

Manejo actual de las complicaciones en las reparaciones de la hernia con material protésico

*Dra. Adriana Hernández López**

La plastía primaria utilizada antes de 1960 se asociaba a un inaceptable porcentaje de recurrencia tan alta como el 60%. En los últimos treinta años se han introducido diversos tipos de materiales protésicos para llevar a cabo la reparación de los defectos de la pared abdominal sin tensión, con los cuales se ha logrado disminuir la recidiva de la hernia hasta un 5% (dependiendo de la serie consultada) y con mejores resultados a largo plazo. Las mallas han sido ampliamente aceptadas desde su introducción aún en la reparación de defectos pequeños. Estudios publicados reportan mejores resultados cuando se utiliza una malla para cubrir defectos faciales mayores de 2 cm. Por ello hay un incremento en el uso de materiales protésicos para las hernioplastias desde menos de 2% en la década de los noventa hasta un 60-95% en la actualidad, pues se ha demostrado que las técnicas con materiales protésicos están asociadas a mejores resultados. Sin embargo con una mayor incidencia de otras complicaciones como son la formación de seromas, hematomas y necrosis de los tejidos en casos de diseciones extensas. Las complicaciones postoperatorias en general de la plastía de pared abdominal ocurren en el 18-34% de los casos.

Recurrencia con material protésico

El parámetro que califica el éxito en la reparación de un defecto de pared, es el índice de recidiva. La recurrencia es la COMPLICACIÓN MÁS FRECUENTE y puede presentarse posterior a cualquier tipo de reparación: 1. plastía con colocación de la prótesis cubriendo el cierre del defecto, más un perímetro de 3 a 5 cm de aponeurosis sana alrededor de este (onlay), 2. plastía con malla como injerto aponeurótico cubriendo exclusivamente el defecto con la prótesis fijada a los bordes del mismo, sin cierre del anillo herniario (inlay), 3. plastía con colocación de malla en forma sub-aponeurótica por ejemplo intraperitoneal con contacto visceral (IPOM) o retrorectal (Rives-Stoppa) o preperitoneal y 4. la técnica "sándwich" con colocación de una malla intraperitoneal o retrorectal o preperitoneal y adicional una segunda de localización supra-aponeurótica. Algunas series se muestran optimistas en relación a esta técnica de "sándwich" aún sin estudios concluyentes. Está descrito que la recidiva para la técnica IPOM, INLAY y ONLAY es de 6%, 35%

y 11%, respectivamente; por lo tanto la recurrencia sí depende de la técnica utilizada. La mayor recurrencia ocurre cuando se utiliza la técnica "inlay" por lo que no es recomendada. Se ha reportado una recurrencia acumulativa a 5 y 10 años de 4.2 y 12.5% respectivamente con la técnica de Rives-Stoppa. Este procedimiento es parecido a una técnica IPOM, con la ventaja de tener una cobertura peritoneal fisiológica íntegra pues la malla se encuentra en posición retromuscular y por lo tanto una prótesis convencional sin cobertura especial puede ser utilizada.

En relación a la fisiopatología de la recurrencia se han descrito varios mecanismos que de acuerdo a la clasificación propuesta por Awad y colaboradores, se dividen en dos grupos: 1. El primero es aquel que incluye los factores asociados al paciente como la presión intra-abdominal elevada y la calidad de los tejidos. 2. El que considera los factores técnicos como la retracción lateral de la malla por fijación inadecuada o mala colocación y la falla en detectar la presencia de otra hernia en el campo quirúrgico. Otros autores identificaron como factores asociados a la recurrencia: el tamaño de la hernia, el tipo de cirugía (electiva o urgencia), la presencia de una malla colocada en un procedimiento previo y la infección del sitio quirúrgico. La infección de la herida quirúrgica es otra complicación que puede modificar la evolución del paciente y *favorecer* la recurrencia. La recurrencia es causa de morbilidad, de estancia intrahospitalaria prolongada, de altos costos para el paciente y la institución y la necesidad de reoperación.

Infección con material protésico

Se sabe que la infección con material protésico se documenta en el 0 al 5% de los casos. Las complicaciones relacionadas a la herida quirúrgica ocurren en el 15%. La infección superficial ocurre hasta en el 10% de los casos, la infección profunda en 3%, la infección de la malla en el 3 al 5% y la infección de la malla que amerita retiro de la misma en el 1%.

Las infecciones de herida quirúrgica que involucran a las prótesis utilizadas para la reparación de una hernia, representan un evento indeseable en la adecuada evolución del paciente. Si bien, la presencia de una prótesis de cualquier tipo, utilizada en la reparación herniaria no

* División de Cirugía. Centro Médico ABC.

favorece per se, la aparición de infecciones, se calcula que la frecuencia de infecciones de herida y prótesis de acuerdo con la literatura mundial (tomando en cuenta cirugías electivas y urgentes), representan un promedio de 3-4% para las hernias inguinales y de 8-14% para las incisionales.

Se define como infección superficial aquella que afecta la piel o el tejido celular subcutáneo y como profunda, la que afecta la fascia o el músculo. Los factores de riesgo identificados son: la presencia de infección de la herida en el preoperatorio, el tabaquismo, el uso crónico de esteroides, la insuficiencia cardiaca congestiva, la resección intestinal o enterotomía, un procedimiento de emergencia, el tiempo quirúrgico prolongado y la estancia intrahospitalaria.

El uso de material protésico, aunque se ha considerado factor de riesgo para infección de la herida por algunos autores, no demostró en un análisis retrospectivo realizado de 1,505 pacientes ser un factor predictivo de infección del sitio quirúrgico.

La fisiopatología de la infección es la siguiente: 1) La bacteria entra a la herida quirúrgica y produce una sustancia adhesiva (adhesina), designada como componente de la superficie microbiana de las moléculas adhesivas de la matriz, que reconoce y se adhiere a la fibronectina, fibrinógeno y colágena presentes en los fluidos del huésped. 2) La superficie del material protésico posee sitios de enlace con elementos vivos que forma así, una película glicoproteínica disponible para la célula y la bacteria. 3) La bacteria comienza a nutrirse de los fluidos y forma una película polisacárida la cual en asociación con detritus la obliga a permanecer en contacto con el tejido huésped y la prótesis; se produce así una capa alrededor de la bacteria a la cual los antibióticos no pueden acceder. La ecuación necesaria para producir infección requiere que la bacteria y algo inerte o muerto provean el sustrato en el cual los microorganismos puedan sobrevivir durante las primeras hrs. de la contaminación. Los biomateriales y los tejidos desvitalizados son sustratos pasivos que pueden contribuir al desarrollo bacteriano. Se ha visto que una vez que se instala la infección: si hay relación directa con el material protésico utilizado, pues Las mallas tipo I (macroporosas) son las que se asocian con menor frecuencia a procesos infecciosos ya que el diámetro de su poro permite el paso de los macrófagos, el flujo libre de líquido a través de la misma, la angiogénesis y fibrosis. Las mallas tipo II (microporosas) y las tipo III (macroporosas con componentes microporosas) pueden asociarse a la infección en un porcentaje tan alto como el 50%. Otros factores de riesgo para infección son enfermedades sistémicas como la diabetes mellitus, neumatías y la presencia de contaminación durante la cirugía.

La infección de la malla puede presentarse incluso años después de la colocación y en estos casos parece no tener correlación con la administración de profilaxis con antibióticos ni con la infección superficial de la herida. Cuando posterior a una infección aguda o tardía, se presenta un estado infeccioso crónico con fistulizaciones, granulomas crónicos, exposición o extrusión de la malla,

es evidente que la malla presenta colonización bacteriana, independientemente del material con la que está conformada por lo que debe retirarse y hacer resección de trayectos fistulosos, de granulomas y corrección si es el caso, de las fistulas intestinales. Existe controversia de si debe resecarse la malla en su totalidad o sólo deben retirarse los segmentos infectados y los no integrados por efecto de la infección crónica. La conducta más racional debe de ser la de retirar todos los segmentos de malla que parezcan colonizados, los no integrados y aquellos segmentos aparentemente sanos que puedan ser resecados con relativa facilidad. El ser agresivos en la disección y corte de tejidos circundantes para retirar mallas totalmente integradas sólo causará daño innecesario a la región anatómica involucrada. La evolución de los pacientes a los cuales se les retira la malla en el postoperatorio tardío es que se re-herniarán el 100% de los mismos.

Un cuadro infeccioso que involucre a una malla o prótesis, puede presentarse en forma aguda en el postoperatorio inmediato (entre 5to a 12vo día) o en forma tardía como absceso agudo y ambos pueden evolucionar a un cuadro de infección crónica con colonización bacteriana de la malla. Ambos cuadros, agudo y crónico tienen diferentes formas de manejo. El manejo establecido del cuadro agudo de infección profunda de herida que involucra la malla debe ser el mismo que cualquier absceso de herida: debridación amplia del absceso quitando todo el tejido necrótico o desvitalizado y lavado exhaustivo. Las recomendaciones para este aseo del área infectada son al igual que en otras infecciones, irrigación con solución fisiológica para lavado mecánico. Es opcional y sin fundamento científico el adicionar de antibióticos a la solución de irrigación o el utilizar soluciones hiper-oxigenadas o ionizadas. Es cuestionable el uso de antisépticos de contacto como la iodopovidona ya que la inflamación que induce hace factible la colonización de estos tejidos por más bacterias o la persistencia de gérmenes originales. De igual forma las sustancias hiperosmolares (miel, azúcar, o esferas hidrofílicas) si no se usan y recambian con la frecuencia requerida ocasionaran más perjuicio que beneficio. El cuestionamiento más discutido es si debe retirarse o no la malla que actúa como cuerpo extraño en un área infectada. Entre el 50 al 70% de estos casos, se pueden salvar las mallas con las medidas antes mencionadas. El éxito depende de qué tipo de material se encuentra implantado, su peso y la forma de su tejido. Es más factible salvarlas si las mallas son de polipropileno y con mayor razón si este polipropileno es ligero y de tejido amplio, siempre y cuando en el momento de revisarlas no se encuentren totalmente desprendidas de los tejidos o enrolladas (meshomas). Las mallas micro y macroporo o de microporo, presentan el menor porcentaje de salvamento y la sugerencia es su retiro en fases tempranas pues se colonizan frecuentemente por lo cerrado de sus poros que llevarán a cuadros de infección crónica. Una vez que se ha controlado la infección y se ha salvado la malla, se debe esperar que el tejido de granulación cubra totalmente la malla antes de intentar un cierre por segunda intención pues las

reinfecciones son comunes cuando aún hay áreas de malla visibles. Se puede esperar hasta la granulación completa o utilizar sistemas VAC para acelerar dicho cierre, siempre y cuando no exista exposición intestinal en el sitio desbridado, pues esto favorece la aparición de fístulas o dehiscencias intestinales. En el caso de las plastías ventrales no hay estudios concluyentes en cuanto a la profilaxis antimicrobiana por lo que permanece como tema de controversia; el uso rutinario en pacientes que serán sometidos a hernioplastia inguinal abierta (con o sin malla) o laparoscópica, tampoco incide en la disminución de la frecuencia de infección del sitio quirúrgico. Por lo que sólo deben indicarse en pacientes con factores de riesgo conocidos (inmunocompromiso, diabéticos, ancianos, desnutridos, obesos y aquellos que tienen una recidiva, producto de una infección previa).

Con respecto al uso de mallas en cirugía contaminada existe debate pues la recomendación es no utilizar mallas en cirugía contaminada por el riesgo de infección; sin embargo, existen reportes de uso de material protésico y cirugía intestinal durante el mismo tiempo quirúrgico, en pacientes seleccionados, con resultados exitosos.

En casos de contaminación grotesca o infección se contraindica la colocación de una prótesis.

Seroma y material protésico

En casos de hernias de mayores dimensiones que requieren disecciones extensas existe mayor riesgo de complicaciones menores como seromas, hematomas y necrosis de los colgajos tisulares. La formación de seromas postoperatorios relacionados con el uso de prótesis es causada por reacción inflamatoria al material extraño y el espacio muerto creado entre la malla y los tejidos, secundario a la extensa disección para la búsqueda de los bordes aponeuróticos sanos. Cuando se trata de una malla macroporosa que permite el flujo del líquido a través de ella o una que se integra satisfactoriamente a los tejidos por fibrosis acelerada eliminando el espacio muerto, es menos probable la formación del seroma. La incidencia de esta complicación se reporta entre el 1 y 10% y el riesgo del seroma se puede reducir considerablemente evitando el contacto del material protésico con el tejido subcutáneo adiposo, situación que sucede cuando la malla se coloca preperitoneal, retroaponeurótica o intraperitoneal: Cuando se realizan disecciones extensas entre el plano aponeurótico y la grasa subcutánea será necesario entonces la colocación de drenajes para evitar la acumulación del líquido.

Otras complicaciones relacionadas con el material protésico

Son la obstrucción intestinal y la formación de fístulas intestinales, unas de las más temidas por la alta morbilidad y mortalidad asociada.

Bibliografía recomendada

1. Deysine M. Inguinal Herniorrhaphy: 25-year results of technical improvements leading to reduce morbidity in 4,029 patients. *Hernia* 2006; 10: 207-12.
2. Sanchez-Manuel FJ, Seco-Gil JL. *Profilaxis antibiótica para la reparación de la hernia*. Cochrane Library. 10 Feb. 2003.
3. Deysine M. Pathophysiology, prevention and management of prosthetic infections in hernia surgery. *Surg Clin North Am* 1998; 78: 1105-15.
4. Aufenacker TJ, et al. The role of antibiotic prophylaxis in prevention of wound infections after Lichtenstein open mesh repair of primary inguinal hernia; A multicenter double-blind randomized controlled trial. *Ann Surg* 2004; 240: 955-60.
5. Amid PK. Complications of prosthetic hernia repair. *Cir Gen* 1998; 20(Sup1): 49-52
6. Houck JP, Rypins EB, Sarfeh IJ, Juler GL, Shimoda KJ. Repair of incisional hernia. *Surg Gin Obst* 1989; 169: 397-9.
7. Mayagoitia GJC. En: "*Hernias de la pared abdominal. Tratamiento actual*". Cap. 4, Materiales protésicos en hernioplastias, 31-48. Editorial Alfil 2da edición 2009.
- 8- Mayagoitia GJC. Infección de la malla: Un problema que no se resuelve. *Cir Gral* 2011; 33(Sup 1): 43-45.
9. Hubble MJ, Weale AE, Perez JV, et al. Clothing in laminar-flow operating theaters. *J Hosp Infect* 1996; 32: 1-7.
10. Taylor S, Bannister GC. Infection and interposition between ultraclean air source and wound. *J Bone Joint Surg* 1993; 75B: 503-504.
11. Sánchez-Manuel FJ, Seco-Gil JL. *Profilaxis antibiótica para la reparación de la hernia*. Cochrane Library. 10 Feb. 2003.
12. Asociación Mexicana de Hernia. *Guías de práctica clínica para hernias de la pared abdominal*. Actualización Mayo 2009. www.amhernia.org
- 13- Muschaweck U. Munchen Alemania. *Trabajo libre American Hernia Society*. Boston 2006.
14. Yaghoobi A. Outcomes of the Rives-Stoppa technique in incisional hernia repair: ten years of experience. *Hernia* 2007; 11: 25-29.
15. Alaadeen DI, Lipman J. The single-staged approach to the surgical management of abdominal wall hernias in contaminated fields. *Hernia* 2007; 11: 41-45.
16. Amid PK. Classification of Biomaterials and Their Related Complications in Abdominal Wall Hernia Surgery. *Hernia* 1997; 1:15-21.
17. Hernández LA. Tratamiento simultáneo de plastía de pared con malla y cierre intestinal. *Cir Gen* 2004; 26: 242-247.