

Hospital General Docente "Antonio Luaces Iraola".

NUEVOS CONCEPTOS EN CIRUGÍA: SÍNDROME DEL COMPARTIMIENTO ABDOMINAL

Dr. Felipe Jorge Aragón Palmero,¹ Dr. Rigoberto Curbelo Pérez,² Dr. Rafael Candelario López³ y Dr. José M. Hernández Hernández⁴

RESUMEN

Se aborda el problema del aumento de la presión intraabdominal en pacientes quirúrgicos, se explican los métodos utilizados para la medición de dicha presión y se analizan las consecuencias clínicas y fisiopatológicas de la hipertensión intraabdominal, así como su tratamiento.

Descriptores DeCS: SINDROMES COMPARTIMENTALES; ABDOMEN.

El síndrome compartimental es una condición en la cual el incremento de la presión en un espacio anatómico cerrado, afecta la circulación y amenaza la viabilidad de los tejidos existentes dentro de dicho espacio. Aunque este síndrome es mejor conocido cuando ocurre en los espacios faciales de las extremidades, también se puede desarrollar en otras cavidades corporales como el ojo (glaucoma), la cavidad craneana y el riñón (oliguria posisquémica).

El concepto de que la cavidad abdominal puede ser considerada como un compartimiento simple y que cualquier cambio en el volumen de su contenido puede elevar la presión intraabdominal no es nuevo. *Emerson* en 1911, *Wagner* en 1926 y *Overholt* en 1931 fueron los primeros en medir con éxito la presión intraabdominal en seres humanos y relacionar sus cifras con la clínica de sus pacientes.¹ En aquel entonces se les prestó poca atención. En la actualidad el hecho de que la elevación de

¹ Residente de 3er año de Cirugía General.

² Especialista de II Grado en Cirugía General. Profesor Auxiliar.

³ Especialista de I Grado en Cirugía General. Instructor.

⁴ Especialista de I Grado en Cirugía General.

la presión intraabdominal (PIA) pueda dañar órganos y alterar sus funciones está recibiendo la atención que merece.

CONSIDERACIONES ETIOLÓGICAS

Existe una gran cantidad de entidades que aumentan la presión intraabdominal. Éstas se pueden dividir en agudas (peritonitis, abscesos, hemoperitoneo, obstrucción intestinal, etc.) y crónicas (tumores, ascitis, embarazo), pues la respuesta del organismo y la forma de tratamiento es diferente para cada una de ellas. En las elevaciones agudas de la PIA las alteraciones fisiopatológicas se producen abruptamente sin dar tiempo a que se desarrollen mecanismos de compensación, por lo que los efectos deletéreos son rápidos y a menudo letales.

Lo más frecuente es que interactúen varias causas para que se establezca un síndrome del compartimiento abdominal (SCA). El ejemplo puede ser un paciente con lesiones traumáticas que reciba grandes cantidades de fluidos para su resucitación, lo que genera un aumento del volumen intersticial. El edema visceral y retroperitoneal se agrava con el edema de reperusión, así como la obstrucción venosa mesentérica temporal causada por el empleo de compresas y empaquetamiento durante el acto quirúrgico. La pared abdominal edematosa es cerrada bajo tensión. Si el paciente necesita ventilación mecánica en el posoperatorio, aumentará aún más el PIA. Otros factores que pueden desempeñar un papel aditivo en esta situación son: la laparoscopia diagnóstica de urgencia y el embarazo.

La PIA puede ser medida por métodos directos e indirectos. Normalmente la PIA es igual a cero.

MÉTODOS DIRECTOS

Se utilizan para ello cánulas metálicas, agujas de amplio calibre y catéteres peritoneales, los cuales son insertados dentro de la cavidad abdominal y conectados a un manómetro de solución salina, similar a como se realiza la PVC, o a un transductor electrónico. En cirugía laparoscópica el insuflador de CO₂ mantiene un monitoreo automático continuo de la PIA.²

Este método tiene la ventaja de ser fidedigno y su valor no es afectado por el estado de la víscera utilizada para la toma indirecta de la PIA. Comparte las complicaciones de toda introducción de un catéter en la cavidad abdominal, además, en presencia de distensión abdominal no se debe aplicar este método por el riesgo que presupone.³

MÉTODOS INDIRECTOS

Se aprovechan aquí ciertos órganos que son comprimidos, cuando ocurre un aumento de la PIA:

- Presión de la vena cava inferior: se ha demostrado en estudios animales que la presión de la vena cava inferior medida por la vía femoral se corresponde directamente con la PIA, pero no hay datos en humanos que avalen esta técnica.⁴
- Presión intragástrica: la PIA puede ser medida por manometría a través de una sonda nasogástrica o una gastrostomía. Se infunden de 50 a 100 mL de agua y se conecta el extremo de la sonda nasogástrica a un manómetro de agua o solución salina. La presión intragástrica se aproxima a la presión medida en la vejiga urinaria.⁵

- Presión intravesical: la vejiga urinaria se comporta como un diafragma pasivo cuando su volumen es de 50 a 100 mL. Esta técnica es mínimamente invasiva y parece ser el procedimiento de elección. El paciente se coloca en decúbito supino y se vacía la vejiga una vez cateterizada, luego se infunden de 50 a 100 mL de solución salina y se conecta a un manómetro de agua. El punto cero es la sínfisis del pubis y la altura de la columna de agua por encima de ese punto representa la PIA en cm de H₂O.⁶ Una vejiga neurogénica o pequeña puede proporcionar falsos positivos.

En nuestro hospital hemos comenzado a utilizar este método en pacientes a los que se les realizó cirugía urgente y electiva. El valor promedio más alto se obtuvo en los casos urgentes, donde fallecieron 4 pacientes en contraste con el grupo electivo que no tuvo mortalidad (tabla 1). Esto sugiere que el aumento de la PIA se pudo haber comportado como un factor coadyuvante en el desenlace fatal de los pacientes fallecidos.

TABLA 1. *Relación entre PIA, tipo de cirugía y mortalidad*

Tipo de cirugía	No. de pacientes	Promedio de PIA	Fallecidos
Urgentes	36	38.2 cm H ₂ O	4
Electivas	50	10.8 cm H ₂ O	0

Fuente: Pacientes.

Una vez medida la PIA se clasifica de la siguiente manera:

- Ligera: 10-20 mmHg.
- Moderada: 20-40 mmHg.
- Severa: más de 40 mmHg.

CONSIDERACIONES FISIOPATOLÓGICAS

El aumento de la PIA conduce a una serie de modificaciones en el funcionamiento de los órganos contenidos en la cavidad abdominal y de otros que se sitúan fuera de ella (tabla 2).

TABLA 2. *Consecuencias fisiopatológicas del aumento de la PIA*

Parámetro/PIA	Ligera	Moderada	Severa
TA media	Normal	Normal	Disminuida
Frecuencia cardíaca	Aumentada	Aumentada	Disminuida
PVC	Normal	Aumentada	Aumentada
RVS	Aumentada	Aumentada	Aumentada
Gasto cardíaco	Aumentado	Aumentado	Disminuido
Retorno venoso	Aumentado	Disminuido	Disminuido
Flujo sanguíneo visceral	Aumentado	Disminuido	Disminuido
Flujo sanguíneo renal	Aumentado	Disminuido	Disminuido

Fuente: Bibliografía revisada.

Estos cambios interactúan entre sí y llevan al paciente al fallo multiorgánico y la muerte. Las modificaciones se producen en:

1. Sistema cardiovascular: el incremento agudo de la PIA provoca una respuesta cardíaca bifásica: en las etapas iniciales se produce una compresión de todo el sistema venoso visceral que impulsa toda la sangre contenida en el lecho esplácnico hacia la vena cava (efecto de autotransfusión) para elevarse el retorno venoso y el gasto cardíaco; después a medida que aumenta progresivamente la PIA el retorno venoso cae por varios mecanismos: en primer lugar la presión se transmite a las grandes venas retroperitoneales y provoca estasis venosa,

además se produce una zona de estrechamiento funcional de la vena cava inferior a nivel del diafragma al pasar de una zona de altas presiones a otra de bajas presiones (tórax). Por otra parte puede ocurrir un estrechamiento atómico al nivel del orificio cava del diafragma al distorsionarse los pilares de éste cuando la PIA aumenta.⁷ La disminución del flujo venoso de las extremidades inferiores ha sido observada utilizando ultrasonido Doppler.

La caída del retorno venoso y el aumento de las presiones intratorácicas por elevación de los hemidiafragmas disminuyen el gasto cardíaco, aumentan las presiones de llenado, la poscarga y por tanto deprimen la función ventricular. La resistencia periférica aumenta por la presión del lecho capilar visceral, esto favorece que la tensión arterial se mantenga normal o incluso aumentada, pero en individuos con *shock* hipovolémico puede caer. La taquicardia es la respuesta común a las elevaciones de la PIA, en aras de mantener el gasto cardíaco.⁸ Hay que tener en cuenta que los efectos deletéreos son graduales. A PIA menores de 10 mmHg el gasto cardíaco y la tensión arterial son normales; sin embargo; las PIA de 15 mmHg durante cirugía laparoscópica, producen cambios cardiovasculares adversos con caída del retorno venoso, el gasto cardíaco y taquicardia compensadora.⁹

El flujo linfático del conducto torácico disminuye significativamente con los aumentos de la PIA porque el estiramiento del diafragma disminuye el volumen y calibre de los linfáticos lacunares diafragmáticos y reduce así el transporte de líquido peritoneal dentro de los vasos linfáticos torácicos.

2. Vasculatura esplácnica: se han reportado 2 casos fatales de isquemia intestinal

después de colecistectomía laparoscópica, en pacientes con gasto cardíaco y tensión arterial normales.¹⁰ Esto habla por sí solo de las importantes modificaciones sobre el flujo sanguíneo visceral que produce el aumento de la PIA. Este estado se asocia a disminución del flujo arterial, portal y microvascular hepático, disminución del flujo mesentérico con isquemia del estómago, duodeno, páncreas y bazo. El flujo sanguíneo hepático desciende significativamente a presiones pequeñas de 10 mmHg.

3. Sistema renal: A PIA de 15 a 20 mmHg se produce oliguria y a 40 mmHg se induce anuria. La disminución del flujo sanguíneo renal, la filtración glomerular y el gasto urinario asociado con PIA elevada tiene origen multifactorial. El gasto cardíaco disminuido con afectación de la perfusión renal desempeña un papel importante, pero se ha observado daño renal en pacientes con gasto cardíaco normal. La disfunción renal es también causada por compresión de la vena y arterias renales, lo que eleva la presión a nivel de la corteza renal con daño del aparato glomerular (síndrome del compartimiento renal) y anuria.¹¹ La compresión ureteral no es causa de oliguria y anuria en este tipo de pacientes, pues se demostró experimentalmente que no se puede evitar el daño renal con implantación de prótesis rígidas en el uréter.¹²

4. Tórax y pulmones: la elevación de la presión abdominal empuja hacia arriba ambos hemidiafragmas para aumentar la presión intratorácica y disminuir la compliance y el volumen torácico. Como consecuencia del aumento de las presiones intratorácicas se elevan las presiones de la vía aérea y la resistencia vascular pulmonar y originan anomalías en la ventilación-perfusión

con la consiguiente hipoxia e hiper-
carbia.

CONSIDERACIONES CLÍNICAS

El síndrome del compartimiento abdominal se caracteriza por distensión abdominal masiva, aumento de la presión intraabdominal y de la presión venosa central, disminución del volumen urinario y necesidad de mayores presiones aéreas en el paciente ventilado. Antes de llegar a la conclusión de que se trata de esta entidad, hay que sospechar de otras causas de fallo renal, respiratorio y cardiovascular observadas frecuentemente en los pacientes graves.¹³

La disfunción cardiorrespiratoria y renal se hace difícil de tratar con medidas habituales; sólo la descompresión abdominal revierte los efectos adversos del incremento de la PIA para ser esta medida el único tratamiento eficaz hasta el momento. La descompresión abdominal aumenta el retorno venoso y el gasto cardíaco y disminuye la resistencia vascular periférica por dilatación de los vasos periféricos y de la pequeña vasculatura visceral y provoca hipotensión arterial transitoria e incluso se puede presentar asistolia.¹⁴ Para prevenir la descompensación hemodinámica durante la descompresión abdominal se debe restaurar adecuadamente la volemia del paciente, asegurar el transporte de oxígeno y corregir la hipotermia y los trastornos de la coagulación.

El abdomen debe ser abierto en una unidad de cuidados intensivos bajo monitoreo hemodinámico y con una vía de acceso venosa garantizada. Se ha recomendado el uso de cristaloides, bicarbonato de sodio y manitol para prevenir el lavado de reperfusión de productos del metabolismo anaerobio celular. También ha sido sugerido

el uso de agentes vasoconstrictores durante la descompresión, para prevenir la caída súbita de la tensión arterial.¹⁵

Después de la descompresión el abdomen se deja abierto o se utilizan otros métodos para el cierre abdominal temporal como son:

- a) Cierre de la piel: en este caso se dejan abiertos los demás planos de la pared abdominal y se sutura la piel. Cuando el paciente mejora se retiran los puntos cutáneos y se realiza una reparación por planos. A pesar de esta medida, el cierre cutáneo puede permitir presiones de 50 mmHg o más, por lo que ha sido el procedimiento menos utilizado.¹⁶
- b) Cierre temporal con prótesis artificiales: para aplicar este método son utilizados diversos dispositivos: mallas de marlex, cierres de cremalleras, superficies adherentes, suturas de retención, etc., las cuales se suturan al borde de la piel o a la aponeurosis y permiten el cierre temporal de la cavidad abdominal. Como estas prótesis son flexibles amortiguan con eficacia los aumentos de la PIA y constituyen la mejor forma de combatir los efectos deletéreos causados por ella. Tienen la ventaja de permitir la inspección continua de la cavidad abdominal y de un mejor control de la hemostasia, la sepsis y el debridamiento de los tejidos necróticos.¹⁷ Una vez que se ha logrado la resucitación del paciente, una buena oxigenación de los tejidos, se ha corregido la hipovolemia, la hipotermia y no hay indicaciones para la reexploración, se puede cerrar la herida por cierre primario o utilizar injertos de piel de espesor parcial que obligue luego a una reparación tardía de la pared abdominal.¹⁸

El síndrome del compartimiento abdominal es una entidad real. Los efectos adversos de la PIA elevada y los métodos y beneficios de la descompresión abdominal han sido bien establecidos experimentalmente y en la práctica clínica. La sos-

pecha diagnóstica puede ser confirmada con la medición de la PIA en conjunto con otros parámetros hemodinámicos y clínicos, lo que permite seleccionar a los pacientes que se pueden beneficiar de dicha descompresión.

SUMMARY

The problem of the increase of intraabdominal pressure in surgical patients is approached. The methods used for measuring such pressure are explained and the clinical and physiopathological consequences of intraabdominal hypertension, as well as its treatment are analyzed.

Subject headings: COMPARTMENT SYNDROMES; ABDOMEN.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Emerson H. Intraabdominal pressures. *Arch Intern Med* 1911;7:754-84.
2. Safran DS, Orlando R. Physiologic effects of neumoperitoneum. *Am J Surg* 1994;167:281-6.
3. Kron IL, Harman PK, Nolan AP. The measurement of intraabdominal pressure as criteria for abdominal re-exploration. *Ann Surg* 1984;199:28-30.
4. Rubinson RM, Vasco JS. Inferior cava obstruction for increased intraabdominal pressure. *Arch Surg* 1987;94:760-6.
5. Cullen DJ, Coyle JP. Cardiovascular, renal and pulmonary effects of massively increased intraabdominal pressure in critically ill patients. *Crit Care Med* 1989;17:119-21.
6. Benham J, Coetlee CJ, Papaglonopoulos C. Abdominal compartment syndrome. *J Trauma* 1995;38:152-3.
7. Kasthan J, Green JF, Parsons EQ, Holcroft JW. Hemodynamics effects of increased abdominal pressure. *J Surg Res* 1981;30:249-55.
8. Diamant M, Benumof JL, Saiman LJ. Hemodynamics of increased intraabdominal pressure. *Anesthesiology* 1978;48:23-7.
9. Westerbrand A, Van der Water JM. Cardiovascular changes during laparoscopic cholecistectomy. *Surg Gynecol Obstet* 1992;175:535-8.
10. Paul A, Troild H, Stuttuman R. Fatal ischaemia following laparoscopic cholecystectomy. *Br J Surg* 1994;81:1207-10.
11. Hartman PK, Kron IL, Lachlan HD, Savino JA, Fiseman B, Kamura T, et al. Elevated intraabdominal pressure and renal function. *Ann Surg* 1982;196:594-7.
12. Platell C, Hall J, Dobb GR. Impaired renal function due to raised intraabdominal pressure. *Intensive Care Med* 1990;16:328-9.
13. Fietsan R, Villalba M, Glover JL, Clark K. Intraabdominal compartment syndrome as a complication of ruptured abdominal aortic aneurysms repair. *Am Surg* 1989;56:396-402.
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. Morris JA, Eddy VA, Blinman TA. The staged celotomy for trauma. *Ann Surg* 1993;217:576-85.
16. Smith PC, Twedel JS. Alternative approaches to abdominal wound closure in severely injured patients with masive visceral edema. *J Trauma* 1992;32:16-20.
17. Feliciano DV, Burch JM. Towel, clips, silos, and heroic forms of abdominal closure. *Crit Care* 1990;6:231-3.
18. Fabian TC, Croce MA, Prichart FE, Aker DL, Foul RJ, Kempieri RF, et al. Planned ventral hernia. Staged management for abdominal wall defects. *Ann Surg* 1994;219:643-54.

Recibido: 25 de febrero de 1998. Aprobado: 13 de abril de 1998.

Dr. *Felipe Jorge Aragón Palmero*. Máximo Gómez, No. 166, entre Onelio Hernández y José Martí, Ciego de Ávila, Cuba.