



## Cartas científicas

## Laparostomía «cubierta» con el sistema *vacuum-assisted closure* para el control del síndrome compartimental abdominal en un caso de pancreatitis enfisematoso

### VAC (vacuum-assisted closure) “covered” laparostomy to control abdominal compartmental syndrome in a case of emphysematous pancreatitis

La pancreatitis enfisematoso (PE) es una complicación grave y poco habitual de la pancreatitis aguda, que puede provocar shock y fracaso multiorgánico, con una mortalidad de hasta el 40%. Como en otros procesos e infecciones intraabdominales, puede presentarse con un síndrome compartimental abdominal (SCA), y contribuir al deterioro hemodinámico fulminante del paciente. En esta situación, el tratamiento consiste en el desbridamiento quirúrgico precoz, el tratamiento antibiótico, el tratamiento adecuado del shock séptico y la descompresión abdominal mediante una laparostomía. Esta última, permite el control del SCA y deja una vía de abordaje para curas y esfacelectomías sucesivas.

Al aplicar sobre la laparostomía un dispositivo de aspiración con presión negativa, como el sistema VAC (*vacuum-assisted closure*), conseguimos mantener un sistema «cerrado» de aspiración continua.

Describimos un caso de PE con SCA, tratada exitosamente con laparostomía y sistema de aspiración tipo VAC.

Se trata de un varón de 74 años, colecistectomizado en el año 2002 por una colecistitis litiásica, que acudió a urgencias por un cuadro clínico y analítico compatible con una pancreatitis. Hipotensio (presión arterial de 88/57 mmHg), con una analítica donde se apreciaba una discreta leucocitosis (12.600 leucocitos/mm<sup>3</sup>), neutrofilia con desviación a la izquierda (el 26% de cayados), creatinina de 2,1 mg/dl, hiperamilasemia (1.355 U/l) e hiperbilirrubinemia (2,3 mg/dl). La práctica de una tomografía computarizada abdominal mostró un páncreas desestructurado, con infiltración del mesenterio y colecciones en los espacios pararrenales anteriores, posteriores y en la pelvis menor; con presencia de burbujas de aire en el cuerpo y la cola del páncreas. Asimismo, presentaba una dilatación de las vías biliares intrahepática y extrahepática con una posible litiasis en su interior. Ingresó en Medicina Intensiva en situación de fracaso multiorgánico con deterioro hemodinámico que

requirió drogas vasoactivas (noradrenalina de  $\geq 1 \mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ ), insuficiencia respiratoria con requerimientos de fracción inspiratoria de oxígeno de 1, acidosis metabólica, distensión abdominal con presión intraabdominal de 26,5 mmHg. Se procedió a intubación orotraqueal y ventilación mecánica, y se decidió proceder a la intervención quirúrgica inmediata.

A través de una incisión subcostal bilateral, que demostró la presencia de una pancreatitis necrohemorrágica, se procedió al desbridamiento de la celda pancreática y la colocación de drenajes. No fue posible un abordaje seguro de la vía biliar. Dado que el paciente no toleraba el cierre abdominal, se dejó abierto en forma de laparostomía. En los cultivos del material necrótico se aisló un *Enterococcus faecium*. Doce horas después de la cirugía se cubrió la laparostomía con el sistema VAC.

A las 24 h de su ingreso, tanto electrocardiográficamente como respecto a la curva enzimática, presentó alteraciones compatibles con un infarto agudo de miocardio anteroseptal.

La evolución del paciente fue lenta, pero favorable, tras superar su estado de sepsis, insuficiencia renal oligúrica e insuficiencia respiratoria. Las cifras de bilirrubinemia sérica fueron disminuyendo hasta normalizarse y en los controles ecográficos no se apreciaba dilatación de las vías biliares. Se realizaron curas periódicas (cada 3 días) de la herida abdominal, con lavados y esfacelectomías pancreáticas. A partir de las 2 semanas se inició el cierre progresivo de la laparostomía, según la tolerancia del paciente. A las 3 semanas de su ingreso se realizó una colangiopancreatografía retrógrada con papilotomía, sin que se encontrara la supuesta coledocolitiasis. A los 3 meses fue dado de alta de Medicina Intensiva y 20 días después se le dio el alta a domicilio. Se practicó de forma ambulatoria un cateterismo cardíaco un mes después del alta, que observó enfermedad coronaria de la descendente anterior, por lo que se le realizó una

angioplastia y se procedió a la colocación de 2 stents en esa arteria.

Un año después, recientemente, se procedió a la reparación de la eventración subsecuente, y en la actualidad está asintomático.

Los pacientes que presentan una sepsis intraabdominal grave presentan una inflamación peritoneal importante, con los intestinos edematosos y friables, un mesenterio acortado y una pared abdominal rígida y edematosas. Esto se asocia a una hipertensión intraabdominal que origina un SCA. En esta situación clínica se produce un desplazamiento craneal del diafragma, que disminuye la distensibilidad pulmonar y produce hipoxia e hipercapnia. Además, hay una reducción del retorno venoso y una hipotensión refractaria<sup>1</sup>. El tratamiento de esta entidad se basa en la laparostomía.

Este procedimiento tiene sus inconvenientes<sup>2</sup>, pues al dejar un abdomen abierto se desencadena una respuesta inflamatoria local y sistémica. Se presenta un gran efecto catabólico con tendencia a la pérdida de proteínas viscerales. Hay una respuesta de citocinas, con activación de la coagulación y de cascadas inflamatorias, con producción de abundante líquido de reacción peritoneal y respuesta celular. Este fenómeno es más importante en las primeras 48 h, pero continúa en menor grado mientras el abdomen esté abierto. La respuesta celular y humoral tiene como resultado una combinación variable de disfunción de órganos. Tras unas 48 h, se forma un exudado de fibrina peritoneal y una masa gelatinosa inicialmente laxa, que engloba al epiplón y las vísceras. Hacia el sexto a séptimo día hay una polimerización de fibrina y disminución del colágeno, lo que aumenta las adherencias de las estructuras intraabdominales entre sí y hacia la pared abdominal. Hacia el décimo día, se inicia la formación de tejido de granulación que sella los órganos y produce un bloqueo de estructuras que habitualmente se llama «abdomen congelado». Los pacientes que permanecen con abdomen abierto, presentan fuerzas opuestas de los músculos que tienden a separar los bordes de la herida. Con el tiempo, los bordes se retraen, haciendo muy difícil su aproximación primaria.

Para disminuir las complicaciones de la laparostomía se utiliza el sistema VAC<sup>3-6</sup>, en el que se aplica una lámina de polietileno sobre las asas intestinales y por encima una espuma de poliuretano. Esto se sella con un apósito adherente y se conecta a una bomba de aspiración especial que regula electrónicamente la presión y la cantidad de líquido recolectado. Esta modalidad combina el cierre abdominal quirúrgico progresivo, con una presión negativa, que produce una tracción medial de la pared, disminuye su retracción, promueve la cicatrización de las heridas complejas y se logra un cierre por tercera intención. El tratamiento con presión

negativa mantiene la herida seca, disminuye el número de cambio de apósitos, retira el exceso de líquido intersticial, aumenta la vascularización de la herida, reduce la carga bacteriana, reduce la contracción de los bordes incisionales y mejora la función respiratoria del paciente.

Nosotros empleamos el sistema VAC de la siguiente manera: tras la cura bajo sedación y aspiración del suero remanente de los lavados, colocamos una capa de gasa vaselina en contacto con los tejidos expuestos de la laparostomía; seguidamente colocamos la esponja del dispositivo, cuyos bordes se sitúan por debajo de la musculatura abdominal, y todo esto sujetado con las láminas adhesivas de plástico transparente que proporcionan la estanquedad necesaria. Mediante la bomba de aspiración se mantiene la presión negativa de 125 mmHg, que contribuye a mantener todo el dispositivo in situ.

En conclusión, el sistema de aspiración VAC es un soporte al tratamiento del SAC de la pancreatitis complicada.

#### B I B L I O G R A F Í A

1. De Laet IE, Malbrain M. Current insights in intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome. *Med Intensiva*. 2007;31:88-99.
2. Vogel TR, Diaz JJ, Miller RS, May AK, Guillamondegui OD, Guy JS, et al. The open abdomen in trauma: Do infectious complications affect primary abdominal closure?. *Surg Infect (Larchmt)*. 2006;7:433-41.
3. Millar PR, Meredith JW, Jonson JC, Chang MC. Prospective evaluation of vacuum-assisted fascial closure after open abdomen: Planned ventral hernia rate is substantially reduced. *Ann Surg*. 2004;239:608-16.
4. Kaplan M. Managing the open abdomen. *Ostomy wound Manage*. 2004;50:1-8.
5. Barker DE, Green JM, Maxwell RA, Smith PW, Mejia VA, Dart BW, et al. Experience with vacuum-pack temporary abdominal wound closure in 258 trauma and general and vascular surgical patients. *J Am Coll Surg*. 2007;204:784-92.
6. Olejnik J, Sedlak I, Brychta I, Tibensky I. Vacuum supported laparostomy—an effective treatment of intraabdominal infection. *Bratisl Lek Listy*. 2007;108:320-3.

Ignasi Camps\*, Fernando Arméstar,  
Marta Cuadrado y Eduard Mesalles

Servicio de Cirugía General, Servicio de Medicina Intensiva,  
Hospital Universitari Germans Trias i Pujol, Badalona, España

\*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: ignasi.camps@gmail.com (I. Camps).