

LA EVISCERACION
COMO CAUSA DE REINTERVENCION PRECOZ
(Consideraciones etiopatogénicas
y profilácticas)

Dres. ENRIQUE ALBA, LEO RIEPPI
y JUAN P. THEY

Esta comunicacion se referirá solamente a algunos puntos etiopatogénicos y profilácticos de las evisceraciones de las heridas abdominales.

Ubicamos la *evisceración abdominal*, o mejor aún, la *dehiscencia parietal profunda*, como una falla en el complejo proceso de la reparación espontánea de la herida quirúrgica recientemente suturada y la individualizamos morfológicamente, como la súbita y precoz separación de sus bordes profundos, incluyendo el peritoneo. De lo dicho se desprende la heterogeneidad de situaciones: desde la pequeña separación comisural, hasta el estallido de la herida con evisceración masiva.

Los nuevos adelantos terapéuticos no han podido hacer descender su incidencia. Teniendo en cuenta los datos más firmes, existiría un porcentaje global de dehiscencias de 1,75% y considerando sólo las laparotomías importantes entre un 2 y 3%. En los últimos diez años, en los que se ha registrado un moderado aumento de las grandes laparotomías, ha crecido llamativamente el porcentaje de dehiscencias.

La literatura de los últimos veinte años, con escasas variaciones, fundamenta la etiopatogenia en los siguientes factores:

- Edad y arteriosclerosis avanzadas.
- Anemia.
- Hipovolemia.
- Hipoproteinemia.
- Hipovitaminosis, sobre todo, hipovitaminosis C.
- Deshidratación.
- Cáncer.

- Infección.
- Tensión de la sutura.
- Hipertensión intraabdominal.
- Tipo de incisión.
- Técnica de cierre y material de sutura.

Sin embargo, ha sido una observación corriente en nuestros casos el hecho de que algunas dehiscencias se presentaron en ausencia de las causas citadas, de manera insólita, imprevista; por el contrario, otras veces, estando presentes estas causas, la complicación no se produjo. Esto nos indujo a revisar el esquema tradicional de su etiopatogenia.

La orientación actual de este problema apunta hacia la investigación de los mecanismos de la reparación de las heridas como un auténtico proceso inflamatorio, en el sentido biológico del término.

Enfocada como tal, la reparación de la herida está intercalada en una serie de reacciones en cadena que se inician con excitaciones que parten del foco, son captadas y reguladas por centros mesencefálicos e hipofisarios, y transformadas en respuestas nerviosas, hormonales y humorales, las que a su vez, condicionadas por otras funciones orgánicas, fundamentalmente suprarrenal y hepática, inciden sobre el punto de partida inicial, periférico. Parece ser fundamental, para el normal desarrollo de la reparación, el equilibrio fermentativo en la reacción ácido hialurónico-hialuronidasa, que precisamente está regulado por el sistema hipofisocórticosuprarrenal. Localmente, se ha identificado como un proceso morfológico, de elaboración plástica, que se opera a partir de los elementos suministrados por el tejido conjuntivo. Coincide esta interpretación con el hecho de que la mayoría de las dehiscencias se producen entre el quinto y el noveno día; precisamente, en el período de mayor actividad exudativo-proliferativa de la herida. También es coherente con la índole reactiva de muchas dehiscencias, el hecho de que una vez resuturada la herida, ésta hace habitualmente una reparación normal, a pesar de la precariedad del cierre secundario, como si la inhibición de la reparación hubiera cumplido una etapa fugaz y desapareciera.

Sobre este planteo teórico, se han investigado las posibles causas de inhibición del proceso de reparación plástica de la herida. En ese sentido se ha insistido fundamentalmente en el uso tan generalizado e inclusive abusivo, de esteroides, antibióticos y drogas anestésicas en los últimos años.

En cuanto a los esteroides, se conoce desde hace años su acción inhibitoria sobre los fibroblastos y sobre la proliferación y

diapédesis histiocitaria, y además su capacidad para provocar un aumento de la fibrinólisis y la homogeneización de las fibras colágenas.

Entre las drogas empleadas actualmente en anestesia, se destacan los derivados de la fenotiazina, de los que se afirma que también tienen acción inhibitoria sobre las reacciones mesenquimatosas y que provocan un aumento de la fibrinólisis.

En lo referente a los antibióticos, a pesar de su distinta manera de actuar, en todos ellos se ha demostrado la capacidad de disminución o postergación de la aparición de los fenómenos inflamatorios en las heridas, en beneficio del aumento de los trastornos asépticos, entre los que se encuentra la dehiscencia.

La interpretación de estos datos experimentales y clínicos es muy difícil, y en muchos casos, contradictoria, pero evidentemente, nos permiten afirmar, conjuntamente con lo que hemos observado en nuestros enfermos, que buscar el origen de la dehiscencia, únicamente en causas técnicas, mecánicas o infecciosas, es simplificar demasiado el problema. Queda, por supuesto, por explicar, porqué a pesar del uso indiscriminado de estas drogas, sólo un pequeño porcentaje de enfermos hacen dehiscencia de la herida.

Stephen, de la clínica de Block, en Alemania, intenta la explicación de estos casos, de acuerdo a su clasificación, por electrodermatografía, en tipos reaccionales postoperatorios, desde el punto de vista de la estabilidad neurovegetativa vascular, y encuentra que la mayoría de las dehiscencias aparecen en los simpaticotónicos. Este sería un camino para continuar la investigación.

Como conclusión, desde el punto de vista profiláctico, en términos generales, creemos que estas consideraciones constituyen un llamado de atención al uso abusivo e indiscriminado de las drogas indicadas, algunas de las cuales son de indicación formal e imprescindible, pero que deben ser empleadas con el adecuado equilibrio.

En los casos concretos consideramos como potencialmente eviscerables los enfermos que presentan las alteraciones clásicamente enunciadas, los que han recibido esteroides o considerables dosis de antibióticos en el preoperatorio y además los claramente simpaticotónicos.

En estos enfermos realizamos una cuidadosa sutura de la pared, pero además colocamos puntos totales de nylon (piel, peritoneo-peritoneo, piel) alejados 2 cm. del borde de la herida que dejamos sin anudar. Vigilamos atentamente la herida en el postoperatorio, y si se produce la dehiscencia, anudamos los puntos totales que mantendrán en contacto los bordes mientras pasa el período inhibitorio y la herida recupera su capacidad de repa-

ración. Esta conducta nos ha evitado varias reintervenciones y tiene su origen en el procedimiento usado por el Dr. Juan C. del Campo como tratamiento de la evisceración constituida y que consiste en la reparación por medio de puntos totales que se anudan alternativamente, dejando la mitad sin anudar, lo que se realiza al cabo de varios días, cuando los primitivamente anudados tienden a cortar los bordes de la herida.

BIBLIOGRAFIA

- BLACK, W.— Problemas de actualidad en los trastornos de curación de las heridas. "Langenbeck's Archiv für Klin. Chir.", 289: 42; 1958.
- DUMOT, A.— Cicatrización de heridas y ácido desoxiribonucleico extracelular. "Anales de Cir.", 6: 1092; 1959.
- DUNPHY, J. y UDUPA, R. Secuencias químicas e histoquímicas en la curación normal de la herida. "New Engl. J. Med.", 253: 847; 1955.
- GRILLO, H.; WATTS, G. y GROSS, J.— Estudios acerca de la cicatrización de las heridas. "Anales de Cir.", agosto 1958.
- HARTZELL, J. and WINFIELD, J. Disruption of Abdominal Wound: Collective Review Internat. "Abstr. Surg.", 68: 585; 1939.
- KINDLER, H.— Investigación autorradiográfica del metabolismo de las proteínas celulares en el campo de la inflamación de la herida. "Langenbeck's Archiv für Klin. Chir.", 301: 79; 1962.
- KÜHNAN, J.— Bioquímica de la curación de la herida. "Langenbeck's Archiv für Klin. Chir.", 301: 23; 1962.
- LINDER, J.— La morfología de la curación de la herida. "Langenbeck's Archiv für Klin. Chir.", 301: 39; 1962.
- MAC CALLUM, G.— El efecto de las técnicas de cierre sobre la dehiscencia abdominal. "Surg. Gyn. and Obst.", pág. 75. julio 1964.
- REID, R.— "Complication of the Wound. The Management of Abdominal Operations". Edited by R. Maingot. New York. 1953.
- ROBERTSON, W.— Eventración Post Quirúrgica. "American Practitioner", 9: 1615; 1958.
- WALTON, F.— Prevención y tratamiento de la dehiscencia abdominal. "Arch. of Surg.", 57: 217; 1948.
- WOLF, W.— Dehiscencias de las heridas abdominales. "Anales de Cir.", 9: 579; 1950.
- WOODRUFF, R.— Manejo de las incisiones quirúrgicas del abdomen. "Amer. Surgeon", 20: 282; 1954.