecientes.

Al margen de la reintervención quirúrgica que cierre el defecto, las recomendaciones preoperatorias encaminadas a que el paciente pierda peso (si ese es el caso) y demás actuaciones, se deberá disponer durante el postoperatorio de la colocación de una ortesis de contención del tipo de las vistas anteriormente, bien sea una faja elástica o de bandas, con el fin de presionar sobre el área intervenida. Para hacer que la contención sea más eficaz, ayudar a una cicatrización eficiente y reducir el riesgo de recidiva, podemos incluir por la cara interna de la faja sobre la zona de la incisión un refuerzo de material termoplástico (polietileno o similar) con almohadilla de *pelite* o *plastozote*, de forma que a través de una mayor rigidez refuerce la presión ejercida en la zona (si se precisa, se puede dar forma a la pieza para adaptarla a la curvatura abdominal).

#### 4.5. Hernia inguinal

Al ser la ingle una zona débil de la pared abdominal, es una de las más frecuentes; 7 de cada 10 hernias tienen lugar en esta región, y el lado derecho es el más afectado. Se produce en ambos sexos, pero es más frecuente en varones, dándose en el 3% de estos. Bajo el nombre genérico de hernia inguinal podemos encontrar variantes de la misma, en función de la localización concreta en la que aparezca; así, reciben nombres como inguinal directa o indirecta, crurales o femorales, inguinoescrotales u obturatríes. Las femorales e inguinal indirecta son las más comunes.

Como causas de las mismas puede existir una base genética que predisponga a desarrollarlas cuando existen antecedentes familiares. Se han demostrado como factores de riesgo el nacimiento prematuro y el bajo peso, deformidades pélvicas o alteraciones vesicales que pueden afectar al canal inguinal, defectos adquiridos por la realización continuada de esfuerzos al orinar o defecar, estados de tos crónica, movilización de objetos pesados, etc. pueden provocar traumas en el piso inguinal, debilitándolo y hacerlo susceptible de herniarse. Otros factores que pueden verse involucrados en el desarrollo de estas hernias son el tabaquismo, estados carenciales de nutrientes, envejecimiento o enfermedades crónicas, pues todos ellos conducen al debilitamiento de capas musculares y aponeuróticas e inducen al proceso herniario.

Las principales manifestaciones clínicas de estas hernias son la aparición de una tumoración en la zona inguinal, que puede aparecer o desaparecer con la realización de esfuerzos o en de-

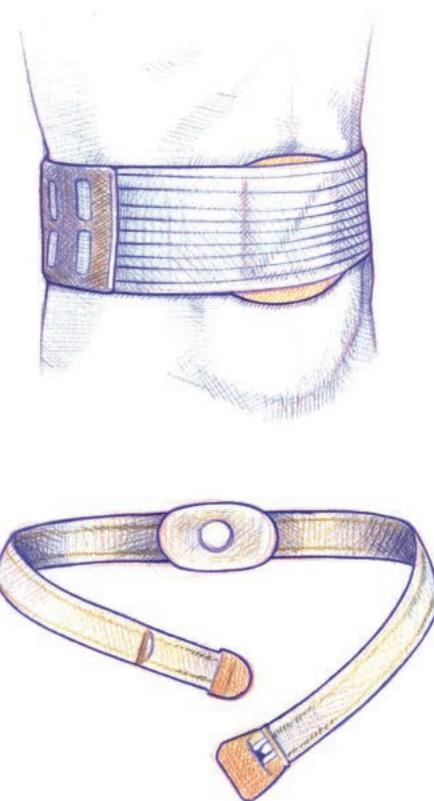


Figura 6. Braguero umbilical.

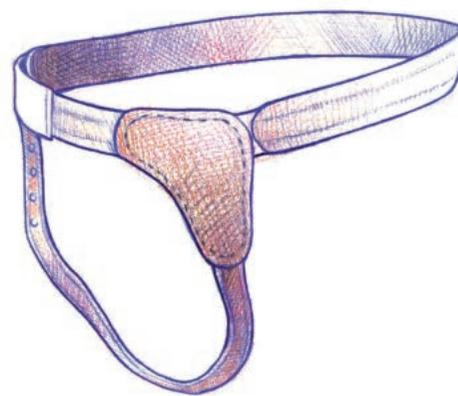


Figura 7. Braguero inguinal.

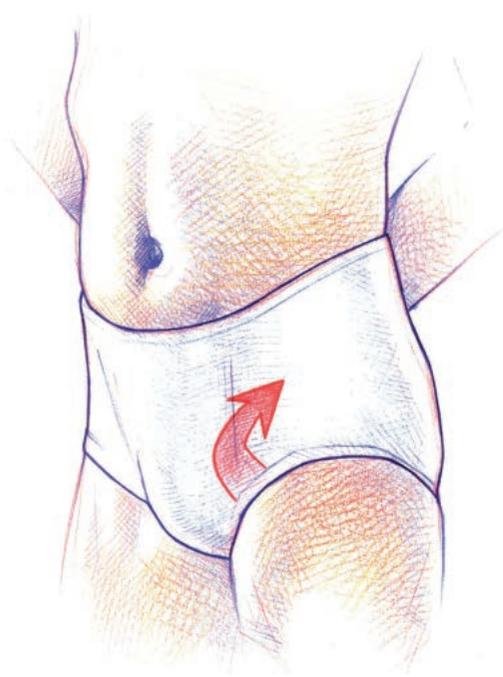


Figura 8. Braguero slip.

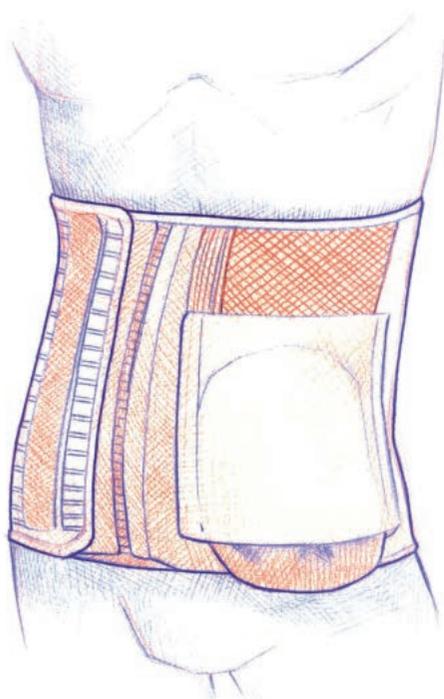


Figura 9. Faja de ostomía con orificio.

terminadas posiciones acompañado de dolor en la zona el permanecer periodos prolongados de pie, realizar esfuerzos que conlleven aumentos de la presión intraabdominal (Basalvas) o caminar; el abultamiento puede crecer con el tiempo y no se resuelve de manera espontánea, por lo que siempre va a requerir de tratamiento quirúrgico que reduzca el contenido herniado y cierre el defecto anatómico por el que protruyó.

Desde el punto de vista ortésico, tradicionalmente se han estado usando los *bragueros inguinales* (Figura 7), aunque hoy en día han caído en desuso, ya que en estos casos la indicación terapéutica es la intervención quirúrgica, que resuelve definitivamente el problema. El uso de los mismos no cura la hernia: tan solo ayuda a mantener su contención una vez reducida, sin evitar que esta se reproduzca y, por tanto, siga manteniéndose el riesgo de encarcelamiento, obstrucción intestinal y estrangulamiento si se compromete la vascularización. Este tipo de braguero está formado por un cinturón pélvico, una o dos almohadillas anatómicas en función de si la hernia es unilateral o bilateral, y un tirante que desde la almohadilla pasa por debajo de los glúteos y viene a fijarse a un lateral del cinturón donde se fija, el cinturón quedará sujeto mediante un cierre tipo velcro o de hebillas. Estos dispositivos pueden llegar a aplicar presiones excesivas que pueden estar desaconsejadas al lesionar los tejidos de la zona con el paso del tiempo; por tanto, hay que controlar el estado de la zona donde actúa la almohadilla. Su utilización siempre es prequirúrgica en un intento por evitar o retrasar la intervención o cuando el paciente —por circunstancias— tenga contraindicado pasar por el quirófano (edad avanzada, estados terminales, etc.); no obstante, en ocasiones se han dado casos de uso postoperatorio como prevención de recidivas. Para hernias que evolucionen en dirección escrotal, existen variantes de estos bragueros provistos de una bolsa escrotal que actúe a modo de suspensorio, normalmente utilizados en hernias de gran tamaño.

El dispositivo de contención que sí sigue usándose, sobre todo tras la cirugía, es el *braguero tipo slip* (Figura 8), en formato caballero o señora. Con la forma de un *slip* tradicional, está confeccionado con tejidos de elasticidad variable según las zonas, con lo que se mejora y asegura un sostén y contención cómodos, limitados a la zona de la ingle y sin interferir en la movilidad. El *slip* lleva incorporados sendos bolsillos en la zona inguinal, destinados a la colocación (si procede) de almohadillas que refuercen el efecto de sostén, manteniendo una compresión confortable sobre la zona intervenida. El tipo y el tamaño de la almohadilla estarán determinados por la extensión de la incisión y la contención deseada. Aunque estas prendas pueden usarse en el preoperatorio, su indicación más frecuente es tras la cirugía; reducen las recidivas y ayudan en el proceso de

curación de la herida, al reducir los periodos de recuperación y adelantar la incorporación del paciente a su actividad habitual.

## 5. Tratamiento ortésico del paciente ostomizado

Completamos esta revisión de los dispositivos ortésicos más utilizados en las lesiones más comunes de la pared abdominal haciendo un aparte en el paciente ostomizado. La realización de una comunicación entre una víscera y la pared abdominal, destinada a la eliminación al exterior de los productos de deshecho del organismo, implica la creación de un área nueva con características diferenciadas del resto de la superficie abdominal. La nueva situación necesitará una pauta de autocuidados que el paciente debe aprender a gestionar; el mantenimiento correcto del sistema colector, su adecuada colocación adaptándolo al tamaño del estoma, la adopción de medidas encaminadas a la protección de la piel periestomal para evitar irritaciones dérmicas así como posibles fugas, una correcta sujeción del sistema que permita la realización de actividades sin riesgo y que dé independencia al paciente, colocación y retirada del dispositivo ortésico en caso de llevarlo, etc. son algunas de las habilidades que deberán ser adquiridas para el mantenimiento óptimo del nuevo estado; con todo ello, no solo se conseguirá una mejora y normalización de la acción evacuatoria, sino que se estará incrementando la calidad de vida del paciente ostomizado.

En estos casos el tipo de ortesis indicada es la *faja abdominal para ostomizados* (Figura 9), con o sin agujero. La ortesis está confeccionada con tejido elástico multibanda asociado a una pieza rígida e indismallable que aporta una mayor contención del estoma. Dispone de ballenas flexibles para evitar deformidades de la prenda; asimismo, incluye una banda para tapar bolsa y una placa de refuerzo. En muchas ocasiones se prefiere la faja sin orificio, ya que así este se diseña en el lugar exacto y con el tamaño adecuado para cada caso en particular. La placa de refuerzo, confeccionada con *plastozote*, se aplica sobre la incisión para evitar posibles eventraciones, y aporta una mayor contención dejando libre el área periestomal. El cierre de la ortesis se realiza mediante velcro que debe quedar ubicado lateralmente en el lado opuesto; el sistema colector adherido a la piel sale a través del orificio de la ortesis y queda cubierto por la solapa diseñada con tal fin. Este tipo de fajas también dan buenos resultados en eventraciones laterales sin ostomías. Dadas las características de la ortesis y el material con el que están confeccionadas aportan un buen soporte; no obstante, su efecto es la contención abdominal, principalmente en la zona de la estoma, con una indicación clara en el postoperatorio de colostomías e ileostomías.