# Respuesta Endocrino-Metabólica a la agresión quirúrgica en cirugía laparoscopica a diferentes presiones intraabdominales

Betancort Rivera, N; Pérez Alonso, E¹; Santana Santana J. R²; Sosa Henriquez M¹; Santana Artiles A. Servicio de Cirugía. Clínica Ntra. Sra. Perpetuo Socorro.

- 1. Universidad de Las Palmas de Gran Canaria.
- 2. Hospital Universitario Insular de Gran Canaria.

# Introducción

La cirugía laparoscópica en la patología biliar ha supuesto una mejora de la calidad asistencial, en tanto que, ha disminuido el número de complicaciones derivadas del procedimiento quirúrgico; así como una mayor confortabilidad en el paciente y una disminución de las estancias hospitalarias.

En la respuesta endocrinometabólica a la intervención quirúrgica, intervienen múltiples factores, desde la activación del eje hipotálamo-hipofisario, hasta la formación de proteínas de fase aguda. El eje hipotalamo-hipofisario determina la estimulación de la corteza suprarrenal incrementándose la formación de cortisol, ACTH, prolactina, hormona del crecimiento, catecolaminas, valorando las modificaciones en los niveles de hormonas contrarreguladoras como la insulina y el glucagón. Dicho ejerce efecto directo sobre las células del hígado, músculo esquelético y tejido adiposo, estableciendo una disponibilidad metabólica de glucosa durante el stress. El fino control de este eje neuroendocrino se realiza a través de un feedback donde hay una integración neural, hormonal y de sustancias mediadoras que actuan sobre cada nivel del sistema. El eje renina-angiotensina – aldosterona va a regularizar el metabolismo de fluidos y electrolitos, decrementos de la presión sanguínea o estados de hipovolemia, colaborando a restablecer el medio interno y con ello la rápida recuperación postoperatoria. La insulina participa en la síntesis de proteínas y en el metabolismo proteico, lo cual se realiza por incremento del transporte de aminoácidos en el hígado y otros tejidos periféricos y la inhibición de la gluconeogénesis y la oxidación de aminoácido; todo esto se lleva a cabo a través de mecanismos neurales y humorales que actúan durante el traumatismo y el stress para modular los efectos de la glucosa sobre la secreción de insulina. En relación al glucagón estimula la glucogénesis hepática y la gluconeogénesis, el cual bajo condiciones noemales contabiliza el 75 % de la glucosa producida en el hígado, por eso el incremento inmediato de glucagón esta correlacionado con la concentración de glucosa en plasma (ej: quemados), ya que su aparición esta reflejada después de 12 horas del trauma, a destacar que durante la cirugía reglada hay un decremento en el nivel de glucagón, retornando a la normalidad 12 horas más tarde e incrementándose posteriormente a las 24 horas.

A la vez, existe una posibilidad de medida de esta agresión, correspondiendo a la determinación de los mediadores tisulares de la respuesta inflamatoria, tales como interleukina6 (IL-6), interleukina1 (IL-1) y factor de necrosis tumoral (TNF). Estos mediadores son las citocinas, las cuales son glicoproteínas solubles que están secretados por linfocitos activados y monokinas, actuando de manera autocrina o paracrina. Sus principales dianas son LT, LB, macrófagos, células místicas, stemcells,... Sus efectos se pueden resumir en activación de linfocitos, estimulación de macrófagos, activación de proteínas de fase aguda, crecimiento y diferenciación de LB, quimiotaxis de neutrófilos y basófilos, etc. (2,5)

El aumento de la presión intraabdominal, secundario al neumoperitoneo, es un factor estre-

## Correspondiencia:

Nestor Betancort Rivera Clínica Na. Sa. Perpetuo Socorro Leon y Castillo 457 Las Palmas de Gran Canaria sante y un estímulo nervioso importante, con una marcada distensión del peritoneo parietal. La absorción continuada de CO2 en laparoscopia conlleva un cierto grado de acidosis tisular que significa un importante estímulo simpático.

#### Objetivos

Estudiar la respuesta endocrino-metabólica y el dolor generado en la cirugía laparoscópica que se produce en el organismo tras ser sometido a cirugía por vía laparoscópica y la diferencia con distintas presiones intraabdominales,

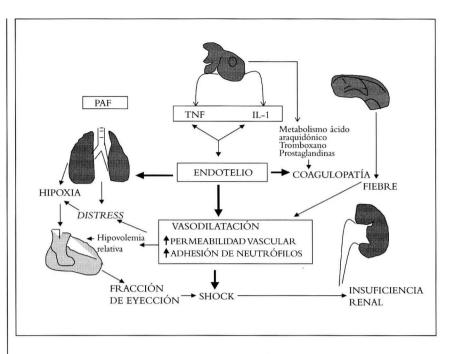
## Material y Métodos

Se tomaron una muestra de 80 pacientes, de forma aleatoria y randomizada, divididos en dos grupos homogéneos, en cuanto a patología, edad y sexo para homogenizar las poblaciones. Todas las intervenciones fueron electivas y se realizaron tomando el mismo equipo quirúrgico; donde 35 pacientes fueron intervenidos a 10 mm Hg. de presión intraabdominal y 45 pacientes lo fueron a una presión intraabdominal de 15 mm Hg. El Neumoperitoneo se realiza a través del hipocondrio izquierdo utilizando la aguja de Veress. El procedimiento quirúrgico es la colecistectomía con la utilización de tres trocares.

La patología litiásica que presentaron fue 36 pacientes con colelitiasis, 26 pacientes con colecistitis aguda y 18 pacientes con colecistitis crónica. El seguimiento consta en valoraciónes analíticas, gasométricas y estado general del paciente en diferentes momentos de la hospitalización del paciente (12-24 horas antes de la cirugía, intraoperatorio y, por último, un control postoperatorio a las 24 horas). La recogida de los datos se realizó en los primeros 6 meses, pasando posteriormente a la interpretación, estructuración y correlación de estos. Posteriormente aplicaremos test estadísticos comparando los grupos y estudiando la distribución de las muestras.

## Resultados

Los parámetros gasométricos no van a sufrir alteraciones importantes con la presión intraabdominal empleada en la intervención quirúrgicas, tanto a 10 mm Hg. como a 15 mm Hg (7).



	Presión 10 mm Hg	Presión 15 mm Hg
Dolor postoperatorio	2-3	3-4

Dolor postoperatorio según la presión intraabdominal.

	Presión 10	Presión 15	P
Preoperatorio	$81.8 \pm 50.1$	66.1 ± 48.5	N.S.
Intraoperatorio	244.1 ± 71.1	292.8 ± 35.8	P< 0.05
Postoperatorio	$178.5 \pm 98.3$	11.5 ± 77.0	N.S.

Valores de cortisol (ng/ml) con diferentes intraabdominales.

	Presión 10	Presión 15	P
Preoperatorio	21.3 ± 18.9	15 ± 11.2	N.S.
Intraoperatorio	158.1 ± 47.5	192.7 ± 23.6	P< 0.05
Postoperatorio	17.6 ± 15.2	16.5 ± 16	N.S.

Valores de ACTH (pg/ml) con diferentes presiones intraabdominales.

Hemos analizado la intensidad del dolor referido por el paciente utilizando la VAS (Visual Analogue Scale) y obtuvimos un valor medio de 3 sobre un valor máximo de 10; siguiendo esta escala , el día de la cirugía el dolor alcanzaba un rango de 4, descendiendo a 3 el primer día después de la intervención y a 1, el segundo día postoperatorio.

En el estudio hormonal existe un incremento importante del cortisol y la ACTH en la muestra intraoperatorio, con respecto a la muestra preoperatoria, mientras que la insulina y la TSH, tienen un descenso en la fase intraoperatoria, con respecto a la fase preoperatoria.

La ACTH y el cortisol muestran un incremento estadísticamente sig-

	Presión 10	Presión 15	P
Preoperatorio	15.0 ± 5.2	10.0 ± 5.3	N.S.
Intraoperatorio	37.7 ± 11.4	20.6 ± 12.0	N.
Postoperatorio	92.2 ± 35.7	147.4 ± 26.1	P< 0.01

Valores de IL-6 (pg/dl) con diferentes presiones abdominales y las distintas fases del estudio.

	Presión 10	Presión 15	P
Preoperatorio	44.8 ± 15.3	41.1 ± 19.6	N.S.
Intraoperatorio	46.7 ± 19.4	34.0 ± 11.3	P< 0.05
Postoperatorio	$50.8 \pm 15.3$	67.0 ± 13	P< 0.05

Valores de TNF (pg/dl) con diferentes presiones abdominales y las distintas fases del estudio.

nificativo en los pacientes en los que se realizó el procedimiento con presión de 15 mm Hg en la exracción intraoperatoria.con respecto a los realizados con presión de 10 mm Hg.

La IL-6 presenta un incremento estadísticamente significativo del preoperatorio al intraoperatorio. La proteína C reactiva y fibrinógeno mostraron diferente comportamiento, así tuvieron un incremento en el intraoperatorio, con un descenso en el postoperatoriopero sin significación estadística.

El TNF-alfa muestra un incremento estadísticamente significativo de sus valores desde la fase de ayunas al postoperatorio, en relación a los pacientes intervenidos con 15 mm Hg con respecto a los tratados con 10 mm Hg. La proteina C reactiva persiste elevada aún 24 horas después de finalizar la agresión quirúrgica, no siendo presión dependiente, como ocurría con el TNF-alfa.

#### Discusión

Comparando nuestros resultados con los descritos por otros autores,

empleando la misma escala (VAS), observamos que el dolor es percibido de manera diferente por los pacientes intervenidos a una presión de 15 mm Hg, que en los que se emplea una presión intraabdominal de 10 mm Hg, siendo en está menor; obteniendo unos valores medios de 3 (3, 6).

En el estudio hormonal se observan diferencias estadísticamente significativas en varias fases del estudio, así el cortisol y la ACTH tienen un incremento importante en la muestra intraoperatoria, estando unos autores consultados en la misma línea excepto las cifras de insulina. Así, otros estudios no observan variaciones en la misma, hecho que interpretamos en que la muestra de estos autores sea pequeña (n = 12) y en la utilización de tres trócares, que pueden disminuir el grado de respuesta a la agresión, así como el dolor postoperatorio.

Estas variaciones hormonales, vuelven a los valores del preoperatorio en el postoperatorio, excepto la insulina que sigue aumentando con respecto a las muestras previas, que consideramos secundario al modelo

bifásico de liberación de la insulina en la agresión quirúrgica (1,3,4).

El cortisol se incrementa de forma progresiva en ambos grupos de pacientes con diferentes presiones intraabdominales, desde el preoperatorio hasta el intraoperatorio, descendiendo en el postoperatorio a cifras normales pero algo más elevadas que en el preoperatoria, lo que entendemos como una elevación postagresión, debiéndose valorar esta hormona con posterioridad a las 24 horas de la agresión quirúrgica, independientemente del grado de agresión.

La interleukina-6 también se incrementa de forma progresiva en todas las fases del estudio, incluso en el postoperatorio, tanto en los pacientes tratados con 10 mm de Hg. como en los tratados con 15 mm de Hg., haciéndonos pensar que la elevación de la IL-6 en la agresión quirúrgica persiste aún después de 24 horas de terminada la intervención quirúrgica (1,2,3).

# Conclusiones

- La analgesia postoperatoria precisa de mayor dosificación en los pacientes donde se emplea 15 mm Hg.
- El Cortisol y la ACTH presentan una elevación de los valores en el intraoperatorio a las dos presiones intraabdominales con respecto a los otros tiempos perioperatorios. A la vez, existe un incremento de las cifras encontradas en el intraoepratorio a presiones de 15 mmHg co en relación a las de 10 mmHg, que es estadísticamente significativo.
- Existe un aumento de los valores de citocinas en la fase postoperatoria con las dos presiones utilizadas, siendo estadísticamente significativa, estando éstos valores más elevados en los pacientes que se les realizó el procedimiento quirúrgico a presiones de 15 mm Hg.

#### BIBLIOGRAFÍA

- McMahon AJ, O'dwyer PJ, Cruikshank D, McMillan DC, O'reilly DST, Lowe GDO, et al. Comparison of metabolic responses to laparoscopic and minilaparotomy cholecystectomy. Br. J. Surg 1993; 80: 1.255-1258.
- 2. Karayiannakis AJ, Makri GG, Mantzioka A, Karousos D, et al. Systemic stress response after laparoscopic or open cholecystectomy: a randomized trial. Br. J. Surg. 1997, 84: 467-471.
- 3. Targarona EM, Pons MJ, Balague C, Espert JJ, Moral A, Martinez R. Acute phase is the only component of the injury response significantly reduced after laparoscopic cholecystectomy. World J Surg. En prensa 1994.
- Agnifili A, Ibi Y, Verzaro R, Marino M, Carducci G, Giamfelice F, et al. Función respiratoria, dolor y estrés perioperatorio después de la videolaparo-colecistectomía y colecistectomía tradicional.
- Monson J, Darzi A. Physiological changes in laparoscopic surgery. Laparoscopic colorectal surgery. Ed. Isis Medical Media. Gran Bretaña. 1995; 148-161.
- Zulfikaroglu B, Koc M, Soran A, Isman EK, Cinel L. Evaluation of oxidative stress in laparoscopic cholecystectomy. Surg Today 2002; 32: 869–874
- Jakimowics J, Stultiens G, Smulders F. Laparoscopic insufflation of the abdomen reduces portal venous flow. Surg Endosc 1998; 12