

ARCHIVO HISTÓRICO



El presente artículo corresponde a un archivo originalmente publicado en el **Boletín de la Escuela de Medicina**, actualmente incluido en el historial de **Ars Medica Revista de ciencias médicas**. El contenido del presente artículo, no necesariamente representa la actual línea editorial. Para mayor información visitar el siguiente

vínculo: <http://www.arsmedica.cl/index.php/MED/about/submissions#authorGuidelines>



CIRUGIA LAPAROSCOPICA BILIAR

Fisiopatología.

Dr. Samuel Torregrosa Zúñiga.
Profesor Adjunto
Depto. de Urología
Pontificia Universidad Católica de Chile

En los últimos años hemos asistido al explosivo aumento de la cirugía laparoscópica. Durante largo tiempo esta técnica fue básicamente utilizada en la práctica ginecológica, pero desde 1989, en que se reportó la primera colecistectomía laparoscópica, ha tenido un desarrollo tal que se transformó en la vía de elección en la cirugía biliar. No es ajeno a este desarrollo la aparición en el mercado de mejores instrumentos videoscópicos y quirúrgicos, que permiten realizar maniobras intrabdominales que ayer eran imposibles, de manera que hoy se hacen además, con frecuencia variable, apendicectomías, reparaciones de hernias de pared o diafragmáticas, vagotomías, piloroplastías, hemicolecotomías o incluso esplenectomías.

En el caso de la cirugía biliar, la laparoscopia requiere de cuatro pequeñas heridas que reemplazan a la gran incisión abdominal de la cirugía clásica, por lo que provoca menor trauma quirúrgico, menos dolor posoperatorio, acorta el período de íleo posoperatorio y fundamentalmente permite una deambulación y retorno más precoz a las actividades normales del paciente.

El procedimiento, hoy día rutinario, no está exento de riesgos, que provienen básicamente de dos fuentes:

1. De las alteraciones fisiopatológicas que provoca el neumoperitoneo, necesario para separar la pared abdominal de las vísceras.
2. De las alteraciones propias de una cirugía abdominal alta realizada con anestesia general.

El propósito de este artículo es describir las alteraciones fisiopatológicas, especialmente respiratorias y cardiovasculares, habituales en la cirugía laparoscópica biliar, que explican los riesgos así como muchas de las ventajas que el procedimiento tiene al compararlo con la cirugía clásica.

Intraoperatorio

La inducción anestésica se acompaña de una caída de la presión arterial y del gasto cardíaco, de disminución del tono simpático y de la resistencia vascular sistémica, que varía según el agente inductor y el anestésico empleado. Hay una disminución de las presiones de llenado del corazón que puede ser importante si el paciente está hipovolémico. La intubación del paciente, de regla en este procedimiento, produce hipertensión y taquicardia transitorias, por secreción catecolamínica. Luego el paciente alcanza una estabilización con gasto cardíaco y presión arterial menores que los basales (Figura 1).

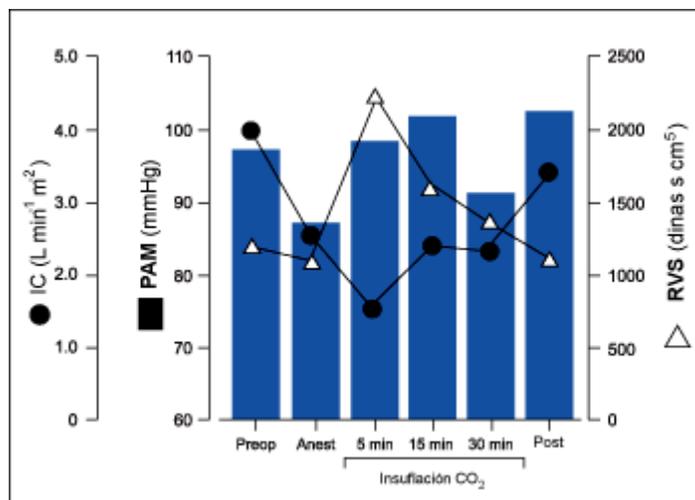


Figura 1. Parámetros cardiovasculares durante neumoperitoneo con CO₂. PAM = presión arterial media; IC = índice cardíaco; RVS= resistencia vascular sistémica. Se destaca el aumento de PAM y RVS y caída del gasto cardíaco durante la insuflación abdominal. Wahba RWM, Béique F, Kleiman SJ. Cardiopulmonary function and laparoscopic cholecystectomy. *Can J Anaesth* 1995;42: 51-63.

En este momento se perfora el abdomen con la aguja de Verres y se inicia la insuflación abdominal con 1-2 L/min de CO₂. Inicialmente hay aumento del retorno venoso y del gasto cardíaco, probablemente por desplazamiento del volumen sanguíneo abdominal al tórax, pero a medida que se alcanza la presión de insuflación habitualmente usada, 15 mmHg, la situación hemodinámica cambia. La presión intrabdominal produce una progresiva obstrucción al flujo que proviene de las extremidades, donde aumenta la presión venosa. El gasto cae durante los primeros 5-10 min (Figura 1) apareciendo una taquicardia compensatoria. Sin embargo, la presión de capilar pulmonar y la presión venosa central aumentan. Al desplazarse el diafragma en dirección cefálica por efecto de la insuflación abdominal, disminuye de tamaño el pulmón y aumenta la presión pleural. Esta se transmite parcialmente hacia el tórax (la presión torácica media se eleva), cavidades cardíacas y grandes vasos, dificultando el llenado cardíaco. Aún así, en individuos sanos, las cavidades cardíacas no se dilatan, sin embargo en pacientes con patología cardíaca este puede ser un momento crítico. Se han descrito colapsos cardiovasculares severos que obligan a la inmediata descompresión abdominal. Aunque inicialmente se recomendó en pacientes críticos realizar la cirugía biliar por laparotomía, cada vez con más frecuencia se intenta el procedimiento con monitorización invasiva, limitando la cantidad de CO₂ insuflado a través de una disminución de la presión intraabdominal máxima alcanzada (10-12 mmHg).

Paralelamente, se inicia la absorción del CO₂ desde la cavidad abdominal hacia la circulación general, de manera que el CO₂ eliminado por el pulmón tiene dos orígenes, el metabolismo normal y la insuflación abdominal. A pesar de ser un gas muy soluble en el

plasma, es frecuente que se produzcan pequeñas embolias de CO₂, que afortunadamente no tienen repercusión clínica. La apertura de un vaso sanguíneo más grande puede, en cualquier momento del procedimiento, provocar un colapso cardiovascular por embolia pulmonar (Tabla 1), situación muy infrecuente pero ante la que hay que estar preparado. Posteriormente el gasto tiende a normalizarse (Figura 1). En ello influye el aumento del CO₂ arterial que estimula la secreción de catecolaminas.

La presión arterial en cambio aumenta por elevación de la resistencia vascular sistémica (Figura 1). La compresión del árbol vascular peritoneal no basta para explicar este fenómeno, pudiera haber algún reflejo o respuesta mediada por descargas neurohumorales. En la cirugía laparoscópica se han encontrado elevaciones de los niveles sanguíneos de hormona de crecimiento, adrenalina noradrenalina, cortisol y vasopresina, sin embargo, sólo las elevaciones de renina y aldosterona tienen una correlación en el tiempo con estos efectos hemodinámicos. De cualquier manera, estas alteraciones se normalizan más allá de los 15 minutos, pero en pacientes con isquemia miocárdica puede ser especialmente deletérea una disminución del gasto cardíaco, con aumento de la tensión de la pared por elevación de postcarga.

Cuando un paciente se instala en decúbito dorsal, el pulmón disminuye de tamaño, cae la capacidad vital (CV) y la capacidad residual funcional (CRF). Esta última corresponde al volumen pulmonar al fin de espiración, es decir el punto de reposo en que las fuerzas elásticas, que normalmente tienden a colapsar el pulmón, están en equilibrio con las que tienden a expandir el tórax. Junto a esto se altera la relación ventilación - perfusión, de manera que los alvéolos más pequeños y más perfundidos pasan a ser los posteriores o dorsales. La inducción anestésica achica aún más el pulmón, al disminuir bruscamente el tono de la musculatura inspiratoria. Normalmente éste tiende a contrarrestar el desplazamiento diafragmático, producto del aumento de la presión abdominal en decúbito.

La vía aérea también se altera. La resistencia aumenta, pues la disminución de tamaño pulmonar disminuye la tracción elástica y achica la vía aérea mediana y pequeña. Durante la intubación traqueal y la anestesia, se altera la resistencia de la vía aérea, se modifica la geometría torácica y hay menor movilización diafragmática. La alteración de ventilación-perfusión es ahora significativa. La distensibilidad pulmonar cae, modificando la distribución del gas inspirado. Se ha podido demostrar con tomografía axial computada que aparecen pequeñas atelectasias en las zona dorsales y cercanas al diafragma. Esto significa que con anestesia general y en ventilación mecánica, se requiere de un volumen minuto algo mayor para obtener la misma presión parcial de CO₂ arterial y una fracción inspirada de oxígeno también mayor para obtener una presión parcial de O₂ arterial igual a la de un paciente despierto y en respiración espontánea. Este es un fenómeno habitual, de fácil manejo intraoperatorio y reversible, por lo que no representa un problema mayor.

El neumoperitoneo, en cambio, aumenta significativamente estas alteraciones. El desplazamiento diafragmático es mayor, así como la caída de CRF y distensibilidad pulmonar. Se ha descrito la aparición precoz de atelectasias, llamadas de contiguidad, por su cercanía a la zona dorsal del diafragma. La presión de la vía aérea aumenta y esto se registra en el manómetro de la máquina de anestesia. Son habituales aumentos de hasta 5-7 cm de H₂O. Elevaciones mayores pueden observarse si existe enfermedad pulmonar previa, en una

intubación monobronquial producto del avance distal del tubo endotraqueal en contra de una vía aérea desplazada hacia céfalico con atelectasia del pulmón contralateral (Tabla 1) o la ruptura de alguna bula pulmonar que provoca un neumotórax. La intubación monobronquial es de fácil detección y resolución; la situación del neumotórax es diferente.

TABLA 1. ALTERACIONES VENTILATORIAS AGUDAS EN CIRUGIALAPAROSCOPICA.

1. Intubación monobronquial
2. Neumotórax.
3. Enfisema subcutáneo.
4. Embolia pulmonar masiva.

Durante el intraoperatorio puede haber paso de CO₂ desde el abdomen al espacio pleural o incluso al mediastino (Tabla 1). Defectos diafragmáticos, cierre imperfecto de zonas que se abren por la presión abdominal, paso alrededor del orificio de la vena cava o perforaciones del ligamento falciforme explican en gran medida este fenómeno. Afortunadamente este mecanismo es mucho más frecuente y menos peligroso que el de ruptura de un bula pulmonar, pues el CO₂ es mejor tolerado y más rápidamente absorbido. El otro fenómeno, bastante más común (hasta 20%) es la aparición de enfisema subcutáneo, especialmente de cuello y tórax, que puede provenir de CO₂ mediastínico o, cada día menos frecuentemente, de una imperfecta colocación de la aguja de Verres.

Como el CO₂ insuflado es absorbido rápidamente, es lógico que su nivel sanguíneo se eleve y que aumente el CO₂ espirado, medido en el capnógrafo, un monitor de gran utilidad en esta cirugía. En estas condiciones todo se soluciona aumentando la ventilación minuto en el ventilador mecánico, con lo que los niveles de CO₂ vuelven a la normalidad. La mantención de una normocarbia puede ser particularmente difícil en pacientes con patología pulmonar o cardíaca. Es sencillo imaginar que las alteraciones descritas, normalmente fáciles de manejar, pueden provocar en estos enfermos una acidosis respiratoria progresiva por incapacidad de eliminar el CO₂, o inestabilidad hemodinámica por disminuciones del retorno venoso, que alteran aún más la relación ventilación-perfusión. En todo caso la cirugía laparoscópica puede intentarse con una monitorización más invasiva y, si esto fracasa, siempre existe la posibilidad de pasar a cirugía abierta.

Posoperatorio

El posoperatorio de la cirugía biliar abierta se caracteriza por un patrón respiratorio restrictivo con caída mayor del 50% de los valores basales de CV y de volumen espiratorio forzado en 1 seg (VEF1) y una disminución porcentualmente menor, pero funcionalmente más importante de CRF (30%) que se prolonga por 7 días. Esta última ha sido identificada como la causa más importante en la generación de complicaciones, tales como atelectasias e hipoxemia. La respiración es superficial, de frecuencia aumentada, con una mayor contribución torácica que diafragmática. Estos fenómenos han sido atribuidos básicamente a

una alteración refleja que compromete seriamente la función diafragmática y secundariamente al dolor.

En la cirugía laparoscópica se han identificado todas las alteraciones descritas pero de menor intensidad. Hay caídas iniciales de CV de un 30% que al quinto día posoperatorio son de alrededor de un 20%, así como una alteración de CRF de 20% que al segundo día posoperatorio se normaliza (Figura 2). Trabajos recientes han demostrado que este menor compromiso se relaciona con una disminución de las complicaciones respiratorias. También se ha observado un patrón respiratorio inicial de compromiso diafragmático de menor duración, y se ha medido reiteradamente que tanto el dolor como los requerimientos analgésicos de esta cirugía son significativamente menores. En la actualidad es común encontrar pacientes que a la semana están realizando sus labores habituales.

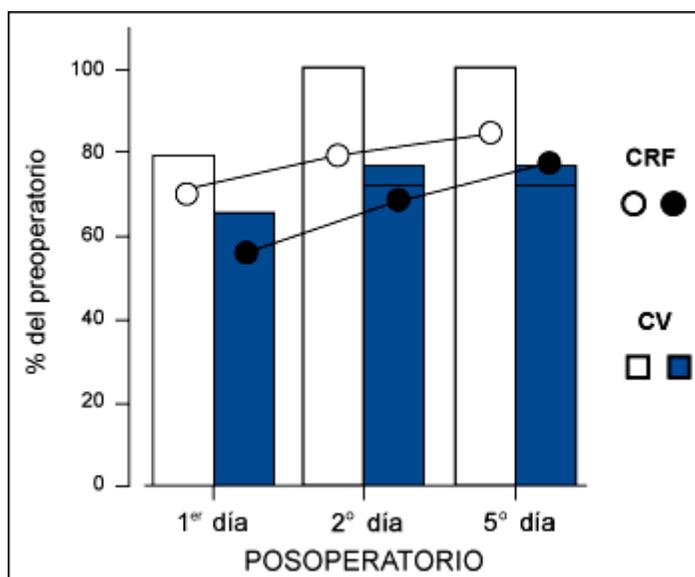


Figura 2. Valores espirométricos posoperatorios en colecistectomía laparoscópica (columnas y círculos claros) y cirugía por laparotomía (columnas y círculos oscuros). Destaca el menor compromiso de la capacidad vital (CV) y capacidad residual funcional (CRF) con cirugía laparoscópica. Mientras la CV se recupera al segundo día poslaparoscopia, ésta permanece todavía alterada al 5 día poslaparotomía. Torregrosa S Ricko C, Costa M et al. Colecistectomía laparoscópica: función pulmonar postoperatoria. Rev Chil Anestesia 1991; 20: 111-112 (Resumen).

En resumen, la cirugía laparoscópica biliar se realiza hoy día en forma rutinaria, con una escasa morbimortalidad y con una sorprendente evolución posoperatoria. Sin embargo, durante el procedimiento se producen alteraciones fisiopatológicas que pueden complicar

seriamente la evolución de los pacientes, especialmente si presentan patología pulmonar o cardíaca previa. Las alteraciones respiratorias son cualitativamente iguales pero cuantitativamente menores que las que provoca la cirugía abierta, por lo que el intento de realizar la laparoscopia con un adecuado manejo y una monitorización se justifica ampliamente. Si se superan los problemas que el neumoperitoneo provoca durante el intraoperatorio, el paciente se beneficia, pues la evolución posoperatoria es mejor.

Referencias escogidas

1. O'Leary E, Hubbard K, Totmey W, Cunningham AJ. Laparoscopic cholecystectomy: haemodynamic and neuroendocrine responses after pneumoperitoneum and changes in position. *Br J Anaesth* 1996; 76: 640-44.
2. Cunningham AJ, Brull SJ. Laparoscopic cholecystectomy: anesthetic implications. *Anesth Analg* 1993;76: 1120-33.
3. Wahba RWM, Béique F, Kleiman SJ. Cardiopulmonary function and laparoscopic cholecystectomy. *Can J Anaesth* 1995;42: 51-63.
4. Erice F, Fox GS, Salib YM, et al. Diaphragmatic function before and after laparoscopic cholecystectomy. *Anesthesiology* 1993; 79 966-75.
5. Karayiannakis AJ, Makri GG, Mantzioka A, et al. Postoperative pulmonary function after laparoscopic and open cholecystectomy. *Br J Anaesth* 1996;77:448-452.