

Drenaje percutáneo de ascitis secundaria a pancreatitis aguda grave asociada a síndrome compartimental abdominal. Informe de dos casos

Luis Alberto Tavares-de la Paz, Patricio Sánchez-Fernández,
Carlos Salazar-Lozano, Humberto Salazar-Murillo

Resumen

Introducción: Son diversos los informes acerca de la presencia de síndrome compartimental abdominal (SCA) en pacientes con pancreatitis aguda grave. El tratamiento agresivo del SCA mediante la realización de una laparotomía descompresiva formal, evacuación del líquido de ascitis y cierre temporal de la pared abdominal, se ha asociado con mejoría instantánea de todos los parámetros fisiológicos del paciente en estado crítico. Sin embargo, la morbilidad y mortalidad asociadas son inaceptablemente altas.

Casos clínicos: Dos pacientes con pancreatitis aguda grave y SCA en quienes se logró descompresión abdominal exitosa mediante la evacuación de líquido de ascitis a través de un catéter peritoneal, apreciando una significativa disminución de la presión intraabdominal y disminución de los parámetros del ventilador. Lo anterior permitió evitar por completo la cirugía en un paciente y retrasarla de manera significativa en otro.

Conclusiones: La descompresión abdominal mediante la evacuación del líquido de ascitis a través de un catéter peritoneal en pacientes con pancreatitis aguda grave y SCA (secundario a una obligada resucitación hídrica masiva), es una opción terapéutica útil y segura para disminuir la presión intraabdominal y retrasar o evitar por completo una laparotomía con cierre temporal de la pared abdominal.

Palabras clave: Síndrome compartimental abdominal, pancreatitis aguda severa, falla orgánica múltiple, catéter peritoneal.

Summary

Background: There are few reports that report the association between severe acute pancreatitis (SAP) and the presence of abdominal compartment syndrome (ACS). The aggressive treatment of ACS through a formal celiotomy, ascitic fluid evacuation and temporary abdominal closure (TAC) is associated with immediate improvement in all physiological parameters of a critically ill patient. Unfortunately, this surgical strategy carries a high morbidity and mortality.

Clinical cases: We present two cases of patients with SAP who developed ACS and in whom successful abdominal decompression was achieved, evacuating large volumes of ascitic fluid through a peritoneal catheter. After the evacuation of the ascitic fluid, there was a significant decrease in intraabdominal pressure (IAP) with synchronic improvements in the ventilatory parameters. This allowed us to completely differentiate between the formal and aggressive surgical approach in one of the cases and, in the other, to lengthen the time to surgery.

Conclusions: Abdominal decompression through the evacuation of the ascitic fluid with a peritoneal catheter in patients with SAP and an ACS (secondary to an obligatory massive resuscitation) is a useful and safe surgical strategy to decrease intraabdominal pressure and to differ completely or lengthen the timing of a formal aggressive celiotomy and TAC.

Key words: Abdominal compartment syndrome, severe acute pancreatitis, multiple organ failure, peritoneal catheter.

Introducción

La hipertensión intraabdominal se define como una presión intravesical mayor o igual a 12 mm Hg, y ocurre comúnmente (aunque no en forma exclusiva) en pacientes críticos sometidos a resucitación hídrica masiva, como aquellos con quemaduras ma-

yores, politraumatizados, en choque séptico o con pancreatitis aguda severa.¹⁻³ La hipertensión intraabdominal puede progresar hacia síndrome compartimental abdominal (SCA), que se define como presión intravesical mayor o igual a 20 mm Hg asociada a una o más fallas orgánicas^{4,5} (renal,⁶⁻⁸ respiratoria,³ cardiovascular⁹ e hipoperfusión esplácnica), con deterioro rápido y progresivo de las funciones vitales y desenlace frecuentemente fatal.

El SCA puede clasificarse como primario cuando se presenta asociado a una lesión o cirugía previa de la región abdominopélvica (sepsis intraabdominal, trauma de abdomen, hemoperitoneo, empaquetamiento); secundario cuando se presenta asociado a condiciones que no se originan en el abdomen, como quemaduras mayores u otras condiciones que cursan con fuga capilar, ascitis y síndrome de respuesta inflamatoria sistémica; y terciario o recurrente.⁴

Servicio de Gastrocirugía, Hospital de Especialidades, Centro Médico Nacional Siglo XXI, Instituto Mexicano del Seguro Social, México, D. F.

Solicitud de sobretiros: Luis Alberto Tavares-de la Paz, Lomas del Sauz 105, Col. Lomas del Campestre, 37150 León, Guanajuato, México.
Tel.: (477) 717 0625.

E-mail: atavaresmd@yahoo.com

Recibido para publicación: 13-02-2007

Aceptado para publicación: 04-10-2007

Se ha documentado que la resucitación hídrica masiva (> 5 litros/24 horas) utilizada en pacientes con síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (por quemaduras mayores o pancreatitis aguda grave), predispone a la formación no controlada de líquido de ascitis^{9,10} y falla de los mecanismos que favorecen su eliminación, culminando con elevación de la presión intraabdominal y en ocasiones en completa instalación de SCA.¹¹⁻¹⁶

En los informes acerca de SCA en pacientes con pancreatitis aguda severa,¹⁷⁻²¹ el establecimiento de un tratamiento agresivo del SCA mediante laparotomía descompresiva formal y evacuación del líquido de ascitis y cierre temporal de la pared abdominal, han indicado una mejoría instantánea de la uresis y de los parámetros en la ventilación, haciendo más fácil la resucitación hídrica del paciente.^{22,23} Sin embargo, la morbilidad asociada a la descompresión abdominal y al cierre temporal de la pared abdominal aún es inaceptablemente alta¹⁶ por riesgo de desarrollo de sepsis intraabdominal o de infección de la necrosis pancreática, de formación de fístulas intestinales,²⁴ de múltiples intervenciones quirúrgicas para el lavado de la cavidad abdominal y lograr el cierre definitivo de la pared,²⁵⁻²⁸ y por el hecho de trasladar a un paciente en estado crítico de la Unidad de Terapia Intensiva al quirófano.

En este trabajo se presentan los dos primeros casos de pacientes con pancreatitis aguda grave y SCA en quienes se logró descompresión abdominal exitosa mediante evacuación del líquido de ascitis con la colocación de un catéter peritoneal que se colocó en la cama del paciente, disminuyendo de forma eficaz la presión intraabdominal y retrasando o evitando la realización de una celiotomía formal.

Casos clínicos

Se describen dos pacientes de sexo masculino, sin antecedentes personales patológicos de importancia, quienes ingresaron a la Unidad de Terapia Intensiva del Hospital de Especialidades, Centro Médico Nacional Siglo XXI, con diagnóstico de pancreatitis aguda grave (según criterios de Atlanta)²⁹ de origen etí-

lico y que durante su estancia en la Unidad desarrollaron SCA secundario (según criterios de WSACS).⁵ Las características de ambos sujetos se exponen en el cuadro I y los cambios fisiológicos de mayor impacto en el estado clínico antes y después de la evacuación de la ascitis en el cuadro II.

Caso 1

Hombre de 31 años de edad, sin antecedentes patológicos de importancia. Ingresó a urgencias con padecimiento de ocho horas de evolución caracterizado por intenso dolor abdominal localizado en el epigastrio, generalizado, asociado a náusea y vómito de contenido gastroalimentario, posterior a la ingesta de un considerable volumen de alcohol (se desconoce la cantidad exacta) y abundante alimento con alto contenido de grasas. A la exploración física, taquicardia (frecuencia cardiaca de 120 latidos por minuto), fiebre (temperatura de 39 °C), hipotensión arterial (presión arterial de 90/40 mm Hg), diaforesis; abdomen distendido, doloroso a la palpación superficial y profunda, pero sin datos de irritación peritoneal. Dentro de los resultados de los exámenes de laboratorios de ingreso llamó la atención la presencia de leucocitosis (17 000), elevación de azoados (creatinina de 3 mg/dl) y amilasa de 800. El paciente tuvo que ser intubado de urgencia y llevado a la Unidad de Terapia Intensiva debido a la labilidad hemodinámica; se decidió diferir otros estudios de gabinete (radiografías de abdomen, tomografía, ultrasonido, etc.), hasta alcanzar un estado cardiovascular que permitiera la realización de los mismos.

En la Unidad de Terapia Intensiva, el paciente necesitó parámetros elevados al ventilador para alcanzar saturaciones de oxígeno de por lo menos 90 %: presiones positivas al final de la espiración (PEEP) mayores de 15 cm H₂O, fracciones inspiradas de oxígeno (FiO₂) de 80 a 100 %, etc. Además, el paciente presentaba falla renal aguda prerrenal. Fue tratado de forma estandarizada con resucitación hídrica masiva con cristaloides,

Cuadro II. Mediciones antes y después de la evacuación del líquido de ascitis

Categoría	Volumen evacuado			
	Sujeto 1		Sujeto 2	
	Antes	Después	Antes	Después
FiO ₂ %	100 %	60 %	80 %	50 %
PEEP	14.0	10.0	10.0	8.0
PAM	110.0	97.0	123.0	110.0
PPA	88.7	85.3	90.0	86.5
PIA	21.3	11.75	33.0	23.5

PEEP y FiO₂ %, modificados para alcanzar una saturación de oxígeno mínima de 95 %.

FiO₂ = fracción inspirada de oxígeno, PEEP = presión positiva al final de la espiración cm H₂O, PAM = presión arterial media (mm Hg), PPA = presión de perfusión abdominal (PAM-PIA) (mm Hg), PIA = presión intraabdominal (mm Hg).

Cuadro I. Características de los sujetos

	Sujeto 1	Sujeto 2
Edad	31	27
Sexo	Masculino	Masculino
Ranson	3	2
APACHE-II	28	9
Causa de pancreatitis	Alcohólica	Alcohólica
EIH	26	36
Evolución	FOM	Alta

APACHE-II y Ranson, tomados al ingreso de terapia intensiva.

EIH = estancia intrahospitalaria, FOM = falla orgánica múltiple.

Sujeto 1 desarrolló FOM y murió a los 26 días de su ingreso.

antibiótico profiláctico con imipenem, descompresión gástrica mediante sonda nasogástrica, ayuno, sedación y curarización. Siguiendo la técnica de Kron modificada,³⁰ se midió la presión intraabdominal cada dos horas. Durante las primeras 24 horas se administraron 6 litros de cristaloides y se observó paulatino incremento de la presión intraabdominal. Los volúmenes urinarios disminuyeron de forma inversa al aumento de la presión intraabdominal, hasta desarrollarse anuria. Con balances positivos de más de 7 litros, anuria e hipertensión arterial (presión arterial media de 90-110 mm Hg) era muy complicado continuar con la resucitación hídrica.

Una vez identificado el SCA (presión intraabdominal > 20 mm Hg asociada a falla renal y respiratoria) y la abundante ascitis por ultrasonido, se difirió la decisión de efectuar laparotomía descompresiva y se optó por colocar un catéter en la cavidad peritoneal que permitiera la evacuación de la ascitis. Éste se colocó con técnica ascéptica, anestesia local con xilocaína y sedación, en la cama del paciente. Se logró evacuar un volumen total de 2300 ml en un lapso de una hora. Posterior al procedimiento se registró presión intraabdominal significativamente más baja, situación que permitió disminuir los parámetros en la ventilación mecánica. La mejoría clínica fue inmediata y permitió optimar la resucitación hídrica, retrasando la realización de una laparotomía formal. El catéter se dejó fijo a la pared abdominal y era abierto para descomprimir el abdomen según la evolución y criterio del médico adscrito y cirujano de terapia intensiva.

Cinco días después de la colocación del catéter, el paciente presentó presión intraabdominal por arriba de 30 mm Hg, que no revirtió con la apertura del catéter, además de colapso cardiovascular que respondió parcialmente a la administración de aminas, siendo necesaria descompresión quirúrgica mediante celiotomía formal, necrosectomía y cierre temporal de la pared abdominal con bolsa de Bogotá. La evolución fue tórpida y el paciente desarrolló SCA a pesar de permanecer con abdomen abierto, por lo que fue sometido a una segunda laparotomía con lavado y recolocación de la bolsa de Bogotá, sin embargo, progresó rápidamente hacia falla orgánica múltiple y falleció a los 26 días de su estancia en la Unidad de Cuidados Intensivos.

Caso 2

Hombre de 27 años de edad sin antecedentes patológicos de importancia, quien acudió a urgencias por dolor abdominal intenso de aproximadamente 12 horas de evolución, asociado a náuseas y abundante vómito de características gastroalimentarias. El paciente presentó signos de respuesta inflamatoria sistémica, y por tomografía se identificaron tres colecciones pancreáticas y peripancráticas, además de edema. La amilasa medida a su ingreso fue de 1100. En la Unidad de Cuidados Intensivos, el paciente desarrolló rápidamente deterioro de la función respiratoria, necesitando de intubación y apoyo mecánico ventilatorio, por lo que fue tratado de forma estandarizada (como en el primer caso) y se

identificaron presiones intraabdominales mayores de 30 mm Hg, así como abundante líquido de ascitis (por ultrasonido). Se optó por colocar un catéter en la cavidad peritoneal, logrando evacuar en un lapso de dos horas un total de 3 litros, con la consecuente disminución de la presión intraabdominal y de las presiones administradas a la ventilación mecánica. Presentó mejoría clínica significativa, con egreso a piso a los 20 días de estancia en la Unidad de Cuidados Intensivos. El catéter peritoneal se retiró una vez alcanzada la completa estabilidad clínica, y el paciente fue dado de alta a los 36 días de su ingreso al hospital.

Discusión

La asociación de pancreatitis aguda severa y SCA ya ha sido informada con anterioridad, reportándose una mortalidad de 100 % cuando el abdomen no es descomprimido de forma quirúrgica.¹⁷⁻²¹ En estos dos casos, al igual que lo publicado por Parra y colaboradores,³¹ Corcos³² (en pacientes con lesiones térmicas), Lisi y colaboradores¹⁹ (un caso de descompresión abdominal mediante la colocación percutánea de un catéter peritoneal bajo guía tomográfica) y Reckard y colaboradores²⁰ (un caso de colocación percutánea de un catéter peritoneal bajo guía ultrasonográfica), en pacientes con pancreatitis aguda severa, se demuestra una relación directa entre el líquido de ascitis formado en pacientes con un SRIS severo y la obligada resucitación hídrica masiva, considerada piedra angular en el manejo de estos casos. Se cree que lo anterior es consecuencia del importante aumento de la presión hidrostática capilar (por aumento de volumen intravascular administrado) y de la permeabilidad capilar (por efecto de múltiples citosinas que participan en la respuesta inflamatoria sistémica), sumado a la falla de los mecanismos encargados de eliminar el líquido de ascitis (por ejemplo, limitada movilidad diafragmática por elevadas presiones de la vía aérea administradas a pacientes críticos bajo apoyo mecánico ventilatorio). La hipertensión intraabdominal en estos escenarios no permite continuar con una adecuada resucitación sin comprometer el estado cardiovascular, renal y respiratorio del paciente.⁹⁻¹⁵

La laparotomía formal con un cierre temporal de la pared abdominal para revertir los efectos deletéreos del SCA ha sido hasta este momento la única forma de retrasar o revertir el desarrollo de falla orgánica múltiple, sin embargo, su morbilidad es inaceptablemente alta (formación de fistulas entéricas, 17 a 30 %; posibilidad de infección de la necrosis pancreática, abscesos intraabdominales, 4.5 %; defectos musculoponeuróticos gigantes, 30 a 60 %).³³

En este trabajo presentamos el reporte de los dos primeros casos de pacientes con pancreatitis aguda grave y síndrome compartimental abdominal, en quienes se logró descompresión abdominal exitosa mediante un catéter peritoneal colocado de forma abierta, con disminución inmediata de la presión intraabdominal (reducción de 9.9 mm Hg en el caso 1 y de 9.5 mm Hg en el

caso 2), de PEEP y FiO₂, retrasando de forma significativa la necesidad de una laparotomía descompresiva formal (caso 1) y evitándola por completo en uno de ellos (caso 2).

Las ventajas de la estrategia aquí presentada estriban en la invaluable reducción de los riesgos de un traslado de un paciente en estado crítico de la Unidad de Cuidados Intensivos al quirófano, en la reducción de la presión intraabdominal, que permite disminuir los parámetros administrados al apoyo mecánico ventilatorio, en el diferimiento o no realización de una laparotomía formal y en la anulación de las complicaciones asociadas al uso de un cierre temporal de la pared abdominal (fístulas entéricas, abscesos residuales, defectos musculoaponeuróticos gigantes, etc.).

Sin embargo, es importante mencionar que esta estrategia será solamente útil en los pacientes en quienes se demuestre abundante ascitis (mediante estudio de gabinete), ya que el SCA en estos escenarios no solo es atribuible al líquido de ascitis sino también al edema de la pared abdominal, de las asas intestinales y del retroperitoneo.

Referencias

- Rocco O III, Eddy VA, Jacobs LM Jr, Stadelmann WK. The abdominal compartment syndrome. *Arch Surg* 2004;139:415-422.
- Hunter JD, Damani Z. Intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome. *Anesthesia* 2004;59:899-907.
- Moore AFK, Hargest R, Martin M, Delicata RJ. Intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome. *Br J Surg* 2004;91:1102-1110.
- Malbrain M. Incidence of intraabdominal hypertension in the intensive care unit. *Crit Care Med* 2005;33:2150-2153.
- World Society of The Abdominal Compartment Syndrome. WSACS Consensus Guidelines Summary. [Available at <http://www.wsacs.org>]
- Bradley-Stevenson C, Vyas H. Intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome. *Curr Ped* 2004;14:191-196.
- Sugrue M, Jones F, Deane SA, Bishop G, Bauman A, Hillman K, et al. Intra-abdominal hypertension is an independent cause of postoperative renal impairment. *Arch Surg* 1999;134:1082-1085.
- Sugrue M, Hourihan F, Buist, Deane S, Bauman A, Hillman K. Prospective study of intra-abdominal hypertension and renal function after laparotomy. *Br J Surg* 1995;82:235-238.
- Saggi B, Sugerman H, Ivatury R. Abdominal compartment syndrome. *J Trauma* 1998;597-609.
- Maxwell R, Fabian T, Croce M, Davis K. Secondary abdominal compartment syndrome: an underappreciated manifestation of severe hemorrhagic shock. *J Trauma* 1999;47:995.
- Gracias V, Braslow B, Johnson J, Pryor J, Gupta R, Reilly P, Schwab CW. Abdominal compartment syndrome in the open abdomen. *Arch Surg* 2002;137:1298-1300.
- McNelis J, Marini Corrado P, Jurkiewicz A, Fields S, Caplin D, Stein D, et al. Predictive factors associated with the development of abdominal compartment syndrome in the surgical intensive care unit. *Arch Surg* 2002;137:133-136.
- Mayberry JC, Welker KJ, Goldman R, Mullins R. Mechanism of acute ascites formation after trauma resuscitation. *Arch Surg* 2003;138:773-776.
- Daugherty E, Liang H, Taichman D, Hansen F, Fuchs B. Abdominal compartment syndrome is common in medical ICU patients receiving large volume resuscitation. *Crit Care Med* 32;12(suppl):A83.
- Ivatury RR, Richmond V. Supranormal trauma resuscitation and abdominal compartment syndrome. *Arch Surg* 2004;139:225.
- Kopelman T, Harris C, Miller R, Arrillaga A. Abdominal compartment syndrome with isolated extraperitoneal injuries. *J Trauma* 2000;49:744-749.
- Oda S, Hirasawa H, Shiga H, Matsuda K, Nakamura M, Watanabe E, et al. Management of intra-abdominal hypertension in patients with severe acute pancreatitis with continuous hemodiafiltration using a polymethyl methacrylate membrane hemofilter. *Therapeutic Apheresis Dial* 2005;9:355-361.
- Keskinen P, Leppaniemi V, Pettila E, Kempainen A, Piilonen M, Hynnien et al. Intra-abdominal hypertension in acute necrotizing pancreatitis. *ANZ J Surg* 2005;75:A3-A4.
- Lisi M, Sne N, Baillie F, Cadeddu M. Computed tomography guided percutaneous drainage of the abdominal cavity is a safe alternative to celiotomy in patients with abdominal compartment syndrome due to severe phlegmonous pancreatitis. A case report. *ANZ J Surg* 2005;75:A2.
- Reckard J, Chung M, Varma M, Zagorski M. Management of intraabdominal hypertension by percutaneous catheter drainage. *J Vasc Inter Radiol* 2005;16:1019-1021.
- De Waele J, Hoste E, Blot J, Decruyenaere F, Colardyn. Intraabdominal hypertension and severe acute pancreatitis. *ANZ J Surg* 2005;75:A21.
- Gecelter G, Fahoum B, Gardezi S, Schein M. Abdominal compartment syndrome in severe acute pancreatitis: an indication for decompressing laparotomy? *Dig Surg* 2002;19:402-405.
- Hobson K, Young K, Ciraulo A, Palmieri T, Greenhagh. Release of abdominal compartment syndrome improves survival in patients with burn injury. *J Trauma* 2002;53:1129-1134.
- Tsiotos G, Smith CD, Sarr M. Incidence and management of pancreatic and enteric fistulas after surgical management of severe necrotizing pancreatitis. *Arch Surg* 1995;130:48-52.
- Stone PA, Hass SM, Flaherty SK, DeLuca JA, Lucente FC, Kusminsky RE. Vacuum-assisted fascial closure for patients with abdominal trauma. *J Trauma* 2004;57:1082-1086.
- Howdieshell TR, Proctor CD, Sternberg E, Cué JI, Mondy JS, Hawkins ML. Temporary abdominal closure followed by definitive abdominal wall reconstruction of the open abdomen. *Am J Surg* 2004;188:301-306.
- Losanoff JE, Richman BW, Jones JW. Temporary abdominal coverage and reclosure of the open abdomen: frequently asked questions. *J Am Coll Surg* 2002;195:105-114.
- Tremblay L, Feliciano DV, Schmidt J, Cava RA, Tchorz KM, Ingram WL, et al. Skin only or silo closure in the critically ill patient with an open abdomen. *Am J Surg* 2001;182:670-675.
- Bradley E. A clinically based classification system for acute pancreatitis. Summary of the International Symposium of Acute Pancreatitis, Atlanta, GA, September 11-13, 1992. *Arch Surg* 1993;128:586-590.
- Fusco M, Martin S, Chang M. Estimation of intra-abdominal pressure by bladder pressure measurement: validity and methodology. *J Trauma* 2001;50:297-302.
- Parra M, Al-Khayat H, Smith H, Cheatman M. Paracentesis for resuscitation-induced abdominal compartment syndrome: an alternative laparotomy in the burn patient. *J Trauma* 2006;60:1119-1121.
- Corcos A, Sherman H. Percutaneous treatment of secondary abdominal compartment syndrome. *J Trauma* 2001;51:1062-1064.
- Wondberg D, Zingg U, Metzger U, Platz A. VAC abdominal dressing system in left open abdomen patients with secondary peritonitis. *Br J Surg* 2006;93:1161. *J Trauma* 2000;49:621-627.