

Presentación de casos

Hospital General Docente Provincial «Vladimir Ilich Lenin» (Holguín)
Unidad de Cuidados Intensivos

Síndrome compartimental abdominal. Presentación de dos casos

Dr. Ernesto Medrano Montero,¹ Dr. Idaer Batista Ojeda,² Dr. Jorge Terrero de la Cruz,³ Dr. Bernardo Fernández Chelala,⁴ Dr. José Ocampo Truebas⁵ y Dr. Delcio Miranda Lorenzo⁶

RESUMEN

El abdomen es una cavidad que mantiene una presión interior estable gracias a la distensibilidad de sus paredes. A la insuficiencia múltiple de órganos que aparece secundariamente al incremento de la presión intraabdominal por encima de los 25 cmH₂O se le conoce como *síndrome compartimental abdominal*. Se presentan dos casos de esta complicación posoperatoria y se mencionan los principales mecanismos patogénicos, así como las opciones para el tratamiento de este cuadro.

Palabras clave: Síndrome compartimental abdominal, hipertensión intraabdominal, presión intraabdominal, PIA, complicaciones posoperatorias.

El abdomen es una cavidad que mantiene una presión interior estable gracias a la distensibilidad de sus paredes. En un centímetro cúbico se puede almacenar hasta 1,8 L de líquidos sin que se modifique la *presión intraabdominal* (PIA).^{1,2}

Cuando se sobrepasa ese límite, aparecen alteraciones de la homeostasis que si persisten pueden comprometer la salud del individuo. El incremento de la PIA por encima de los 25 cmH₂O produce insuficiencia de órganos. A la insuficiencia respiratoria aguda con presiones intrapulmonares elevadas, el *shock*, la insuficiencia vascular en miembros inferiores, la insuficiencia renal y la distensión abdominal asociada al incremento de la PIA se conoce como *síndrome del compartimiento abdominal*.²⁻⁴ Este cuadro produce además: isquemia mesentérica con hiperlactacidemia secundaria, hipobasosis o acidosis metabólica y deterioro del estado de conciencia por hipertensión endocraneana, por la presencia de masas, cuerpos o tumores intraabdominales, por abundante líquido libre en

la cavidad, por edema grave de las asas intestinales o aumento de su contenido y por defectos graves de la pared abdominal.^{2,3,5-7}

PRESENTACIÓN DE CASOS

El primer paciente, J. C. F. G., de sexo masculino y 39 años de edad, con historia clínica (HC) 774166, ingresó el 20 de abril de 2006 y egresó el 21 del mismo mes, tras 10 horas de estadía hospitalaria.

Al ingreso se diagnostica un estado posoperatorio reciente de reducción herniaria y herniorrafia por hernia inguino-escrotal atascada con pérdida del derecho a domicilio. Entre sus antecedentes patológicos personales hallamos retraso mental ligero y obesidad marcada.

Llega del salón conciente. Presenta ligera quemosis conjuntival, mucosas normocoloreadas. Es necesario soporte ventilatorio por marcado incremento del esfuerzo respiratorio: frecuencia respiratoria de 42 rpm. Se halla excursiones respiratorias disminuidas en amplitud, murmullo vesicular abolido hacia las bases, conservado en el resto de los campos pulmonares. Las presiones intrapulmonares son mayores de 45 mbar. La frecuencia cardíaca era de 142 lpm; tensión arterial de 100/60 mmHg; presión venosa central (PVC) de 28 cmH₂O después de reanimación con suero salino. Los pulsos periféricos eran débiles, sobre todo los pedios. Presenta cianosis en miembros inferiores hasta la región inguinal y llenado capilar retrazado.

En el abdomen se observa distensión abdominal marcada con tensión de la pared e hipertimpanismo generalizado. Ruidos hidro-aéreos ausentes. Herida abdominal con puntos subtotales, tensa, afrontada, sin secreciones (figura 1). Presión intraabdominal de 30 cmH₂O.



Figura 1. Se observa en el abdomen una herida con puntos subtotales, tensa, afrontada, sin secreciones.

Al ingreso se realizaron los complementarios siguientes:

§ pH: 7,35;

- § Presión arterial de dióxido de carbono (paCO₂): 42,7 mmHg;
- § Presión arterial de oxígeno (paO₂): 46,3 mmHg;
- § Bicarbonato estándar (SB):22;
- § Exceso de base (BE): -2,6;
- § Creatinina: 265 mmol/L
- § Saturación de oxígeno (sO₂): 86,2;
- § Oxihemoglobina (O₂Hb): 84,4;
- § Hemoglobina (Hb): 133 g/L;
- § Hto: 0,40;
- § Brecha aniónica o *anion gap*: 16,6;
- § Glicemia: 7,3 mmol/L;
- § Lactato: 6,7mmol/L.
- § Radiografía de tórax anteroposterior: elevación marcada de los hemidiafragmas y reducción de las áreas pulmonares (figura 2).



Figura 2. La radiografía de tórax muestra elevación marcada de los hemidiafragmas y reducción de las áreas pulmonares.

Evolución: Hubo necesidad de apoyo con dobutamina y el empleo de varias dosis de bicarbonato de sodio para corregir la hipobasosis y la acidosis metabólica. Se reanimó con suero salino al 0,9 % para mantener la presión venosa central entre 18 y 22 cmH₂O. A pesar del tratamiento el paciente presenta deterioro marcado del estado circulatorio y caída evolutiva de la diuresis. Se inicia entonces apoyo con drogas vasopresoras a dosis respuestas, pero no se logró la estabilidad evolutiva. El paciente falleció.

El segundo paciente, A. C. D., de sexo femenino y 48 años de edad (HC 774491), ingresó el 23 de abril de 2006 y egresó el 28 del mismo mes, tras 5 días de estadía hospitalaria.

Al ingreso se diagnosticó un estado posoperatorio reciente de laparotomía y lavado de la cavidad peritoneal por plastrón pélvico abscedado. Se hallaron antecedentes patológicos personales de inflamación pélvica aguda.

El paciente llega del salón bajo efectos de la anestesia. Presenta ligera quemosis conjuntival y mucosas normocoloreadas. Hubo necesidad de soporte ventilatorio por incremento marcado de las presiones intrapulmonares tras el efecto de la anestesia (frecuencia respiratoria de 36 rpm). Se observaron excursiones respiratorias disminuidas en amplitud y murmullo vesicular abolido hacia las bases, con subcrepitantes finos hacia las bases pulmonares. Resto: murmullo vesicular ligeramente disminuido; presiones intrapulmonares mayores de 40 mbar; frecuencia cardíaca de 152 lpm; tensión arterial de 110/60 mmHg; presión venosa central de 16 cmH₂O después de reanimación con suero salino. Los pulsos periféricos eran débiles y el llenado capilar, retrazado.

Se observa distensión abdominal marcada con tensión de la pared e hipertimpanismo generalizado. Los ruidos hidro-aéreos están ausentes. Se observa una herida abdominal con puntos subtotales, tensa, afrontada, sin secreciones (figura 3). La presión intraabdominal es mayor de 35 cmH₂O.



Figura 3. Se observa una herida abdominal con puntos subtotales, tensa, afrontada, sin secreciones.

Al ingreso se realizaron los complementarios siguientes:

- § pH: 7,32;
- § paCO₂: 28;
- § paO₂: 112;
- § SB: 17,2;
- § BE: -12,5;
- § Creatinina: 97 mmol/L
- § sO₂: 88 %;
- § O₂Hb: 90 %;
- § Hb: 112 g/L;
- § Hto: 0,38 v %;
- § Anion gap: 12 mmol/L;

- § Glicemia: 7,5 mmol /L;
- § Lactato: 1,5 mmol/L.
- § Na: 144 mmol /L,
- § K: 3,3 mmol/L;
- § Ca: 1,02 mmol/L;
- § Cl: 116 mmol/L
- § Radiografía de tórax AP: Discreta elevación de los hemidiafrámas. Imágenes en velo que escapan de los hilios y recuerdan el edema pulmonar no cardiogénico.

Evolución: Hubo necesidad de apoyo con dobutamina y se administró bicarbonato de sodio varias veces para corregir la hipobasosis y la acidosis metabólica. Se reanimó con suero salino al 0,9% para mantener la presión venosa central entre 18 y 22 cmH₂O. A pesar del tratamiento presenta deterioro marcado del estado circulatorio y caída evolutiva de la diuresis.

Se inicia entonces apoyo con drogas vasopresoras a dosis respuestas. Se realiza relaparotomía con lavado de la cavidad abdominal y se elimina el líquido serohemático. Se mantiene hidratación en el posoperatorio a 3 000 mL/m² de superficie corporal. En las primeras 24 horas se logra separar del apoyo vasopresor y se mantuvo la estabilidad circulatoria. Al día siguiente se separa de la máquina de ventilación sin complicaciones y al tercer día se retira la dobutamina. La PIA se redujo en más de 12 cm con la relaparotomía.

El paciente egresó vivo y fue trasladado a sala de ginecología, donde se mantuvo el tratamiento antibiótico adoptado desde el ingreso en cuidados intensivos.

DISCUSIÓN

El objetivo del tratamiento del síndrome compartimental abdominal es la descompresión de la cavidad. Entre los procedimientos empleados se mencionan la evacuación del contenido gástrico en la dilatación aguda del órgano y la punción abdominal y drenaje de asas dilatadas en la parálisis intestinal. Para detener el deterioro de las funciones vitales y proteger los órganos afectados se recomienda:

- Reponer la pérdida de líquidos, para mantener un estado de hipervolemia y PVC. entre 18 y 22 cmH₂O.
- Tratamiento de la hipobasosis, la acidosis metabólica y la hiperlactacidemia mediante la administración de bicarbonato de sodio.
- Evaluar el uso de dobutamina para mejorar el estado de la circulación e incrementar la perfusión de las vísceras.
- Proteger la función renal y cerebral con el empleo de manitol.
- Sedación y relajación para reducir la hipertensión intraabdominal y mejorar la distensibilidad de la caja torácica.⁸⁻¹⁰

Estas medidas permiten mejorar el estado del paciente previo al tratamiento definitivo. Con la excepción de la dilatación gástrica aguda, el diagnóstico del síndrome

compartimental abdominal es criterio definitivo de exploración.^{8,11-13} La figura 4 muestra el efecto de la reintervención sobre la hipertensión intraabdominal.

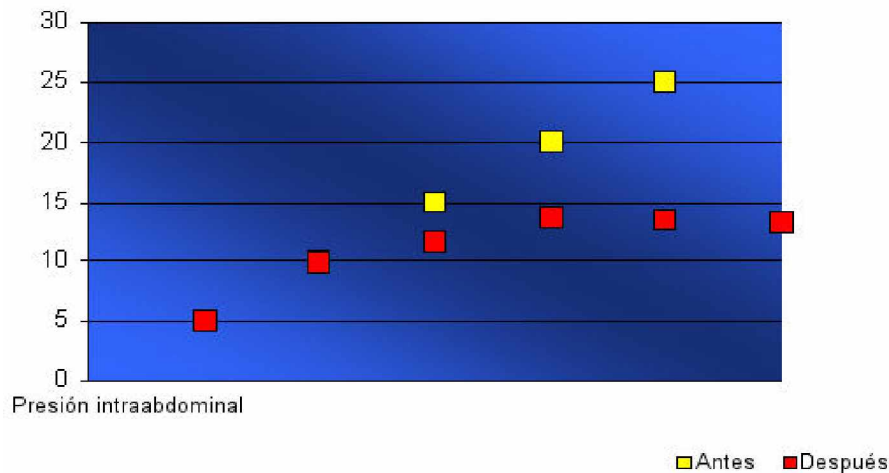


Figura 4: Comportamiento de la presión intraabdominal antes y después de la reintervención. (Tomado de una tesis para la terminación de residencias).¹⁴

La reintervención redujo la PIA de los pacientes con cifras elevadas. Las técnicas quirúrgicas recomendadas para el tratamiento de este cuadro son:

- § Relaparotomía programada.
- § Cierre diferido de la pared.
- § Abdomen abierto con poliuretano.
- § Abdomen abierto con cierre parcial y aspiración continua.
- § Abdomen abierto con bolsa plástica de Bogotá.
- § Abdomen abierto con *zipper*.
- § Celiotomía de la herida quirúrgica.
- § Fasciotomía a nivel de la herida quirúrgica con cierre de la piel.
- § Descompresión por contra-apertura de la piel.^{7,8,11-13}

La medición transoperatoria de la PIA podría prevenir el desarrollo de este cuadro. En los pacientes con hipertensión intraabdominal se deberá diferir el cierre de la pared.¹⁵

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Tollenz T, Janzing H, Broos P. The pathophysiology of the acute Compartment Syndrome. *Acta Chir Belg.* 1998; 98(4):171-5.
2. Liolios A, Oropello JM, Benjamin E. Gastrointestinal complications in the Intensive Care Unit. *Clin Chest Med.* 1999; 20(2):329-44.
3. Schulman CI. Abdominal Compartment Syndrome mimicking Sepsis. *Infect Med* 2000;17 (11):746-57.

4. Sugerman RJ, Bloomfield GL, Saggi BW. Multisystem organ failure secondary to increased intraabdominal pressure. *Infection*. 1999; 27(1):61-6.
5. Saggi BH, Sugerman HJ, Ivatury RR, Bloomfield GL. Abdominal compartment syndrome. *J Trauma*. 1998; 45(3):597-609.
6. Joint GM, Ramsay SV, Buckley TA. Intraabdominal hypertension: implications for the intensive care physicians. *Ann Acad Med Singapore*. 2001; 30(3): 310-19.
7. Gestring M. Abdominal Compartment Syndrome. *Up to Date* 2002; 10(1). [En línea] Consultado el 5 de abril de 2006. Disponible en: www.uptodate.com
8. Ciresi DL, Cali RF, Senagore AJ. Abdominal closure using nonabsorbable mesh after massive resuscitation prevents Abdominal Compartment Syndrome and Gastrointestinal fistula. *A Surg*. 1999; 65(8):720-4.
9. Moore EE, Burch JN, Franciose RJ, Offner PJ, Biffl WL. Staged physiologic restoration and damage control surgery. *W J Surg*. 1998; 22(12):1184-90.
10. Burch JM, Moore EE, Moore FA, Franciose R. The Abdominal Compartment Syndrome. *Surg Clin North Am*. 1996; 76:833-42.
11. Ghimenton F, Thomson SR, Muckart DJ, Burrows R. Abdominal content containments: practicalities and outcomes. *Br J Surg*. 2000; 87(1):106-9.
12. Mayberry JC, Goldman RK, Mullins RJ, Brand DM, Crass RA, Trunkey DD. Surveyed opinion of American trauma surgeons on the prevention of the Abdominal Compartment Syndrome. *J Trauma* 1999; 47(3):509-13.
13. Letoublon C, Lachachi F, Arvieux C, Lavagne P, Amroun H, Delannoy P, *et al*. Current treatment of closed injuries of the liver: benefits and pitfalls. *Chirurgie*. 1999; 124(1):20-30.
14. Reytor-Gutierrez MR, Medrano-Montero E. Reintervención quirúrgica. Tratamiento de la hipertensión intraabdominal. Unidad de Cuidados Intensivos. Marzo de 1999 – enero de 2004. Trabajo para optar por el título de Especialista de Primer Grado en Medicina Intensiva y Emergencia Médica. Hospital General Docente Provincial “Vladimir Ilich Lenin”. Holguín. 2005.
15. Wittmann DH, Wallace JR, Schein M. Open abdomen, planned relaparotomy or stage abdominal repair: is there a difference? *World J Surg*. 1994; 268:S49.

Recibido: 5 de junio de 2006. Aprobado: 23 de agosto de 2006.

Dr. Ernesto Medrano Montero. Freses 242 e/ P Torres y M. Gómez. Holguín, Cuba. CP 80100.

Correo electrónico: mayabecu@crystal.hlg.sld.cu

1 Especialista de II Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Especialista de I Grado en Medicina Interna. Profesor Instructor.

2 Especialista de II Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Especialista de I Grado en Medicina Interna. Profesor Instructor.

3 Especialista de I Grado en Medicina Interna, verticalizado en Cuidados Intensivos.

4 Especialista de II Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Especialista de I Grado en Medicina Interna.

5 Especialista de II Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Especialista de I Grado en Cardiología.

6 Especialista de II Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Especialista de I Grado en Medicina Interna.