

Síndrome de compartimento abdominal en trauma

Raúl Carrillo-Esper,* Jesús Ojino Sosa-García, ** Jorge Raúl Carrillo-Córdova, ***
Cinthia Leyva-Mondragón****

Resumen

Introducción: la hipertensión intraabdominal se define como incremento de la presión intraabdominal ≥ 12 mmHg, su asociación con alguna disfunción orgánica se denomina síndrome de compartimento abdominal. La hipertensión intraabdominal y el síndrome de compartimento abdominal en el enfermo politraumatizado son resultado del mecanismo de lesión, de la reanimación agresiva o del tratamiento quirúrgico. *El objetivo* de este trabajo es describir el seguimiento y toma de decisiones con base en la medición de la presión intraabdominal en una enferma politraumatizada con síndrome de compartimento abdominal.

Caso clínico: paciente politraumatizada de 21 años de edad. Cirugía de control de daños en la que se realizó esplenectomía, reparación de lesión hepática y empaquetamiento. El monitoreo de la presión intraabdominal mostró incremento progresivo de ésta que se asoció con disfunción cardiopulmonar sin respuesta al tratamiento médico, con lo que se establece el diagnóstico de síndrome de compartimento abdominal, y se decide desempaquetar, para disminuir la presión intraabdominal y la paciente mejoro el estado cardiopulmonar.

Conclusiones: la hipertensión intraabdominal / síndrome de compartimento abdominal incrementan la morbilidad y mortalidad, por lo que la medición de la presión intraabdominal es una herramienta fundamental para la detección temprana y tratamiento oportuno de esta afección y de sus complicaciones.

Palabras clave: presión intraabdominal, hipertensión intraabdominal, síndrome de compartimento abdominal, trauma.

Abstract

Background: the intra-abdominal hypertension is defined as an increase in intra-abdominal pressure more or equal as ≥ 12 mmHg and it is called as abdominal compartment syndrome when associates with any organ dysfunction. Its development in the patient with multiple trauma is the result of the mechanism of injury, aggressive resuscitation and/or surgical treatment. The goal of this investigation is to describe the monitoring and all decisions made to take based on the measurement of intra-abdominal pressure in a patient with multiple injuries that developed abdominal compartment syndrome.

Clinical case: 21 years old male with multiple trauma who underwent damage control surgery with splenectomy, repair of liver injury and packaging. intra-abdominal pressure monitoring showed progressive increase that was associated with cardiopulmonary dysfunction resistant to medical treatment so decided to unpack which reduced the intra-abdominal pressure and improved cardiopulmonary fitness.

Conclusions: intra-abdominal hypertension / abdominal compartment syndrome significantly increases morbidity and mortality therefore the measurement of intra-abdominal pressure is a fundamental tool for early detection and timely management of this condition and its complications.

Key words: intra-abdominal pressure, intra-abdominal hypertension, abdominal compartment syndrome, trauma.

Introducción

El trauma es una de las principales causas de mortalidad en todo el mundo, incluido nuestro país. El enfermo politraumatizado impone un gran reto y requiere un grupo multidisciplinario para su diagnóstico y tratamiento integral. En los últimos años, los cuidados intensivos se han convertido en la piedra angular para la resolución de problemas inherentes a la fase secundaria y terciaria del trauma en donde hay múltiples complicaciones, entre las que destacan: sepsis, coagulopatía, insuficiencia renal aguda, disfunción inmuno-metabólica y disfunción orgánica múltiple.¹

Correspondencia:

Acad. Dr. Raúl Carrillo Esper.

Unidad de Terapia Intensiva. Fundación Clínica Médica Sur.

Puente de Piedra 150. Col.: Toriello Guerra. D.F. México

Tel.: 54247200, ext. :4139

Correo electrónico: revistacma95@yahoo.com.mx

Recibido para publicación: 8-02-2011

Aceptado para publicación: 2-02-2012

La hipertensión intraabdominal y el síndrome de compartimento abdominal tienen una elevada incidencia en el enfermo politraumatizado.² Son resultado del mecanismo de lesión, de la reanimación agresiva o del tratamiento quirúrgico; de este último destaca el empaquetamiento y el cierre de la pared abdominal con gran tensión.³

La hipertensión intraabdominal y el síndrome de compartimento abdominal en el enfermo politraumatizado incrementan de manera significativa la morbilidad y mortalidad, con repercusión en la función cardiopulmonar, lo que resulta en hipoperfusión e hipoxemia generalizada, y disfunción orgánica múltiple.^{4,5} Por este motivo, en múltiples publicaciones y consensos de expertos se señala que la medición de la presión intraabdominal tiene un grado de recomendación I y es una medida prioritaria en el monitoreo del enfermo politraumatizado en la unidad de terapia intensiva.^{6,7}

El objetivo de este trabajo es describir el seguimiento y la toma de decisiones con base en la medición de la presión intraabdominal, las complicaciones relacionadas con su incremento y revisar la bibliografía relacionada con la hipertensión intraabdominal y síndrome de compartimento abdominal en el enfermo politraumatizado.

Caso clínico

Enferma de 21 años de edad, que sufrió un accidente automovilístico y por ello un traumatismo craneoencefálico, un trauma torácico con contusión pulmonar y fracturas costales izquierdas, fractura de omóplato izquierdo y trauma abdominal con laceración hepática y rotura esplénica. Es intervenida quirúrgicamente con esplenectomía y reparación de la lesión hepática. Durante el transoperatorio desarrolló coagulopatía dilucional y hemorragia microvascular, por lo que requirió ser empaquetada. A su ingreso a la Unidad de Terapia Intensiva en estado de choque, hipotérmica, acidótica y con hemorragia activa a través de tubos de drenaje abdominal, sitios de venopunción y herida quirúrgica. Se procedió a reanimar a la enferma con técnica de hipotensión controlada con administración de coloides, recalentamiento activo y pasivo, corrección de acidosis y de la coagulopatía con productos sanguíneos y factor VII recombinante activado.

Desde el ingreso, la enferma permaneció con monitorización de la presión intraabdominal, con incremento progresivo de la misma, lo que se asoció con disminución de volúmenes pulmonares, relación presión arterial de oxígeno-fracción inspirada de oxígeno ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$), pH arterial, desaturación de la sangre venosa central, niveles de presión positiva al final de la espiración, presión arterial media, volumen de variabilidad sistólica e índice cardiaco. El incremento de la presión intraabdominal secundaria a la reanimación agresiva,

edema intestinal y empaquetamiento. Por lo anterior, y después de corregir la coagulopatía, el grupo quirúrgico decide desempaquetarla; enseguida se observó mejoría significativa en la función cardiopulmonar y hemodinámica. La enferma se extubó y fue dada de alta del servicio (Cuadro I), (Figura 1).

Discusión

La hipertensión intraabdominal es la elevación patológica sostenida o repetida de la presión intraabdominal ≥ 12 mmHg, y si se acompaña de disfunción orgánica se denomina síndrome de compartimento abdominal. Existen factores de riesgo y condiciones predisponentes de origen médico y quirúrgico para el aumento de la presión intraabdominal, y dependiendo de la gravedad, puede condicionar hipertensión intraabdominal o síndrome de compartimento abdominal.

El síndrome de compartimento abdominal ocurre por incremento de la presión confinado a un espacio anatómico que altera la función celular normal contenida dentro de este espacio.^{8,9} La cavidad abdominal al ser un espacio cerrado es susceptible al incremento en su presión, cuando se rebasan los límites de su distensibilidad, lo que de no controlarse puede llevar a la hipertensión intraabdominal y síndrome de compartimento abdominal.¹⁰⁻¹⁴

El trauma abdominal cerrado con sangrado intraabdominal por lesión esplénica, hepática o mesentérica, o ambas, son las causas más comunes de hipertensión intraabdominal.

Cuadro I. Valores hemodinámicos y gasométricos pre y postdescompresión abdominal

Variables	Predescompresión	Postdescompresión	P*
PIA	14.6 \pm 1.5	12.1 \pm 2.4	0.01
PAM	79.3 \pm 2.3	86.5 \pm 7.5	0.35
PVC	13.0 \pm 1.7	14.2 \pm 4.6	0.21
VVS	15.0 \pm 5.2	6.0 \pm 1.1	0.03
IC	5.1 \pm 0.5	5.2 \pm 1.4	0.33
pH	5.1 \pm 0.5	7.4 \pm 0.03	0.21
$\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$	151.6 \pm 15.5	230.5 \pm 40.6	0.03
SvCO_2	70.3 \pm 9.28	76.1 \pm 2.9	0.20
Lactato	5.2 \pm 1.5	1.5 \pm 0.2	0.02
PEEP	10 \pm 0	8.8 \pm 1.0	0.09

PIA: presión intraabdominal, PAM: presión arterial media, PVC: presión venosa central, VVS: volumen de variabilidad sistólica, IC: índice cardiaco, $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$: presión arterial de oxígeno / fracción inspirada de oxígeno, SvCO_2 : saturación venosa central de oxígeno, PEEP: presión positiva al final de la espiración, prueba t de Student.

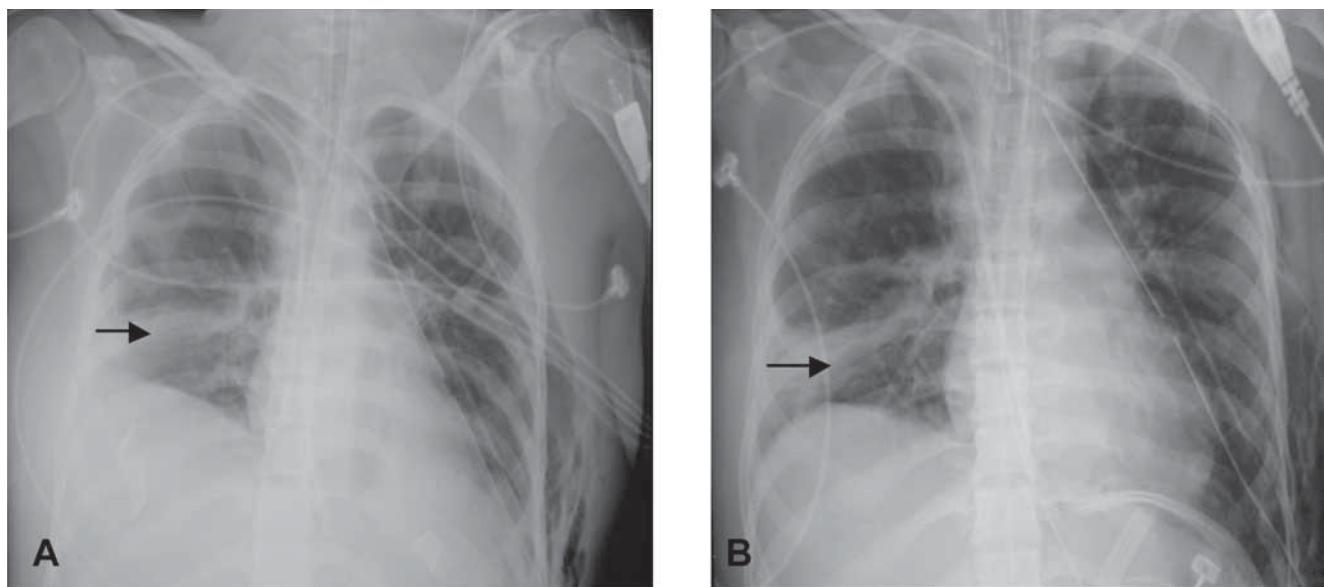


Figura 1. Radiografía de tórax antes (A) y después (B) de la descompresión abdominal. Nótese la mejoría en el volumen pulmonar. Base derecha con imagen de contusión pulmonar. (Flecha)

minal. El empaquetamiento abdominal para control de la hemorragia puede también incrementar la presión dentro del espacio peritoneal, tal como sucedió en esta paciente.¹⁵ Por último, la distensión abdominal, como consecuencia de choque hipovolémico y reanimación masiva, son una importante causa de hipertensión intraabdominal, y en consecuencia del síndrome de compartimento abdominal en pacientes con trauma.¹⁶

En estados de choque, la vasoconstricción mediada por el sistema nervioso simpático forma cortocircuitos sanguíneos que caracterizan la patogénesis de la hipertensión intraabdominal y la progresión al síndrome de compartimento abdominal:

1. Liberación de citocinas.
2. Formación de radicales libres de oxígeno, y
3. Disminución de la producción celular de adenosin trifosfato.

En respuesta al daño tisular por hipoxia, se liberan citocinas proinflamatorias. Estas moléculas promueven la vasodilatación e incrementan la permeabilidad capilar desarrollando mayor edema. Posterior a la reperfusión celular se generan radicales libres de oxígeno, que poseen efectos tóxicos en la membrana celular que es agravada por las citocinas, que estimulan la liberación de más radicales libres. Además, la liberación insuficiente de oxígeno a los tejidos limita la producción de adenosin trifosfato alterando las actividades celulares dependientes de energía, particularmente se afecta la bomba de sodio-potasio. La función efectiva de esta bomba es decisiva para la regulación electrolítica intracelular, cuando la bomba falla, la célula al perder sodio

también pierde agua. La célula edematizada pierde la integridad de su membrana, libera el contenido intracelular al espacio extracelular promoviendo la inflamación;¹⁷ y esta última rápidamente conlleva a formación de edema como resultado de la fuga capilar, que aumenta el edema tisular del intestino y causa elevación de la presión intraabdominal. Las consecuencias del aumento de la presión intraabdominal alteran la perfusión intestinal, perpetúa la hipoxia celular, muerte celular, inflamación y edema. (Figura 2).

Los efectos de la hipertensión intraabdominal en los órganos intraperitoneales son bien conocidos. Estudios realizados en cerdos, demuestran que el incremento en la presión intraabdominal a más de 20 mmHg disminuye el flujo sanguíneo a las arterias mesentéricas y el pH gástrico. La perfusión de la microvasculatura hepática y el flujo de la arteria hepática se reducen significativamente con presión intraabdominal de solo 10 mmHg. La hipertensión intraabdominal produce hipoxia intestinal que ha sido implicada en la liberación de citocinas por las células de Kupffer del hígado y traslocación bacteriana del intestino a los nódulos linfáticos mesentéricos.^{18,19}

La hipótesis de cómo la isquemia intestinal juega un papel importante en la disfunción orgánica múltiple se presenta en dos episodios. De acuerdo con esta teoría, la lesión traumática inicial “primer episodio” es en la que surge el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica leve. Esta condición se considera benéfica y una reacción fisiológica normal al estrés.²⁰ En el “segundo episodio” se desarrolla una respuesta inflamatoria sistémica exagerada inadaptable y puede, rápidamente progresar a síndrome de disfunción

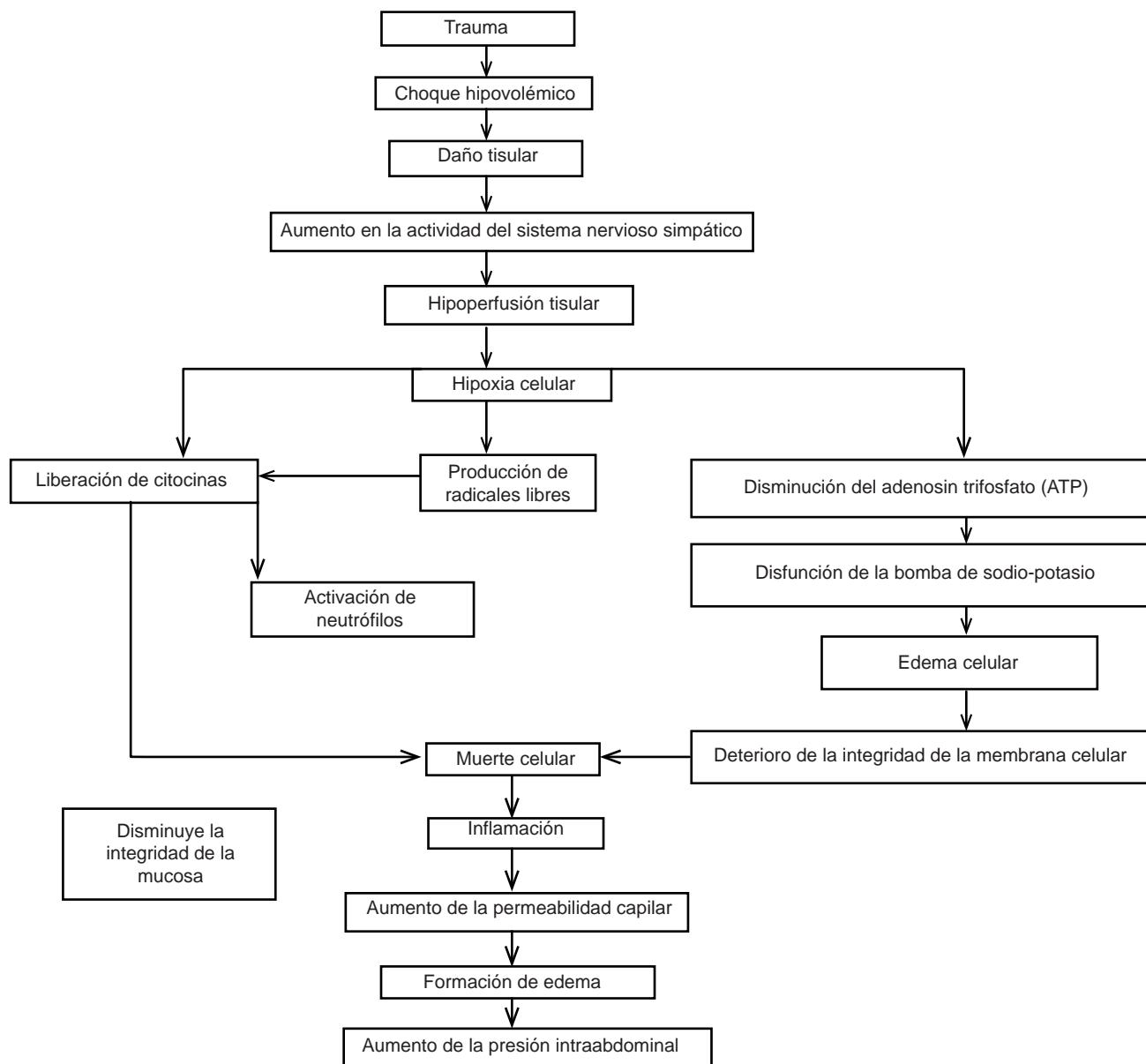


Figura 2. Fisiopatología de la hipertensión intraabdominal y del síndrome de compartimento abdominal en pacientes con trauma.

orgánica múltiple.²¹ En estudios en animales se demostró que la traslocación bacteriana desde el lumen intestinal al sistema linfático, es consecuencia de la isquemia intestinal. Estas bacterias promueven la liberación de citocinas proinflamatorias y perpetúan el ciclo de lesión.²²

El síndrome de compartimento abdominal se distingue por la afectación orgánica inmediata.^{23,24} Los pacientes presentan una constelación compleja de signos y síntomas que, en conjunto, integran un síndrome, por lo que se requie-

re una estrecha vigilancia y monitoreo para su diagnóstico temprano. El sistema cardiovascular se afecta por la disminución del retorno venoso a las cavidades derechas debido a una compresión de la vena cava inferior por aumento de la presión intraabdominal. Esta elevación de la presión intraabdominal también incrementa las resistencias vasculares sistémicas, alterando la función ventricular izquierda. La combinación del decremento del retorno venoso e incremento de la postcarga precipitan la disminución del gasto

cardíaco, que condiciona isquemia, que se correlaciona con el caso clínico.

La hipertensión intraabdominal también altera la función pulmonar. El aumento de la presión intraabdominal impide los movimientos del diafragma, disminuye la capacidad funcional residual y exacerba los incrementos de oxígeno. Los signos clínicos de elevación de la presión intraabdominal en pacientes que reciben ventilación mecánica incluyen incremento en la presión de la vía aérea durante la ventilación controlada por volumen y disminuye el volumen tidal cuando se utiliza el modo de presión, tal como se manifestó en la paciente.²⁵

En los riñones, el síndrome de compartimento abdominal se manifiesta como oligo-anuria, cuando la presión sanguínea es normal. La compresión de las venas renales y sistemas colectores se debe al aumento de la presión intraabdominal. La isquemia renal promueve la activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona. Si persiste, evoluciona a necrosis tubular aguda.

Por último, se ha implicado al síndrome de compartimento abdominal en la elevación de la presión intracranal en pacientes con trauma múltiple, que incluye daño cerebral. El incremento de la presión intratorácica obstruye el flujo venoso cerebral, y por consiguiente, origina congestión vascular. El síndrome de compartimento abdominal induce disminución del gasto cardíaco que, en combinación con incremento de la presión intracranal, disminuye la presión de perfusión cerebral. Estos eventos son mal tolerados en pacientes con alteración de la auto-regulación cerebral.

El tratamiento apropiado de la hipertensión intraabdominal o del síndrome de compartimento abdominal requiere monitoreo continuo de la presión intraabdominal, optimización de la perfusión sistémica y función orgánica en pacientes con elevación de la presión intraabdominal, inicio de procedimientos médicos para reducir la presión intraabdominal y la descompresión quirúrgica para hipertensión intraabdominal resistente.

El tratamiento médico está integrado por varias medidas que, de forma directa o indirecta, disminuyen y en algunas ocasiones son suficientes para el tratamiento de la hipertensión intraabdominal y del síndrome de compartimento abdominal. Entre estas, las que han demostrado ventajas significativas: sedación y analgesia, bloqueo neuromuscular, posición de decúbito, descompresión gástrica y colónica, empleo racional de agentes procinéticos, evitar infusión agresiva de líquidos, diuréticos, y en caso de sobrecarga hídrica excesiva el empleo de técnicas de reemplazo renal de las que destacan la hemofiltración y ultrafiltración venosa continua.²⁶⁻²⁸

El tratamiento quirúrgico estándar para pacientes con síndrome de compartimento abdominal es la descompresión

abdominal por vía laparotomía. Representa una intervención de rescate para los pacientes con hipertensión intraabdominal resistente al tratamiento médico. La descompresión quirúrgica es efectiva, con resolución inmediata de la hipotensión, oliguria y de la elevación de presión de la vía aérea, tal como se reflejó en la paciente. El retraso en la intervención quirúrgica se asocia con incremento significativo de la morbilidad y mortalidad.^{29,30}

El caso reportado es característico de hipertensión intraabdominal secundaria, con factores de riesgo como: trauma abdominal cerrado, reanimación hídrica, acidosis, hemoperitoneo y empaquetamiento, condicionando alteraciones cardiopulmonares y hemodinámicas caracterizadas por variaciones de la presión intraabdominal, presión arterial media, presión venosa central, variabilidad del volumen sistólico, índice cardíaco, pH, relación $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$, saturación venosa central de oxígeno, concentraciones de lactato y nivel de presión positiva al final de la espiración que mejoraron de manera significativa posterior a la descompresión abdominal, lo que mejoró los parámetros ventilatorios, gasométricos y hemodinámicos; que modificó la evolución natural de la enfermedad con óptima ventilación y la extubación de la paciente. (Cuadro I).

Conclusiones

Existe una correlación clínica con la evidencia científica en relación con la elevación de la presión intraabdominal y sus consecuencias; a su vez, se demuestra que los valores en medicina no son absolutos porque esta enferma tuvo valores de presión intraabdominal considerados como hipertensión intraabdominal, pero con un comportamiento de síndrome de compartimento abdominal, de ahí la importancia de realizar una medición rutinaria de la presión intraabdominal para una detección temprana y tratamiento oportuno que modifica la evolución de la enfermedad y el pronóstico del enfermo en estado crítico.

Referencias

1. Balogh Z, McKinley BA, Cox Jr CS, Allen SJ, Cocanour CS, Kozar RA, et al. Abdominal compartment syndrome: the cause or effect of postinjury multiple organ failure. *Shock* 2003;20(6):483-492.
2. Ivatury RR. Abdominal compartment syndrome: A century later, isn't it time to accept and promulgate? *Crit Care Med* 2006;34(9):2494-2495.
3. Balogh Z, McKinley BA, Cocanour CS, Kozar RA, Holcomb JB, Ware DN, et al. Secondary abdominal compartment syndrome is an elusive early complication of traumatic shock resuscitation. *Am J Surg* 2002;184(6):538-543.

4. Fietsam R Jr, Villalba M, Glover JL, Clark K. Intra-abdominal compartment syndrome as a complication of ruptured abdominal aortic aneurysm repair. *Am Surg* 1989;55(6):396-402.
5. Balogh Z, McKinley BA, Holcomb JB, Miller CC, Cocanour CS, Kozar RA, et al. Both primary and secondary abdominal compartment syndrome can be predicted early and are harbingers of multiple organ failure. *J Trauma* 2003;54(5):859-861.
6. Malbrain ML, Cheatham ML, Kirkpatrick A, Sugrue M, Parr M, De Waele J, et al. Results from the International Conference of Experts on Intra-abdominal Hypertension and Abdominal Compartment Syndrome. I. Definitions. *Intensive Care Med* 2006;32(11):1722-1732.
7. Cheatham ML, Malbrain ML, Kirkpatrick A, Sugrue M, Parr M, De Waele J, et al. Results from the International Conference of Experts on Intra-abdominal Hypertension and Abdominal Compartment Syndrome. II. Recommendations. *Intensive Care Med* 2007;33(6):951-962.
8. Schein M, Wittmann DH, Aprahamian CC, Condon RE. The abdominal compartment syndrome: the physiological and clinical consequences of elevated intra-abdominal pressure. *J Am Coll Surg* 1995;180(6):745-753.
9. Harrahill M. Intra-abdominal pressure monitoring. *J Emerg Nurs* 1998;24(5):465-466.
10. Saggi B, Sugerman H, Ivatury R, Bloomfield G. Abdominal compartment syndrome. *J Trauma* 1998;45:597-609.
11. Nebelkopf H. Abdominal compartment syndrome. *Am J Nurs* 1999;99:53-56.
12. Lozen Y. Intraabdominal hypertension and abdominal compartment syndrome in trauma: pathophysiology and interventions. *AACN Clin Issues* 1999;10(1):104-112.
13. Offner PJ, de Souza AL, Moore EE, Biffl WL, Franciose RJ, Johnson JL, et al. Avoidance of Abdominal Compartment Syndrome in Damage-Control Laparotomy After Trauma. *Arch Surg* 2001;36:676-681.
14. Fritsch DE, Steinmann RA. Managing trauma patients with abdominal compartment syndrome. *Crit Care Nurse* 2000;20(6):48-58.
15. Swartz C, Wick JM. Abdominal packs: alternatives available. *Int J Trauma Nurs* 2002;(1):18-20.
16. Diebel L, Saxe J, Dulchavsky S. Effect of intra-abdominal pressure on abdominal wall blood flow. *Am Surg* 1992;58(9):573-755.
17. Banasik J. Shock. In: Copstead L, Banasik J, eds. *Pathophysiology: Biological and Behavioral Perspectives*. 2nd ed. Philadelphia, Pa: WB Saunders Co, 2000 p. 482-501.
18. Towfigh S, Heisler T, Rigberg D, Hines OJ, Chu J, McFadden DW, et al. Intestinal Ischemia and the Gut-Liver Axis: An in Vitro Model. *J Surg Res* 2000;88(2):160-164.
19. Diebel L, Dulchavsky S, Brown WJ. Splanchnic Ischemia and Bacterial Translocation in the Abdominal Compartment Syndrome. *J Trauma* 1997;43(5):852-855.
20. Moore FA. The role of the gastrointestinal tract in postinjury multiple organ failure. *Am J Surg* 1999;178(6):449-453.
21. Meldrum DR, Cleveland JC Jr, Moore EE, Partrick DA, Banerjee A, Harken AH. Adaptive and maladaptive mechanisms of cellular priming. *Ann Surg* 1997;226(5):587-598.
22. Lee CC, Marill KA, Carter WA, Crupi RS. A current concept of trauma-induced multiorgan failure. *Ann Emerg Med* 2001;38(2):170-176.
23. Nayduch DA, Sullivan K, Reed RN. Abdominal compartment syndrome. *J Trauma Nurs* 1997;4:5-11.
24. Mayberry JC, Mullins RJ, Crass RA, Trunkey DD. Prevention of Abdominal Compartment Syndrome by Absorbable Mesh Prostheses Closure. *Arch Surg* 1997;132(9):957-962.
25. Ivy ME, Possenti PP, Kepros J, Atweh NA, D'Aiuto M, Pahner J, et al. Abdominal Compartment Syndrome in Patients With Burns. *J Burn Care Rehabil* 1999;20(5):351-353.
26. Ivatury R, Diebel L, Porter JM, Simon RJ. Intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome. *Surg Clin North Am* 1997;77(4):783-800.
27. Balogh Z, McKinley BA, Cocanour CS, Kozar RA, Valdivia A, Sailors RM, et al. Supranormal Trauma Resuscitation Causes More Cases of Abdominal Compartment Syndrome. *Arch Surg* 2003;138:637-643.
28. Vachharajani V, Scott LK, Grier L, Conrad S. Medical Management Of Severe Intra-abdominal Hypertension With Aggressive Diuresis And Continuous Ultra-filtration. *Internet J Emerg Intensive Care Med* 2003;6.
29. Hong JJ, Cohn SM, Perez JM, Dolich MO, Brown M, McKenney MG. Prospective study of the incidence and outcome of intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome. *Br J Surg* 2002;89(5):591-596.
30. Balogh Z, Moore FA, Goettler CE, Rotondo MF, Schwab CW, Kaplan MJ. Surgical management of abdominal compartment syndrome. In: Ivatury RR, Cheatham ML, Malbrain MLNG, Sugrue M (eds) *Abdominal compartment syndrome*. Landes Biomedical, Georgetown 2006 p. 266-296.