

Presentación de caso

Colecistectomía videolaparoscópica en paciente con graves secuelas neurológicas. A propósito de un caso.

Videolaparoscopic cholecystectomy in a patient with severe neurological sequelae. Presentation of a case.

Dr. Maurilio Marín Oliva¹, Dr. Yumar Gómez Ramírez¹, Dra. Maria de los Á. Agramonte Rodríguez¹, Dra. Maria E. Ruiz Expóna¹, Dr. Alfredo Expósito Camacho², Lic. Yaneris Suares Angeri³

1. Especialista de 1er grado en Anestesiología y Reanimación. Profesora Instructor.
2. Especialista de 1er grado en Anestesiología y Reanimación. Profesora Auxiliar.
3. Licenciada en Enfermería. Técnico en Anestesiología.

RESUMEN

Se presenta un paciente masculino de 59 años de edad, con diagnóstico de colecistopatía litiásica para tratamiento quirúrgico por videolaparoscopia, así como antecedentes de Hipertensión Arterial, Enfisema Pulmonar e historia anterior de haber sufrido seis meses atrás Accidente Vascular Encefálico Trombótico, con secuelas neurológicas graves. Se muestra en el trabajo la evaluación preoperatoria, el manejo anestésico transoperatorio y la evolución postoperatoria del paciente, asimismo una discusión actualizada del caso, haciendo énfasis en el manejo perioperatorio con riesgo neurológico para la cirugía videolaparoscópica.

DeCS: CIRUGÍA ASISTIDA POR VIDEO, COLECISTECTOMÍA LAPAROSCÓPICA, MANIFESTACIONES NEUROLÓGICAS.

ABSTRACT

A 59 year-old male patient is presented, with a diagnosis of lithiasic cholecystopathy for a surgical treatment through videolaparoscopy, as well as antecedents of arterial hypertension, lung emphysema and a previous history of having suffered a vascular encephalic thrombotic accident six months ago, with serious neurological sequelae. Shown in the work are the preoperative assessment, the anesthetic transoperative management and the patient's postoperative evolution. Also, an updated discussion of the case is made, making emphasis on the perioperative management with a neurological risk for videolaparoscopic surgery.

MeSH: VIDEO - ASSISTED SURGERY, CHOLECYSTECTOMY, LAPAROSCOPIC, NEUROLOGIC MANIFESTATIONS.

INTRODUCCIÓN

Con la realización de la primera colecistectomía por vía laparoscópica, comenzó una nueva etapa en la que las indicaciones de este tipo de cirugía son cada vez más amplias y complejas, por lo cual la duración del acto quirúrgico se ha extendido de minutos a horas, y el espectro de pacientes tratados por este método es también cada vez más extenso y a menudo con enfermedades sistémicas asociadas.

Numerosas clasificaciones se han establecido con el objeto de estratificar el riesgo del paciente y en todas ellas intervienen factores multidisciplinarios que estudiados objetivamente permiten minimizar los inconvenientes y realizar los procedimientos endoscópicos con seguridad, economía y eficacia.

Así establecemos los criterios de inclusión de los pacientes de acuerdo a su edad y estado de salud, su entorno intelectual y físico, la certeza de no tener complicaciones previsibles, las facilidades del área de procedimientos y su capacidad tecnológica y las habilidades del equipo quirúrgico.

Las complicaciones cardiopulmonares siguen siendo los problemas más frecuentes de la anestesia como consecuencia de la depresión respiratoria y la desaturación del oxígeno, aunque los actuales métodos de monitoreo (oximetría, capnografía) permiten controlar y minimizar esos efectos indeseados. Otras complicaciones son las arritmias, el broncoespasmo, la flebitis, la aspiración bronquial y la toxicidad de los AL.

Los pacientes ancianos o con problemas médicos concomitantes incluyendo problemas cardiovasculares, pulmonares, renales, hepáticos, metabólicos, desórdenes neurológicos, obesidad mórbida, pueden incrementar el riesgo para este tipo de cirugía. Además, pueden requerir monitoreos más complejos o más intensivo durante los procedimientos endoscópicos. Aquellos que ingieren una gran variedad de medicamentos también pueden tener incrementado el riesgo.

Dentro de las contraindicaciones de la cirugía laparoscópica vamos a mencionar: Pacientes con discrasias sanguíneas, o coagulopatías no corregidas, sepsis de punto de partida intrabdominal con peritonitis severa, Patologías cardiorrespiratorias como la insuficiencia cardiaca o respiratoria. Aunque enfermedades crónicas como el asma bronquial, diabetes, hipertensión arterial o insuficiencia vascular sistémica, alteraciones neurológicas; tienen una contraindicación relativa, dependerá del criterio del Anestesiólogo el dar curso a la intervención siempre que se encuentre compensado el paciente. El pneumoperitoneo (NP) requerido para realizar la intervención, la elección del CO² como gas de pneumoperitoneo y el uso de posiciones antifisiológicas durante el acto quirúrgicos son particularidades de la cirugía laparoscópica que la diferencian de la cirugía convencional y que obligan a un procedimiento anestésico muy especializado. El conocimiento de las implicaciones fisiopatológicas de estas sobre el metabolismo, el estado cardiorrespiratorio y neurológico del paciente son de vital importancia en la estimación de las complicaciones potenciales pertinentes al acto anestésico.

La repercusión del pneumoperitoneo con CO² sobre el Sistema Nervioso Central (SNC) ha sido estudiada por diferentes autores, sin embargo, a pesar de haber utilizado algunos buscadores internacionales, no se han encontrado referencias acerca del uso de la cirugía videolaparoscópica en pacientes con secuelas neurológicas graves.

Precisamente en este artículo presentamos un caso con antecedentes de Accidente Vascular Encefálico (AVE) Trombótico el cual fue colecistectomizado exitosamente utilizando esta técnica.

PRESENTACIÓN DE CASO

Se trata de un paciente masculino de 59 años de edad, con diagnóstico de colecistopatía litiásica para tratamiento quirúrgico por videolaparoscopia, que acude a la consulta de evaluación preanestésica para ser valorado por nuestros especialistas.

Interrogatorio:

APP: HTA CON TRATAMIENTO, AVE TROMBOTICO DE 6 MESES DE EVOLUCION CON SEQUELAS NEUROLOGICAS.

Antecedentes de Anestesia: GOT S/C, LOCAL S/C.

Síntomas actuales: N/R

Alergia medicamentosa: N/R

Atecedentes de transfusión. N/R

Hábitos Tóxicos: Alcohólico Crónico Rehabilitado, Ex fumador inveterado, No café.

Medicación Previa: Captopril 25 mg/día, ASA 125 mg/día

Examen físico:

Paciente longilíneo. Peso: 70 Kg.

Boca: No sepsis oral, no prótesis.

Piel y Mucosas: Húmedas y normocoloreadas.

AP. Respiratorio: Murmullo Vesicular Conservado. No estertores.

FR 20 X min. Ap. Cardiovascular: Ruidos Cardiacos rítmicos y bien golpeados. No soplo.

TA 130/80 , FC 68 x min.

No edema en miembros inferiores.

Genitourinario: Refiere control esfinteriano. No otras alteraciones.

Neurológico: Hemiplejía derecha acompañada de parálisis facial central y afasia motora.



Fig. 1: Momento de la inducción anestésica. Nótese el defecto motor del miembro superior derecho.

Clasificación de Mallampati: I

Laboratorio:

Hb. 12.6 g/dl

Hto. 0.38

Eritrosed. 10 mm

Glicemia 4.5 mmol/L

Creatinina 75 mmol/L

Coagulograma (7 Días después de suspender ASA):

T. Coag. 8 min.

T. Sang. 3 min.

C. Pla. 210 000 x 10 /L
T. Prot. Paciente: 5 min.
Control: 8 min.
Ret. Coag. Coag. Retráctil.
TGP 18 U
Bilirrubina Total 16.0 umol/L
Fosf. Alc. 4.5 U.B
EKG: Ritmo sinusal, PR constante, No alt. ST, QRS, onda T.
Rx Tórax Ap. Signos de enfisema, No otras alteraciones pleuro-pulmonares, silueta cardiaca normal.

Paciente ASA IV, RQ: ELEVADO, PRONOSTICO: R

El acto quirúrgico fue programado para el 8vo día después de suspendido el antiagregante plaquetario.

Salón de Operaciones:

Cuatro horas antes de la cirugía: Fraxiparina 0,3 ml (7500 U) SC.
Premedicación: Midazolam 2 mg IV.
Cefazolina 1 G IV.
Ondasetr n (Zofr n): 4 mg diluido IV.

Monitorización:

Oximetría: Oxy Criticare Systems
Capnometr a: Capn grafo Criticare Systems.
EKG D II, FC Monitor Life Scope
PVC
Tension Arterial Media Invasiva. (arteria radial izquierda).
Presión en vías aéreas Servo 900 D (presión pico 35 cm. H2O).
Presión Intraabdominal 15 mmHg. (Para la realización del pneumoperitoneo y medición de las presiones alcanzadas se utilizó el Laparoinflador KARL STORZ - ENDOSCOPE, electronic endoflator 264305 - 20).
Precarga Flu dica con Salina Normal 10 ml/kg.
Vendas Elásticas Antiestasis en Miembros Inferiores.

Inducción Anestésica:

Lidocaína 80 mg, atropina 0,5 mg, Fentanyl 5 ug/kg, vecuronio 10 mg, midazolam 8 mg, propofol 100 mg.

Laringoscopia Directa e intubación fácil y S/C (TET No 8.5). Ventilación Mecánica Controlada con Servo 900D Vol. Tidal 7ml/kg, FR 12 X min. Mezcla O2- Aire Fio2 0.5.

Posterior a la inducción anestésica:

- Cateterización uretral para medición de gasto urinario.
- Abordaje Venoso Profundo por vía yugular derecha fácil y S/C. PVC 6.5 cm. H2O.
- Canalización de arteria radial izquierda para medición de TAM Invasiva.

Transoperatorio:

Tiempo Quirúrgico: 35 minutos.

Estabilidad hemodinámica, ventilatoria y en la oxigenación. No fue necesaria la utilización de antihipertensivos ni antiarrítmicos. No fue necesario el uso de dosis suplementarias de anestésicos ni miorrelajantes.

Postoperatorio:

El paciente se recuperó espontáneamente 40 minutos después en la sala de cuidados postanestésicos bajo estrecha monitorización.

Solamente presentó como complicación en el postoperatorio inmediato náuseas y vómitos que resolvieron 4 mg de Zofrán.

El dolor postoperatorio fue mínimo para el cual fue utilizado Diclofenac. Se realizó movilización precoz.

Se continuó con fraxiparina 0,3 ml (7500 U) SC cada 12 horas por dos días posteriores.

El paciente fue dado de alta a las 48 horas del acto quirúrgico completamente restablecido.

Seis meses posteriores a la operación, el paciente aún continuaba evolucionando satisfactoriamente.

DISCUSIÓN DEL CASO

Las modificaciones fisiopatológicas del neumoperitoneo están regidas por tres factores: presión intra-abdominal, efecto del gas como sustancia, y temperatura intra-abdominal.

Efectos del síndrome compartimental abdominal o presión intrabdominal (PIA) sobre la presión intracraneana (PIC):

La elevación de la presión intraabdominal en cirugía laparoscópica está asociada con incrementos del flujo arterial cerebral, aunque esto puede estar también relacionado con un incremento de la PCO_2 y no únicamente con el aumento de la presión. En estudios experimentales, la correlación entre PIA y PIC siempre se encontró significativa y lineal.

Mecanismo propuesto para la elevación de la PIC

La correlación observada entre PIA y PIC puede ser explicada por distintos mecanismos. La transmisión mecánica de la presión desde la cavidad abdominal hacia el sistema venoso ha sido demostrada. Estudios experimentales comprobaron el aumento de la presión en la vena cava, e incluso su obstrucción completa a nivel del diafragma.

Esta elevación de la presión venosa es transmitida a la vena yugular, reduciendo el retorno venoso desde el SNC.

Otro mecanismo para la transmisión de la presión puede estar representado por las venas lumbares, causando un incremento en la presión en el LCR, que es transmitido a través del espacio subaracnoideo hacia el espacio intracraneal.

La presión mecánica transmitida es inmediata, y esto puede ser comprobado mediante la medición simultánea de la PIA y la PIC. Sin embargo, un mecanismo más lento, que puede contribuir a la elevación de la PIC, es la elevación de la PCO_2 . Cuando se realiza el neumoperitoneo con CO_2 el gas es absorbido rápidamente desde la cavidad peritoneal hacia los vasos sanguíneos preperitoneales. La reducción de la ventilación minuto debido a la elevación diafragmática también contribuye a reducir la liberación del CO_2 , siendo esto aún más severo en pacientes con problemas pulmonares como EPOC.

La elevación de la PCO_2 produce vasodilatación cerebral como mecanismo de autorregulación, que resulta en un incremento del flujo sanguíneo cerebral y en incremento de la PIC, manifestada también por un incremento de la presión intraocular. La hiperventilación y la reducción de la PCO_2 pueden reducir la PIC, pero cuando la PIA se mantiene elevada este efecto es mínimo. Esto soporta la hipótesis mecánica como la causa primaria de la elevación de la PIC.

Además de los mecanismos primarios que incrementan la PIC pueden existir otros factores que contribuyan a elevarla. La posición del cuerpo, tiene un efecto importante, habiéndose demostrado que la elevación de la cabeza reduce la PIC y mejora la presión de perfusión cerebral (PPC). El estado hemodinámico es otro parámetro importante, aunque el efecto es complejo: Mientras la PIC puede incrementarse debido a una disminución de líquidos, la presión de perfusión cerebral puede realmente mejorar debido al aumento de la presión arterial media (PAM).

El estado base del SNC es también importante. Las elevaciones previas de la PIC o lesiones previas del tejido cerebral pueden variar la compliance del SNC y afectar los mecanismos autorregulatorios, e incluso magnificar el incremento en la PIC.

Efectos del incremento de la PIC

El reflejo de Cushing, descrito en 1901, consiste en un aumento de la presión arterial en respuesta al aumento de la PIC. Estudios experimentales han demostrado que esta respuesta consiste principalmente en la vasoconstricción del territorio vascular periférico, resultando en la elevación de la presión arterial y venosa debido al incremento de la resistencia vascular periférica total. La bradicardia es otro de los componentes de este mecanismo. La elevación de la PIC resulta potencialmente en una disminución de la presión de perfusión cerebral (PPC), que está representada por la diferencia entre la presión arterial media (PAM) y la PIC. Se ha sugerido, que el incremento de la presión arterial media.

(PAM) en respuesta a la elevación de la PIC es un mecanismo de protección del SNC para asegurar el flujo arterial cerebral. Ha sido suficientemente demostrado que a medida que la PIC se eleva en respuesta al incremento en la PIA, la presión de perfusión cerebral puede permanecer normal, debido a la elevación de la presión arterial media, especialmente luego de la resucitación con fluidos.

El área responsable de la respuesta de Cushing consistente en la elevación de la presión y respuesta hemodinámica, fue localizada en el pedúnculo cerebral. El área C1 de la región rostro-ventro-lateral con núcleo en la médula, en el piso del cuarto ventrículo, conteniendo células que son sensibles a la presión o el estrechamiento, y son además parte del mecanismo de control cardiovascular. La estimulación de estas células produce la liberación de transmisores, que son mediadores de la respuesta de stress.

Significado clínico del aumento de la PIC:

Aunque hay evidencia sustancial que soporta la relación entre PIA, PIC y la respuesta neurohormonal de stress, el significado de estas observaciones no es claro aún, como así tampoco lo están sus implicancias clínicas. No es posible predecir aún las consecuencias clínicas de las

hormonas de stress en los niveles observados, no habiendo sido posible todavía establecer una correlación lineal entre los niveles del mediador y la evolución clínica. Como el pneumoperitoneo es tan frecuentemente utilizado actualmente en cirugía laparoscópica, se puede inferir fácilmente que en la mayoría de los casos, independientemente de los niveles hormonales, la evolución clínica será favorable. Se ha sugerido que sólo los reactantes de fase aguda tienen relevancia clínica, siendo que en cirugía laparoscópica sus niveles son reducidos, comparado con cirugía abierta. Sin embargo, en ciertas condiciones específicas, las consecuencias del aumento de la PIC en respuesta a la hipertensión intraabdominal, y los efectos hemodinámicos que resultan, son significativas. Las características de base de estos pacientes son importantes en la evaluación de los posibles efectos adversos. Para un paciente saludable que es sometido a una colecistectomía laparoscópica la relevancia clínica de la PIC y los niveles de vasopresina, es casi con seguridad nula. Sin embargo, en pacientes con un compromiso previo del SNC, el riesgo de daño cerebral, es elevado. Es posible que la PIA sea responsable por la morbilidad postoperatoria del SNC en pacientes con daño cerebral previo y sin alteraciones neurológicas evidentes. En pacientes con compromiso hemodinámico, la lesión provocada por el aumento de la PIA, causando la elevación de la PIC y los consecuentes cambios hemodinámicos, puede deteriorar aún más el ya comprometido estado del enfermo. La función renal comprometida o alterada es también una situación en la cual se puede prever daño extra. La necrosis tubular aguda o la función renal retardada en pacientes con riñones trasplantados, previamente extraídos por laparoscopia, pueden estar relacionadas con la cascada de elevación de la PIA, elevación de la PIC y liberación de vasopresina, con eventual vasoconstricción y disminución de la perfusión renal.

Prevención de los efectos adversos

Definir la patofisiología de la presión intraabdominal y sus efectos adversos puede ayudar en la búsqueda de una prevención efectiva y de su tratamiento. Mientras algunas medidas pueden ser dirigidas a revertir la injuria inicial, otras pueden ser focalizadas en bloquear los mediadores de las manifestaciones hemodinámicas.

El culpable en sí mismo, el aumento de la PIA, es la primera línea de tratamiento, aunque no necesariamente la más fácil. En casos de síndrome compartimental abdominal es bien conocido que la apertura de la cavidad abdominal es capaz de revertir muchas de las manifestaciones sistémicas. Sin embargo, esto resulta en un aumento de la morbilidad debido a la laparotomía y el cuidado del abdomen abierto. Una alternativa no quirúrgica para reducir la presión abdominal por un mecanismo de aspiración fue sugerida recientemente. En cirugía laparoscópica, el uso de presiones abdominales más reducidas puede resultar en menores efectos colaterales hemodinámicos, pudiendo ser importante en la extracción de riñones para trasplante. Sin embargo, el menor campo operatorio puede ser un problema, por lo cual fueron sugeridas otras alternativas al pneumoperitoneo, como la retracción de la cavidad abdominal.

La elevación de la PCO_2 puede ser controlada cambiando los parámetros respiratorios, aun cuando los efectos de mantener baja la PCO_2 son relativamente menores que los efectos de la presión intrabdominal per se. Sería posible neutralizar los efectos de la hipertensión intraabdominal, al menos parcialmente, cambiando los parámetros asociados. La posición de Trendelenburg invertido disminuye la PIC, pero también disminuye el retorno venoso y puede tener un efecto negativo sobre el gasto cardíaco. El estado hemodinámico es en consecuencia importante, y la combinación de la posición con la cabeza elevada y un estado normovolémico puede ser la combinación óptima para la estabilidad hemodinámica y la preservación de la PIC normal y un flujo de perfusión cerebral también normal.

La hipótesis que la PIC es el mediador entre los efectos hemodinámicos y la hipertensión intrabdominal nos permitiría pensar que puede ser beneficioso bloquear los efectores de la respuesta neurohormonal. Se ha demostrado que la clonidina es capaz de revertir los efectos hemodinámicos del pneumoperitoneo y de disminuir la concentración de catecolaminas. Aunque los niveles de vasopresina no han sido modificados por la clonidina, estos estudios preliminares

demuestran la importancia de los mecanismos centrales en la mediación de los efectos hemodinámicos del pneumoperitoneo. Los antagonistas de la vasopresina están disponibles para protocolos de investigación, pudiendo tener un rol significativo en el tratamiento de la hipertensión intraabdominal y sus efectos negativos.

CONCLUSIONES

Resumiendo, quisiéramos señalar que los efectos de la posición y sobre todo los efectos del síndrome compartimental abdominal usando CO² deben ser perfectamente comprendidos y tenidos muy en cuenta a la hora de enfrentar la anestesia para este tipo de proceder, cuyo índice de complicaciones es muy bajo en el paciente joven y sano pero que pudiera desencadenar complicaciones transoperatorias fatales en el paciente de alto riesgo. Una vez más se preconiza que los pacientes deben ser estudiados en detalle e individualizados para poder decidir el grado de monitorización intraoperatoria, las posibles complicaciones así como el pronóstico postoperatorio de los mismos.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. SGS Testa S, Sfarzo A, Velluso A, Perretta L C, Cretella A, Caliendo R A. Laparoscopic cholecystectomy. *Minerva Chir* 2006 Apr; 55(4): 197-200.
2. Joris J L. Anesthesia for Laparoscopic Surgery. En: Miller R D, Cucchiara R F, Miller E D, Reves J G, Roisen M F, Savarese J J et al. *Anesthesia*. 5ª ed. New York: Churchill Livingstone; 2000. p. 2003-23.
3. Díaz J M, Fuentes E, Vilorio P, Silver R, Pérez D. Colectomía videolaparoscópica en pacientes mayores de 70 años. *Rev Cubana Cir* 2001; 40(3): 190- 5.
4. Brasco E O, Szmstein S, Mailopour R V. La Patofisiología del Neumoperitoneo, 10 años de estudio en busca de una teoría unificadora. *Revista Mexicana de Cirugía Endoscópica* 2007, Julio- Septiembre; 3(3): 101-106.
5. Malley C O, Cunningham A J. Cambios Fisiológicos durante la laparoscópica. *Clínicas Anestesiológicas de Norteamérica* 2005; 1: 1-18.
6. Odeberg S, Ljungqvist O, Svenberg T, Sollevi A. Lack of neurohumoral response to pneumoperitoneum for laparoscopic cholecystectomy. *Surg Endosc* 2004 Oct; 12 (10): 1217-23.
7. De Cosmo G, Iannace E, Primieri P, Valente M R, Proietti R, Matteis M et al. Changes in cerebral hemodynamics during laparosc. *Neurol Res* 2005 Oct; 21(7): 658-60.
8. Safran D B, Orlando R. Physiologic effects of pneumoperitoneum. *American Journal of Surgery* 2004; 167: 281-6.
9. Girish P. Complicaciones de la Laparoscopia. *Clínicas Anestesiológicas de Norteamérica* 2001; 1: 81-96.
10. Gonzalez Ruiz V, Marenco Correa CA, Chávez Gomes A y col. Colectomía laparoscópica : resultados de la experiencia del Hospital General de México a nueve años de implementada. *Rev. Mex Cir. Endosc* 2002; Vol 3 No, Abril-Junio: 71-73.
11. Rojas O, Molina R. Anestesiología para cirugía laparoscópica . *Anestesiología Clínica*. Ediciones Damuji . Rodas; 2006. p. 327-334.