

**REVISION BIBLIOGRAFICA****Síndrome compartimental abdominal: aspectos de interés.****Abdominal compartment syndrome. Interesting aspects.**Dr. Nicolás Rubio Silveira<sup>1</sup>, Dra. Katia García Paneca<sup>2</sup>, Dr. Carlos Echevarría del Risco<sup>3</sup>, Dr. Kadel Canino Cereijo<sup>4</sup>.

*<sup>1</sup>Especialista de I Grado en Cirugía General.. <sup>2</sup>Residente de I año en Pediatría. <sup>3</sup>Especialista de I Grado en Cirugía General y Videolaparoscópica. Instructor. <sup>4</sup>Especialista de I Grado en Cirugía General. Asistente. Hospital Militar Clínico Quirúrgico Docente. Camagüey.*

**RESUMEN**

El manejo del síndrome compartimental abdominal continúa siendo controvertido en nuestros días. Tanto su diagnóstico oportuno como su tratamiento constituyen un reto para los cirujanos e intensivistas que se enfrentan a estos casos. Los cambios fisiopatológicos que ocurren pueden llevar a la muerte al enfermo; el tromboembolismo pulmonar y el fallo multiorgánico constituyen las principales causas. En este trabajo se exponen los principales parámetros clínicos y procedimientos técnicos para su diagnóstico y tratamiento, con el fin de disminuir su morbimortalidad en nuestras instituciones hospitalarias.

**Palabras Clave:** Síndromes compartimentales; abdomen; insuficiencia de múltiples órganos

**ABSTRACT**

The management of the abdominal compartment syndrome is still a controversial point nowadays. Its early diagnosis and treatment constitute a challenge for surgeons and physicians at the intensive care unit who have to face these cases. The physiopathologic changes that can occur can lead to the patients death, constituting pulmonary thromboembolism and multiorgan failure the principal causes of death. This paper presents the principal clinical parameters and technical procedures for its diagnosis and treatment with the aim of diminishing its morbi-mortality raits in our hospitals.

**Key words:** Compartment syndrome, abdomen,

multiple organs insufficiency

**DESARROLLO**

El aumento de la presión dentro del abdomen tiene una historia largamente conocida. Hace más de 125 años que Marey (1863) y Burt (1870) describieron por primera vez la relación entre el compromiso respiratorio y la hipertensión intra abdominal (HIA). En el año 1890 Heinricius demostró experimentalmente en animales que la elevación de la presión intra abdominal (PIA) entre 27 y hasta 46 centímetros de agua podría ser mortal. Este fenómeno fue explicado por fallas respiratorias. En los años siguientes, entre otros, se describen los efectos cardiovasculares (1913) y renales (1915) de la HIA. No fue hasta la década de los ochenta que Kron usó por primera vez el término de Síndrome Compartimental Abdominal (SCA), que actualmente se emplea en un sentido más general. Este se define como la totalidad de las alteraciones multiorgánicas provocadas por el aumento persistente de la presión dentro del abdomen a causa de entidades tanto clínicas como quirúrgicas (1). Desde entonces el estudio de este mal ha conducido a la concepción de terapias sobre sólidas bases científicas encaminadas a la eliminación del factor mecánico causal, lo cual promete ser la solución efectiva (2)

Los órganos intra abdominales están situados dentro de una cavidad que delimita el peritoneo parietal, lo cual se comporta como un compartimiento cerrado, por lo que al ocurrir cambios de presiones queda comprometido el metabolismo esplácnico.

Estas modificaciones suceden a causa de la resistencia de los tejidos ante diferentes afecciones.

**Recibido:** 8 de marzo de 2004**Aprobado:** 13 de mayo de 2004**Correspondencia:**

Dr. Nicolás Rubio Silveira

Causas de la H.I.A

	Agudas	Crónicas
No quirúrgicas	- Dilatación gástrica	- Obesidad mórbida
	- Ileón paralítico reflejo	- Ascitis
	- Crisis vasoclusiva sicklémica	- Embarazo
		- Hepatoesplenomegalia
	Agudas	Crónicas
Quirúrgicas	- Apendicitis aguda	- Tumores
	- Ulcera péptica perforada	intraabdominales
	- Colecistitis aguda	
	- Pancreatitis aguda	
	- Perforaciones intestinales	
	- Embarazo ectópico roto	
	- Hemoperitoneo traumático	
	- Oclusión intestinal	

Este parámetro se conoce como presión intra abdominal. Sus valores normales en humanos son de 0 a 15 mm de Hg. Cifras superiores corresponden a lo que se le ha denominado hiperpresión intra abdominal (3-5).

La importante y letal repercusión sobre los órganos intraabdominales provoca que muchos galenos le dediquen todo su tiempo (6-7).

Como consecuencia del aumento de la PIA ocurren alteraciones fisiopatológicas que pueden representar un peligro potencial para la vida del enfermo. Cuanto más elevada sea ésta, más gravedad encerrará el cuadro resultante. El evento clave consiste en el diagnóstico oportuno y la capacidad del médico para imponer el tratamiento correcto (8).

**EVENTOS CLÍNICOS.**

Estas manifestaciones son evidencias objetivas resultado del compromiso de importantes sistemas de órganos. El trastorno pulmonar se manifiesta provocando un paciente disneico, ansioso y, en ocasiones, con tiraje subcostal marcado debido a la disminución de la capacidad ventilatoria (3). La repercusión hemodinámica se caracteriza por taquicardia, débiles pulsos periféricos, hipotensión arterial, y en pacientes con trastornos severos, cianosis distal; todo lo cual nos hace pensar en el diagnóstico clínico de shock (9). La diuresis suele disminuir. Pueden aparecer signos de hipertensión endocraneana por hipoxia. Al examen físico del abdomen hallamos signos que sugieren la presencia de complicaciones, como contractura de la pared, distensión y timpanismo, ausencia de ruidos hidroaéreos y dolor a la palpación. Esto se asocia con un precario estado físico (10-11).

**Medición de la presión intraabdominal (P.I.A)**

La PIA puede medirse de manera directa:

- Introduciendo un catéter dentro de la cavidad abdominal donde se haya conectado previamente un transductor electrónico. Este método comparte la ventaja de ser fiel y no afectarse por el estado de la viscera utilizada para la medición. Sin embargo, es costoso y se encuentra contraindicado en la distensión abdominal por lo que su uso es limitado.

Los métodos indirectos son:

- Determinación de la presión intragástrica mediante sondaje nasogástrico o por gastrostomía. En tal caso son instilados de 50 a 100 cc de solución salina al 0,9 %, se da continuidad al líquido uniendo la sonda a una escala en cm de agua. Su interpretación es similar a la medida tomada en la vejiga urinaria. Este método tiene la desventaja de causar náuseas, vómitos, erosión de la mucosa faringoesofágica o gástrica, diarreas y otros trastornos dispépticos (4).
- Medición de la presión en el interior de la vena cava inferior, método que no ha sido utilizado en humanos.
- El procedimiento más empleado es el cateterismo vesical por ser el más inocuo, barato y porque aporta valores de PIA confiables con el mínimo de efectos adversos, si se tiene en consideración la necesidad de sondaje vesical en estos pacientes graves. Por su difundida aplicación procedemos a describir detalladamente su técnica (12-13).

**MEDICIÓN DE LA PIA INTRAVESICAL.**

1. Se coloca al paciente en posición decúbito supino, con los brazos al lado del cuerpo y sin almohada.
2. Se evacua la vejiga mediante la colocación de una sonda Foley.
3. Se conecta a la sonda vesical una llave de tres pasos que comunica con un frasco de solución salina 0,9 % mediante un tramo de venoclisis.
4. Debe colocarse una escala vertical y hacer coincidir al cero con la sínfisis del pubis. Esta es conectada a la otra toma de la llave de tres pasos.
5. Se instilan 100 cc de solución salina 0.9 % a la vejiga y luego se comunica ésta con la escala donde se formará una columna hídrica que será leída en centímetros de agua.

Los datos obtenidos se multiplican por 1.36 ( constante algebraica para convertir centímetros de agua en milímetros de mercurio ), y se obtiene el resultado en mm de Hg. La PIA se interpreta como normal cuando sus valores oscilan entre 0 y 15 mm de Hg, ligeramente elevada entre 16 y 25 mm de Hg, moderadamente elevada de 26 a 35 mm de Hg y severamente elevada si supera los 36 mm de Hg.

**EVENTOS FISIOPATOLÓGICOS.**

Una PIA de más de 25 mm de Hg produce, en un inicio, la inyección de toda la sangre que se encuentra en los órganos intraabdominales hacia la vena cava, lo que eleva el retorno venoso y el gasto cardiaco, luego se produce una merma de este, lo cual está condicionado

por la disminución de la precarga y el aumento de la presión intra torácica, a lo que se suma la hipoperfusión de los órganos intraabdominales. La resistencia periférica aumenta y puede mantener la tensión arterial dentro de límites normales. De igual manera, aumenta la frecuencia cardíaca. El flujo linfático del conducto torácico disminuye a causa de la reducción de su calibre por la presión externa sometida. El shock distributivo es causado por el fracaso de los mecanismos compensadores del sistema cardiovascular (14-16).

Valores de PIA superiores a los 35 mm de Hg son capaces de comprometer la función pulmonar. Las principales alteraciones surgen por la elevación de los hemidiafragmas lo que produce disminución de la compliance, hipoventilación e hipoperfusión pulmonar. Esto, a su vez, crea serios trastornos metabólicos al condicionar la aparición de hipoxia, hipercapnia y acidosis.

En el interior de la cavidad abdominal ocurren importantes alteraciones fisiopatológicas. Sus órganos hipoperfundidos, a causa de la HIA predominante, sufren una importante lisis celular que aporta al torrente sanguíneo toxinas que constituyen catalizadores del trastorno metabólico ya presente. Pueden ocurrir severos trastornos isquémicos que comprometen la fisiología de estos órganos, los cuales responden a la disminución del flujo sanguíneo mesentérico, portal y hepático que ocasiona daños, además, al bazo y al páncreas (17-18). Ocurre de igual manera disminución de la tasa de filtrado glomerular por compresión de los vasos renales, lo que contribuye a oligoanuria e hiperazoemia grave. La esperada insuficiencia renal aguda es precipitada por el excesivo incremento de las hormonas antidiuréticas, renina y aldosterona (19-21). De igual manera, la tensión elevada de la pared abdominal resulta en hipoperfusión tisular y edema local con riesgo de infección de la herida o herniación.

El ileón adinámico resultante del insulto provocado por la HIA es extremadamente grave y difícil de manejar. Ello contribuye a la distensión abdominal por el atrapamiento de líquidos y gases intraluminales, lo cual, a su vez, aumenta los valores de PIA. Los desequilibrios hidromineral y ácido básico que acompañan el cuadro empeoran el pronóstico. Si ocurre traslocación bacteriana, peritonitis y shock séptico el desenlace es más desfavorable (22-23).

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Abdominal compartment syndrome in the intensive care unit. *Curr Opin Crit Care* 2001; 7(4):268-74.
2. Abdominal compartment syndrome: A complication with many faces. *Neth J Med* 2001; 58(5):197-203.
3. Abdominal compartment syndrome, prevention and treatment. *Chirug* 2000; 71(8):928-26.
4. Abdominal compartment syndrome, complicating nonoperative management of major blunt liver injuries: recognition and treatment using multimodality therapy. *J Trauma* 2002 ; 52(5):982-6.
5. Prospective study of the incidence and outcome of intra abdominal hypertension and the Abdominal compartment syndrome. *Br J Surg* 2002 ; 89(5):591-6.
6. Gastric tonometry and direct intraabdominal pressure monitoring in abdominal compartment syndrome. *J Pediatr*

Existen indicios de que la HIA puede provocar aumento de la presión intracraneal con el particular cuadro clínico que la identifica. La disminución de la presión arterial media y la hipoxia proporcionan el descenso de la presión de perfusión cerebral, ello contribuye a la vasodilatación y edema, lo cual potencializa la deficiencia de oxígeno y agrava el estado neurológico del enfermo (7).

## TRATAMIENTO .

- Aquellos pacientes con una PIA entre 16 y 25 mm de Hg deben recibir tratamiento hipervolémico con solución salina al 0,9 %. Esta terapia evita el colapso de pequeños vasos de la circulación esplácnica y mejora la perfusión hística. Este proceder debe realizarse en una sala de cuidados especiales, y recibir apoyo con el suministro de oxígeno, la corrección de la hipotermia y de los trastornos metabólicos (24-25).
- Los enfermos con PIA moderadamente elevada (26 a 35 mm de Hg), recibirán esta terapia hipervolémica con la cual en ocasiones puede revertirse el cuadro, de lo contrario se asocia a la descompresión de la cavidad abdominal mediante la retirada de puntos alternos de la pared, o incluso de todos ellos, cubriendo el tejido expuesto con compresas estériles y humedecidas en solución salina 0.9 % en el posoperatorio inmediato y en un cubículo de aislamiento preparado a tal efecto. La descompresión del abdomen puede traer inestabilidad hemodinámica, por lo que se recomienda la presencia de personal entrenado en procedimientos de reanimación (26) .
- En pacientes que presenten una PIA mayor a 36 mm de Hg se recomienda utilizar la relaparotomía programada, dejando el abdomen sin cerrar definitivamente mientras sean necesarios reiterados lavados peritoneales; se emplearán luego métodos de cierre temporal del abdomen dentro de los cuales se pueden citar el cierre de la piel por suturas o pinzas de erina, dejando abierto los demás planos; esta variante permite valores de PIA de hasta 50 mm de Hg. Otro procedimiento consiste en emplear prótesis como mallas de marlex, superficies adherentes, cremalleras e incluso la bolsa de Bogotá, todo lo cual permite evolucionar y tratar directamente la cavidad peritoneal (27-29). En los últimos casos, el cierre definitivo de la pared abdominal se realizará cuando el estado del enfermo así lo permita.

- Surg 2002 ; 37(2):214-18.
7. Abdominal compartment syndrome. Lancet 2002;360(9344):1502. 8. Abdominal compartment syndrome after damage-control surgery: pathophysiology and decompression of intraabdominal pressure. Nippon Geka Gakkai Zasshi 2002 ; 103(7):529-35.
  9. Hernán D, Florian Ruberg. Síndrome compartimental abdominal. Rev Chilena de Cirugía 2000;52 (2):193-8.
  10. Aragón Palmero FJ, Curbelo Pérez R, Candelario López R, Hernández Hernández JM. Nuevos conceptos en cirugía: síndrome del comportamiento abdominal. Rev Cubana Cir 1999;38(1):30-6.
  11. Watson RA, Howdieshell TR. Abdominal Compartment Syndrome. South Med J 2000;91(4):326-32
  12. Eddy V, Nunn C, Moris JA. Abdominal compartment syndrome. The Nashville experiment. Surg Clin North Am 1997;77:801-12.
  13. Ivatury RR. Intraabdominal hypertension, gastric mucosal pH and the abdominal compartment syndrome. J Trauma 1998;43:194.
  14. Shelly MP, Robinson JW, Hesford JW, Barlett JG. Hemodynamics effect following surgical release of increased intraabdominal pressure. Br J Anaesth 1993;59:800-5.
  15. Sierra Enrique E, Bermúdez Chávez F, Almenares Lombillo N. Vólvulos del sigmoides: morbilidad y mortalidad: estudio de 63 pacientes. Rev Cubana Cir 1998;37(1):21-6.
  16. Feliciano DV, Moore EE, Mattox KL. Damage control and alternative wound closures in abdominal trauma. En: Feliciano DV, Moore EE, Mattox KL, eds. Trauma. 3th ed. Stanford: Appleton and Lange;1996. p. 117-22.
  17. -Morris JA, Eddy VA, Blinman TA, Rutherford EJ, Sharp KW. The staged celiotomy for trauma. Ann Surg 1993;217:576-85.
  18. Ridings PC, Blocher CR, Sugerman HJ. Cardiopulmonary effects of raised intraabdominal pressure before and after intravascular volume expansion. J Trauma 1995; 39:107-5.
  19. Bembibre Taboada R, Jorge Jiménez C. Paciente quirúrgico séptico en terapia intensiva. Rev Cubana Cir 1997;36 (2): 116-120.
  20. Reyes Cordero J, Soto Gómez E. Colecistitis aguda calculosa y síndrome de disfunción múltiple de órganos. Rev Cubana Cir 1997;36(1):22-7.
  21. Diebel LN, Dulchavski SA, Wilson RF. Effect of increased intraabdominal pressure on mesenteric arterial and intestinal mucosal blood flow. J Trauma 1992;33:45-9.
  22. Sugrue M, Buist MD, Fourihan F. Prospective study of intraabdominal hypertension and renal function after laparotomy. Br J Surg 1995;82:235-8.
  23. Gunther Bocic A. Cirugía de urgencia en obstrucción de intestino delgado: factores pronósticos que influyen en la mortalidad. Rev Chilena Cir 1999;51(2):180-94.
  24. Rodríguez Ramírez R, Peña Arañó MJ, Blanco Milá A, González Rondón PL, Puertos Álvarez JF, Goderich JM. Relaparotomía de urgencia por peritonitis secundaria. Rev Cubana Cir 1999;38(1):79-83.
  25. Moore EE. Staged laparotomy for the hypothermia, acidosis and coagulopathy. Am J Surg 1998;172:405-10.
  26. Meldrum D. Prospective characterization and selective management of the abdominal compartment syndrome. Am J Surg 1998;174:667-73.
  27. Mayberry JC. Prevention of abdominal compartment syndrome by absorbible mesh prothesis closure. Arch Surg 1998;132:957.
  28. Bermúdez Ch. Laparotomía contenida en el manejo de sepsis abdominal: uso de malla versus ventrofil como forma de contención. Rev Chilena de Cirugía 2000;52(1):55-61.
  29. Smit PC, Twedel JS. Alternative approach to abdominal wound closure in severely injured patients with massive visceral edema. J Trauma 1992;32:16- 20.