

## REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

### Síndrome compartimental abdominal

### Abdominal compartment syndrome

**Dr. MSc. Misael Guzmán Nápoles, Dra. C. MSc. Martha Esther Larrea Fabra**

Facultad de Ciencias Médicas "General Calixto García Íñiguez", Hospital Universitario "General Calixto García". La Habana, Cuba.

---

#### RESUMEN

Desde el siglo XIX se conocen los efectos negativos del aumento de la presión intraabdominal, pero no se le prestó la debida atención a este trastorno hasta la última década del pasado siglo y la primera del actual. En este artículo exponemos las definiciones de los términos presión intrabdominal, hipertensión intrabdominal y síndrome compartimental abdominal, que fueron tomadas por consenso y aprobadas por la *World Society of the Abdominal Compartment Syndrome*. En nuestro medio, para el diagnóstico de la hipertensión intrabdominal y del síndrome compartimental abdominal se requiere medir la presión intrabdominal, secundariamente la presión de perfusión abdominal y se deben correlacionar estos datos con signos de deterioro clínico en el paciente. Las medidas terapéuticas médicas en relación con el síndrome compartimental abdominal son limitadas; cuando este es sintomático la descompresión abdominal es el tratamiento ya establecido. Enfatizamos en que el diagnóstico temprano de la hipertensión intrabdominal y del síndrome compartimental abdominal contribuyen a disminuir el desarrollo de un síndrome de disfunción múltiple de órganos y por tanto a reducir la mortalidad en estos pacientes. Con el objetivo de actualizar los conocimientos sobre hipertensión intrabdominal y síndrome compartimental abdominal, su diagnóstico y tratamiento, realizamos una minuciosa revisión actualizada de diversos artículos referentes al síndrome compartimental abdominal, tanto en el ámbito nacional como internacional.

**Palabras clave:** presión intraabdominal, hipertensión intrabdominal, síndrome compartimental abdominal.

---

## ABSTRACT

The negative effects of increased intra-abdominal pressure are known since the xix Century, but attention was not paid to this disorder until the last decade of the last century and the first decade of the present one. In this article, we state the definitions of the terms intra-abdominal pressure, intra-abdominal hypertension, and abdominal compartment syndrome which were taken with consent and approved by the World Society of the Abdominal Compartment Syndrome. In our field, to get to a diagnosis of intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome, it is required to measure the intra-abdominal pressure and secondarily, the abdominal perfusion pressure; then, these data should be correlated with the signs of clinical deterioration of the patient. The medical therapeutic measures related to the abdominal compartment syndrome are limited, and when it is symptomatic, abdominal decompression is the established treatment. We want to make emphasis on the fact that the early diagnosis of intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome contribute to diminish the development of a multiple organ dysfunction syndrome, hence reducing mortality in these patients. With the aim of updating knowledge about intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome as well as their diagnosis and treatment, we carried out a detailed updated review of different articles regarding the abdominal compartment syndrome from both national and international scopes.

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

---

## INTRODUCCIÓN

El criterio de que el compartimiento de la cavidad abdominal puede ser considerado como simple y que cualquier cambio en el volumen de su contenido puede elevar la presión intraabdominal (PIA) no es nuevo. Desde el siglo xix los médicos comenzaron a notar las alteraciones que producía en los pacientes graves un aumento de la PIA, así tenemos que ya, en 1863 *Marey* relacionó los aumentos de la PIA con disfunción respiratoria.<sup>1</sup> *Emerson* en 1911, *Wagner* en 1926 y *Overholt* en 1931 fueron los primeros en medir con éxito la PIA en seres humanos y en relacionar sus cifras con la clínica de sus pacientes.<sup>2</sup> *Wendt* en 1913 fue pionero en relacionar la oliguria con los aumentos de la PIA y el primero en designar un nombre para esta entidad (aún no bien definida): *síndrome de hipertensión intrabdominal*.<sup>3</sup>

Por aquellos tiempos, se le prestó poca atención a los efectos deletéreos de los aumentos de la PIA y pasaron varias décadas viendo como muchos enfermos graves

morían sin realizársele ningún proceder quirúrgico de los que ya estaban descritos en esa época.

Actualmente, el hecho de que la elevación de la PIA pueda dañar órganos y alterar sus funciones está bien definido y por tanto, está recibiendo la atención que merece.

En 1984 *Kron y Harman*<sup>4</sup> comunican la primera serie clínica con la medición de la PIA a través de un catéter transvesical, se establecen las indicaciones para la descompresión abdominal y se introduce el concepto de *síndrome compartimental abdominal (SCA)*. El síndrome compartimental abdominal puede ser definido como la consecuencia adversa fisiológica que ocurre como resultado de un incremento agudo de la PIA.<sup>5,6</sup>

La conferencia internacional de consenso sobre HIA/SCA,<sup>7</sup> celebrada en Noosa (Queensland, Australia) en el 2004, marca un antes y un después, ya que se unifican los criterios de concepto, diagnóstico y tratamiento de estos pacientes, lo que permite hablar el mismo idioma y poder contrastar los resultados.

El mejor conocimiento de la fisiopatología y el seguimiento adecuado de los pacientes ingresados en las unidades de cuidados intensivos (UCI) facilitan el diagnóstico temprano de la hipertensión intraabdominal (HIA) y del SCA, lo cual favorece un tratamiento adecuado para prevenir el establecimiento y la progresión de un síndrome de disfunción múltiple de órganos (SDMO) y la muerte del paciente.

Los autores de este artículo laboraron juntos durante más de dos años en el Servicio de Politraumatizados del Hospital Universitario "General Calixto García" y en ese periodo recibieron y trajeron pacientes con este síndrome, lo cual constituyó una motivación para efectuar esta revisión a fin de actualizar los conocimientos sobre hipertensión intraabdominal y síndrome compartimental abdominal, su diagnóstico y tratamiento.

Antes de proceder al desarrollo y explicación de nuestro trabajo queremos dejar plasmadas las definiciones antes mencionadas, que fueron tomadas por consenso y aprobadas en la reunión de la *Sociedad Mundial del Síndrome Compartmental Abdominal (WSACS en Inglés)*, celebrada en 2007.<sup>8,9</sup>

## DEFINICIONES

- 1) La presión intrabdominal (PIA) es la presión oculta dentro de la cavidad abdominal.
- 2) PPA= PAM PIA. Donde PAM significa presión arterial media y PPA presión de perfusión abdominal.
- 3) GF= PFG PTP= PAM 2 X PIA. Donde GF significa gradiente de filtrado, PFG presión de filtrado glomerular y PTP presión tubular proximal.

- 4) La PIA debe ser expresada en milímetros de mercurio (mmHg) y medida al final de la espiración, en posición supina completa luego de asegurarse de que no existe contractura de la musculatura abdominal y tomando como línea 0 la línea axilar media.
- 5) La referencia estándar para la medición intermitente de la PIA es a través de la vejiga con un volumen de instilación máxima de 25 mL de solución salina estéril.
- 6) La PIA normal es entre 5-7 mmHg aproximadamente en adultos críticamente enfermos.
- 7) La hipertensión intraabdominal (HIA) se define como una elevación patológica sostenida o repetida de la PIA igual o por encima de 12 mmHg.
- 8) La HIA se gradúa como sigue:
  - Grado I: PIA entre 12 y 15 mmHg.
  - Grado II: PIA entre 16 y 20 mmHg.
  - Grado III: PIA entre 20 y 25 mmHg.
  - Grado IV: PIA mayor de 25 mmHg.
- 9) El síndrome compartimental abdominal se define como una PIA sostenida, mayor de 20 mmHg (con o sin PPA menor de 60 mmHg) que esté asociada a una nueva disfunción o fallo orgánico.
- 10) El SCA Primario es la condición asociada a lesión o enfermedad en la región pélvica ó abdominal que frecuentemente requiere cirugía temprana o intervención radiológica.
- 11) El SCA Secundario se refiere a la condición que no se origina en la cavidad abdomino-pélvica.
- 12) El SCA Recurrente se refiere a la condición en la cual el SCA recurre luego de tratamiento médico ó quirúrgico de un SCA primario o secundario.

Para la atención a los pacientes afectados con HIA o SCA es necesario medir la PIA, para lo cual existen métodos directos e indirectos de medición de este parámetro. (Normalmente la PIA es igual o ligeramente menor a cero mmHg.)

## **MÉTODOS PARA MEDICIÓN DE LA PRESIÓN INTRAABDOMINAL**

*Métodos directos de medición de la PIA.* 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 medición de la PVC, o a un transductor electrónico. En cirugía laparoscópica

el insuflador de CO<sub>2</sub> mantiene un monitoreo automático continuo de la PIA. El método directo 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, tiene el inconveniente de que en presencia de distensión abdominal no se debe aplicar este método por el riesgo que presupone de lesión de vísceras.

#### Métodos indirectos de medición de la PIA:

- *Presión de la vena cava inferior:* Fue la primera técnica usada, se introducía para ello un catéter a través de la vena femoral. Aunque la lectura de la presión es fidedigna, se dejó de usar por ser una técnica invasiva, asociada a trombosis venosa, hematoma retroperitoneal e infección.
- *Presión intragástrica:* La presión intragástrica se aproxima a la presión medida en la vejiga urinaria, esta técnica, aunque no invasiva y prácticamente carente de efectos colaterales tiene el inconveniente de que en ocasiones se deben aportar volúmenes líquidos muy superiores para compensar las fugas a través del píloro. 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 el cero de la escala debe ser colocado a nivel de la línea axilar media. También se podría utilizar un manómetro de lectura electrónica si se dispone de él. Existe también en el mercado internacional, pero de muy elevado coste, el catéter intragástrico de Tecoflex® de 3 mm de diámetro externo de fabricación alemana, cuya luz comunica con un balón distal. Su extremo proximal se conecta a un monitor de presión con hardware electrónico que, tras llenar el balón de aire con un volumen total de 0,05 a 0,1 mL y ajustar automáticamente el cero cada hora, mide a tiempo real y registra gráficamente la PIA.<sup>10</sup>
- *Presión intravesical:* La vejiga urinaria se comporta como un diafragma pasivo cuando su volumen es de 50 a 100 mL. Esta técnica fue descrita por Kron<sup>4</sup> en 1984 y en estos momentos es el procedimiento de elección. El paciente se coloca en decúbito supino, se toman las medidas de asepsia y antisepsia. Vaciamos la vejiga una vez cateterizada con una sonda Foley 16 o 18 F, luego se introducen (en nuestro medio y según la técnica original), de 50 a 100 mL de solución salina 0,9 % y se conecta a un manómetro de agua. El punto cero es la sínfisis del pubis, que coincide aproximadamente con la línea axilar media, la altura de la columna de agua por encima de ese punto representa la PIA en centímetros de agua (cm de H<sub>2</sub>O).<sup>2,11</sup> Debe prestarse especial atención al detalle de que debe hacerse la medición al final de la inspiración, con el paciente en decúbito supino y asegurarse de que no haya contractura de la pared abdominal. Una vejiga neurogénica o pequeña puede proporcionar falsos positivos. Actualmente, como ya hemos visto, entre los consensos de la WSACS, se recomienda el uso de 25 mL de solución salina 0,9 % estéril para el llenado de la vejiga urinaria en lugar de los 50 a 100 mL que se emplean en las Unidades de Cuidados Intensivos de nuestro país, donde por demás, se continua midiendo la PIA en cm H<sub>2</sub>O. En la práctica clínica diaria, teniendo en cuenta las diferencias de métodos indirectos al medir la PIA debemos conocer que 1 mmHg= 1,36 cm H<sub>2</sub>O.<sup>10</sup>

## ETIOLOGÍA DEL SÍNDROME COMPARTIMENTAL ABDOMINAL

El síndrome compartimental abdominal puede aparecer en pacientes sometidos a una intervención abdominal complicada con hemorragia postoperatoria, pacientes con traumas abdominales complejos, portadores de abscesos intraperitoneales múltiples y peritonitis generalizada, pacientes en los que se han usado pantalones neumáticos antishock, en aquellos que requirieron resucitación vigorosa de líquidos para el shock de cualquier causa, pacientes con coagulopatías en los que se ha practicado cirugía abdominal electiva, en cirugía de la aorta abdominal o trasplante hepático, como complicación de embarazo y parto (pancreatitis aguda necro-hemorrágica), ascitis a tensión, oclusión Intestinal, grandes tumores abdominales, pacientes sometidos a diálisis peritoneal.

Una situación habitualmente descrita en nuestras Unidades de Atención al Grave es la de un paciente politraumatizado que ha recibido un gran volumen de fluidos para la resucitación, lo que se asocia con un aumento en el volumen intersticial. El edema visceral y retroperitoneal es agravado por la isquemia-reperfusión visceral así como por la obstrucción venosa mesentérica transitoria que es causada por la manipulación quirúrgica o el empleo de taponamientos hemostáticos.<sup>12,13</sup> La pared abdominal edematizada es cerrada con el contenido abdominal bajo extrema tensión. Luego de la operación, se hace necesario el empleo de ventilación a presión positiva para mantener una adecuada oxigenación, lo cual aumenta aún más la PIA con el desarrollo de una HIA/SCA.

Se han descrito algunos pacientes con este síndrome luego de la resucitación por hipotermia profunda, *shock* séptico y paro cardio-respiratorio. En estos casos, se pueden acumular varios litros de fluido ascítico en cavidad peritoneal y el retroperitoneo como consecuencia de la resucitación con cristaloides en ausencia de hemorragia intraabdominal.<sup>14,15</sup>

## CONSECUENCIAS FISIOPATOLÓGICAS DEL AUMENTO DE LA PIA

*Wendt* fue el primero en reportar en 1876 la reducción del flujo urinario asociado con la HIA.<sup>16</sup> El término de SCA fue usado primariamente por *Kron* y otros en los primeros años de la década de 1980, para describir las alteraciones fisiopatológicas secundarias a una HIA secundaria a la cirugía por aneurisma aórtico.<sup>6</sup> Las principales consecuencias fisiológicas del aumento de la PIA se resumen a continuación:<sup>17</sup>

- a) *Cardiovascular*: Los cambios hemodinámicos se caracterizan por: disminución del retorno venoso y del gasto cardiaco, hipoperfusión generalizada e incremento, en fases iniciales, de las resistencias periféricas. Esto origina disminución en el aporte de oxígeno que, si no es compensado, incrementa aún más la deuda de oxígeno que puede llevar al paciente a disfunción orgánica múltiple. Las alteraciones ya comentadas, sobre todo la disminución en el retorno venoso y gasto cardiaco, se

presentan cuando la PIA rebasa los 10 mmHg; cuando la presión rebasa los 40 mmHg, hay disminución hasta de un 36 % del gasto cardiaco, lo cual se traduce en una grave hipoperfusión esplácnica con disminución hasta de un 61 % en el flujo intestinal y renal.<sup>10</sup>

La disminución de la presión venosa media sistémica así como la disfunción diastólica ventricular izquierda son causas fundamentales de las alteraciones hemodinámicas ya comentadas. La primera, está en relación a la compresión de la vena cava inferior y al estancamiento sanguíneo por debajo del diafragma. La disfunción diastólica, está en relación al desplazamiento diafragmático que produce compresión cardiaca alterando la distensibilidad de este.

En un estudio de una serie de pacientes con HIA se observó: taquicardia, incremento de la presión venosa central (PVC), de la presión de la arterial pulmonar (superior a los 40 mmHg), así como disminución del índice volumen-latido y del gasto cardiaco con incremento de la resistencia vascular sistémica.<sup>12,15</sup>

El SCA interfiere con las lecturas del monitoreo hemodinámico, debido al incremento de la presión pleural, lo cual debe alertar al clínico de que pueden obtenerse lecturas elevadas de la PVC y de la presión capilar pulmonar (PCP) a pesar de que el enfermo curse con bajo volumen intravascular; en estos casos el volumen diastólico final del ventrículo derecho es un mejor indicador de la precarga que la PVC o la PCP.<sup>12,18</sup>

b) *Pulmonar:* Está demostrado que al rebasar los 25 mmHg, se presenta disminución del volumen corriente, incremento de la presión pleural con grave alteración en la relación ventilación/perfusión que se traduce en hipoxemia e hipercapnia. También se demostró que la distensibilidad dinámica puede reducirse hasta 16 cmH<sub>2</sub>O/mL cuando la PIA rebasa los 30 cm H<sub>2</sub>O, lo cual se asocia a colapso alveolar extenso e incremento significativo de la fracción de corto-circuito. Por otra parte se ha visto que la presión pico en la vía aérea puede llegar hasta 80 cm H<sub>2</sub>O. El mecanismo que explica todos los cambios anteriores es meramente mecánico y está en relación al desplazamiento intratorácico del diafragma. Lo anterior explica el patrón respiratorio del SCA que se caracteriza por: incremento de la presión intrapleural, disminución de la capacidad residual funcional con colapso, corto circuito intrapulmonar, alteraciones de la relación ventilación/ perfusión, hipoxemia e hipercapnia.<sup>12</sup>

Se deberá tener en cuenta que el descenso del diafragma durante la Ventilación mecánica, especialmente cuando se usan altos Volúmenes Tidales (VT) o Presión positiva al final de la inspiración (PEEP) pueden comprimir directamente el parénquima hepático y además producir un mayor incremento de la PIA.<sup>18</sup>

c) *Renal:* Desde la década de los años ochenta del pasado siglo se viene mostrando en modelos animales y en humanos de una manera protocolizada y científica, la disfunción renal asociada al SCA. Este síndrome afecta la función renal por dos mecanismos, primero por la disminución del gasto cardíaco por lo que llega menor flujo sanguíneo al riñón y segundo, por la compresión directa de los vasos sanguíneos renales.<sup>10</sup>

Cuando la PIA rebasa los 15 mmHg hay disminución del flujo plasmático renal, disminución de la filtración glomerular y alteraciones de la función tubular con disfunción en la reabsorción de glucosa. La compresión de las venas renales produce disminución del flujo sanguíneo renal y de la filtración glomerular, así como incremento de la renina plasmática, de la aldosterona y proteinuria, eventos que llegan a su nivel crítico cuando la presión intraabdominal rebasa los 30 mmHg.<sup>10</sup> Desde el punto de vista clínico se observa oliguria, anuria, incremento en los niveles de azoados con desproporción urea/creatinina y disminución en la depuración de creatinina.<sup>10,19</sup>

d) *Flujo esplácnico:* Utilizando microesferas radiactivas de Doppler láser y de fluorescencia Cadwell y Ricotta<sup>12</sup> demostraron la disminución hasta de un 40 % en el flujo sanguíneo hepático, y de 50 % del flujo mesentérico. Esto se asocia a isquemia de la mucosa y acidosis del compartimiento intramucoso el cual puede corroborarse mediante técnicas de tonometría gástrica. Por otro lado se demostró que la disminución en la perfusión de la mucosa intestinal estaba fuera de proporción a la caída del gasto cardiaco. La disminución en la perfusión de la mucosa intestinal se ha asociado a translocación bacteriana y a un incremento en la producción de radicales libres de oxígeno fenómenos que pueden llevar a la respuesta inflamatoria sistémica y predisponen al desarrollo de una disfunción orgánica múltiple.

Otros autores señalan la importancia que tiene el evaluar la hipoperfusión esplácnica, se ha visto que al disminuir el flujo hepático se produce isquemia en el órgano con déficit en la formación de los factores de coagulación con la consiguiente coagulopatía, así tendremos nuevos sangrados intraabdominales que conllevan a un mayor aumento de la PIA y sus consecuencias.<sup>8,10</sup>

e) *Deterioro de la pared abdominal.* La HIA reduce la perfusión sanguínea de los músculos de la pared, lo que crea un ambiente de isquemia y edema parietal, aumenta la rigidez de la pared, disminuye su adaptabilidad ("compliance") y agrava aún más la HIA, el riesgo de infección de la herida operatoria y el desarrollo de una evisceración.<sup>10</sup>

f) *Presión intracraneal:* Siguiendo a los aumentos de la PIA se ha observado un aumento de la presión intracraneal, disminución en el drenaje venoso cerebral con aumento en el compartimiento sanguíneo intracraneano, siendo ésta la génesis de la elevación de la presión intracraneana que se observa en el SCA. La disminución de la presión de perfusión cerebral en relación a la caída del gasto cardiaco agrava el fenómeno y amplifica el daño neuronal.<sup>15,19</sup>

## DIAGNÓSTICO DE HIPERTENSIÓN INTRAABDOMINAL Y SÍNDROME COMPARTIMENTAL ABDOMINAL

Siempre que se considere tal diagnóstico, el reconocimiento del SCA no deberá ser difícil. En todo enfermo que tenga factores de riesgo como: trauma abdominal y pélvico complejo, con o sin hemoperitoneo importante, intervenciones quirúrgicas complejas y prolongadas tales como transplantes hepáticos o renales, edema e isquemia intestinal, íleo gástrico y/o intestinal, hemorragia intraabdominal no

controlada, reanimación hídrica vigorosa, ascitis a tensión, cierre a tensión de pared abdominal, reducción de hernias voluminosas, empaquetamiento hepático y abdominal, etc., debe sospecharse una HIA y el desarrollo de un SCA. A esto se suman otros elementos clínicos tales como abdomen distendido y tenso, una oliguria progresiva a pesar de volumen cardíaco minuto adecuado, hipoxemia con aumento progresivo de las presiones en la vía aérea, etc. En estos casos debe hacerse una monitorización estrecha y continua de la PIA dado que el diagnóstico temprano y tratamiento oportuno disminuye la morbimortalidad asociada a esta entidad.

Otros autores recomiendan, además, la medición del pH intramucoso gástrico ( $\text{pH}_{\text{img}}$ ) mediante tonometría gástrica, dado que la acidosis de la mucosa ( $\text{pH}_{\text{img}}$  menor de 7,25) está en relación directa a grados II, III y IV de presión intraabdominal, translocación bacteriana, con el desarrollo de un síndrome de respuesta inflamatoria sistémica y disfunción orgánica múltiple.<sup>19</sup> En nuestro medio no disponemos de estos dispositivos para la medición del pH intramucoso gástrico por tonometría. *Castellanos, Piñero y Fernández*<sup>10</sup> expresan que en estos casos el examen físico puede ser poco útil. Para el diagnóstico del SCA se requiere una PIA  $\geq$  a 20 mmHg, tener una medida de la PPA, del pH intramucoso gástrico por tonometría y sobre todo, correlacionar los datos obtenidos con el deterioro clínico del paciente.

## **TRATAMIENTO DE HIPERTENSIÓN INTRAABDOMINAL Y SÍNDROME COMPARTIMENTAL ABDOMINAL**

a) Tratamiento profiláctico (nuestras recomendaciones):

- Realizar una hemostasia cuidadosa.
- Drenaje oportuno de colecciones intraabdominales.
- Manipulación visceral gentil.
- Aportar solamente el volumen necesario de fluidos EV, incluyendo el aporte de electrolitos.
- El uso apropiado de sondas para descompresión intestinal (sonda nasogástrica, sonda rectal, etc.).
- Evitar los cierres a tensión, dejar abdomen "abierto" si necesario o evaluar el uso de cierre temporal de contención con material protésico, por ejemplo: la "bolsa de Bogotá".
- Mediciones seriadas frecuentes de PIA en pacientes de riesgo.
- No realizar la reducción brusca de hernias muy voluminosas de la pared abdominal.

b) Tratamiento médico:

Admisión en unidades de cuidados intensivos.

— Medidas médicas aplicables a los pacientes con HTA y SCA:<sup>9,10</sup>

- Mantener una adecuada PPA > de 50 mmHg.
- Mejorar la ventilación y el aporte de oxígeno.
- Tratar los defectos de la coagulación.
- Mantener un relleno vascular adecuado sin exceder el aporte de fluidos.
- Lograr mantener una diuresis adecuada aún con el apoyo de diuréticos.
- Hemofiltrado/ultrafiltrado venoso continuo.

Mejoramiento de la adaptabilidad de la pared abdominal ("compliance"):

- Sedación y analgesia.
- Bloqueo neuromuscular.
- Posición corporal: posición en decúbito supino con elevación de la cabecera de la cama a 20 °.
- Evacuación del contenido intraluminal a través de terapia descompresiva y agentes proquinéticos.<sup>9</sup>

c) Tratamiento quirúrgico:

La descompresión abdominal es el tratamiento del SCA sintomático establecido, y los pacientes con SCA primario o secundario suelen responder bien, ya que después de ella disminuyen las cifras de PIA y mejoran las alteraciones fisiopatológicas. La decisión de descomprimir el abdomen debe tomarse con mucha cautela.

Según *Castellanos, Piñero y Fernández*, esta puede indicarse ante la presencia de una serie de circunstancias, como son: el fracaso del tratamiento médico, valores de PIA e» de 20 mmHg con un pHmg d» de 7,32, la imposibilidad de mantener una PPA > de 50 mmHg, y especialmente cuando haya datos clínicos iniciales de síndrome de disfunción múltiple de órganos (SDMO).<sup>10</sup> La descompresión temprana tiene una mortalidad más baja que cuando se hace con compromiso respiratorio y/o elementos del SDMO.<sup>10,20</sup>

La apertura del abdomen en la misma cama de la sala de Cuidados Intensivos debe ser considerada en aquellos pacientes con inestabilidad hemodinámica y que no deban ser movilizados al quirófano en estas condiciones. No debemos olvidar que el cierre del abdomen después de cualquier proceder asociado a lesión visceral con una hemorragia profusa tratada o no con empaquetamiento, con un estado de choque hemorrágico que haya necesitado el aporte de un volumen masivo de fluidos por vía endovenosa,

sumado al marcado edema visceral y retroperitoneal resultante, presupone la aparición de altas cifras de PIA pero a su vez tampoco se debe olvidar que estos mismos pacientes pueden desarrollar un SCA fulminante, por tanto, desde el mismo momento del cierre primario del abdomen se necesita hacer una evaluación muy cuidadosa y un seguimiento muy estrecho.

Un cierre apretado de la pared abdominal en estas situaciones puede empeorar el daño tisular, promover la infección, causar fascitis necrotizante, dehiscencia de las aponeurosis y evisceración, lo que conlleva a un resultado fatal.<sup>20,21</sup>

Se deberá utilizar la técnica de descompresión más adecuada según una evaluación individual de cada paciente. En nuestro medio hemos empleado el cierre de piel con pinzas erinas, puntos totales de polietileno, sutura solamente de piel, entre otros recursos, a pesar de ello, sigue siendo una alternativa el dejar el abdomen abierto, aún a sabiendas de que esta alternativa técnica se acompaña de una alta tasa de complicaciones tales como fistulas intestinales, adherencias y eventraciones. El dejar el abdomen totalmente abierto fue la primera opción de tratamiento tras la descompresión abdominal por HIA/SCA<sup>15,17</sup> pero, teniendo en cuenta la alta tasa de complicaciones citadas se han buscado otras alternativas tales como las técnicas de cierre provisional o cierre de contención:

- La cobertura tipo "bolsa de Bogotá": bolsa de polivinilo que generalmente se sutura al plano aponeurótico.<sup>10,19,23</sup>
- El *set* de cierre temporal abdominal o parche de Wittmann: consta de dos láminas de un polímero de alta resistencia, una de ellas perforada para facilitar la exudación y otra adhesiva que permite el sellado y la abertura, suturándose ambas a la fascia.<sup>10</sup>
- Cierre temporal con prótesis artificiales: mallas de marlex, cierres de cremalleras, superficies adherentes, suturas de retención, etcétera.
- Vacuum pack: colocación de bolsa de polivinilo fenestrada, sin suturar, por encima de ella dos tubos de drenaje con salida en sentido cefálico, apósito de poliuretano o compresas húmedas y cubriendo la piel con adhesivo plástico tipo Vi-drape® o Steridrape®.<sup>8,10</sup>
- La malla bicapa irreabsorbible de polipropileno biocompatible con cara interna recubierta de silicona<sup>7,10</sup> entre otras técnicas.

No queremos terminar nuestro trabajo sin mencionar el síndrome de reperfusión,<sup>12,14,15</sup> el cual se asocia a la disminución súbita de la PIA en pacientes que presentan un síndrome compartimental abdominal.

## CONSIDERACIONES FINALES

El desarrollo de HIA/SCA deberá sospecharse en todos los pacientes que presenten los factores de riesgo mencionados. El hecho de conocer y pensar en la HIA y sus efectos deletéreos permite realizar un diagnóstico temprano y un tratamiento adecuado de SCA ya que un SCA establecido, sin un tratamiento correcto puede conducir al síndrome de disfunción múltiple de órganos y por tanto presupone una elevada mortalidad. En estos momentos la profilaxis constituye el tratamiento más recomendable.

Por último, recomendamos que todo el personal que labora en nuestro Servicio de Cirugía y el personal de nuestras unidades de atención al paciente grave estén familiarizados con este tema en aras de estar alertas en los pacientes con riesgo, a fin de contrarrestar los efectos de la hipertensión intraabdominal y poder evitar la aparición de este síndrome.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Gracias VH, Braslow B, Johnson J, Pryor J, Gupta R. Abdominal Compartment Syndrome in the Open Abdomen. *Arch Surg.* 2002 Nov;137(11):1298-300.
2. Aragón Palmero FJ, Curbelo Pérez R, Candelario López R, Hernández Hernández. Nuevos conceptos en Cirugía: Síndrome del Compartimiento Abdominal. *Rev Cubana Cir.* 1999; 38(1):29-30.
3. Coombs HC. The mechanism of the regulation of intra-abdominal pressure. Am J Physiol En: Carrillo Esper R, Salina Ruiz S, Téllez Morales Ma. de los A. Tema de reflexión: Síndrome de compartimiento abdominal en el enfermo grave. *Rev Fac Med UNAM.* 2001; 44(1): 9-15.
4. Kron IL, Harman PK, Nolan SP. The measurement of intra-abdominal pressure as a criterion for abdominal re-exploration. *Ann Surg.* 1984 Jan; 199(1):28-30.
5. Burch JM, Moore EE, Moore FA, Franciose R. The Abdominal Compartment Syndrome. *Surgclinic of North Amer.* 1996; 76(4):833.
6. Schein M, Rucinsky J, Wise L. Síndrome de compartimiento abdominal en el enfermo crítico. *Current Op Crit Care.* 1996; 2:287-94.
7. Yukioka T, Muraoka A, Kanai N. Abdominal compartment syndrome after damage-control surgery: patophysiology and decompression of intrabdominal pressure. *Nihon Geka Gakkai Zasshi.* 2002 Jul; 103(7):529-35.
8. De Laet IE, Malbrain M. Current insights in intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome. *Med Intensiva.* 2007 Mar; 31(2):88-99.
9. Cheatham ML, Malbrain MLN, Kirkpatrick A, Sugrue M, Parr M, Waele JD, et. al. Results from the International Conference of Experts on Intra-abdominal Hypertension

and Abdominal Compartment Syndrome II. Recommendations. *Intensive Care Med.* 2007 Jun; 33(6): 951-62.

10. Castellanos G, Piñero A, Fernández JA. La hipertensión intraabdominal y el síndrome compartimental abdominal: ¿qué debe saber y cómo debe tratarlos el cirujano?. *Cir Esp.* 2007; 81(1): 411.
11. Iberti TJ, Kelly KM, Gentili DR, Hirsch S, Benjamín A. Simple technique to accurately determine intraabdominal pressure. *Criticare medic.* 1987; 15: 1140.
12. Caldwell CB, Ricotta JJ. Changes in visceral blood flow with elevated intra-abdominal pressure. *J Surg Res.* 1987 Jul; 43(1): 14-20.
13. Lucas CE, Ledgerwood AM. Physiology of colloid-supplemented resuscitation from shock. *J Trauma.* 2003; 54: 75-81.
14. Lucas CE, Crawford RS. Discontinuance of resuscitation after injury. *Panam J Trauma.* 2004; 11(2): 7-12.
15. Lovesio C. Síndrome Compartimental Abdominal en Medicina Intensiva de Lovesio C. [versión digital actualizada en 2006 en Intramed]. Buenos Aires: Editorial El Ateneo; 2001. p. 1710-29.
16. Medina Sombert IG, Granado Hormigó AE, Naranjo Vargas Y, Piñera Martínez M, Valle Díaz S del. Evaluación de la presión intrabdominal en pacientes laparotomizados en la Unidad de Cuidados Intensivos durante el 2001. MEDISAN [serie en internet]. 2002 [citado 1 dic 2012]; 6(3)[aprox 7 p]. Disponible en: [http://bvs.sld.cu/revistas/san/vol6\\_3\\_02 /san04302.htm](http://bvs.sld.cu/revistas/san/vol6_3_02 /san04302.htm)
17. De Cleva R, Pinheiro da Silva F, Zilberstein B, Machado DJV. Acute renal failure due to abdominal compartment syndrome: report on four cases and literature review. *Rev. Hosp Clín Fac Med (S. Paulo).* 2001; 56(4): 123-30.
18. Caballero López A. Efectos de la ventilación mecánica sobre órganos y sistemas. En: Caballero López A. Terapia Intensiva. t II. Cap. 35. La Habana: Editorial de Ciencias Médicas; 2007. p. 476-8.
19. Carrillo Esper R, Salina Ruiz S, Téllez Morales Ma. de los A. Tema de reflexión: Síndrome de compartimiento abdominal en el enfermo grave. *Rev Fac Med UNAM.* 2001; 44(1): 24-5.
20. Cleva R de, Pinheiro da Silva F, Zilberstein B, Machado DJ. Acute renal failure due to abdominal compartment syndrome: report on four cases and literature review. *Rev Hosp Clín Fac Med (S. Paulo).* 2001; 56(4): 123-30.
21. Vega Rivera F, Milán JC, Castillo Jiménez M, Larrinua Regalado G, Zamudio Enciso I, et. al. Tratamiento de la sepsis abdominal posttraumática con técnica de abdomen abierto. *Trauma.* 2001; 4(3): 103-9.

22. Iñaguazo SD, Astudillo A MJ. Abdomen abierto en la sepsis intraabdominal severa. Una indicación beneficiosa. Rev Chilena de Cirugía. 2009; 61(3):294-300.
23. Medrano Montero E, Batista Ojeda I, Terrero de la Cruz J, Fernández Chelala B, Ocampo Truebas J, Miranda Lorenzo D. Síndrome Compartimental Abdominal. Presentación de dos casos. Rev Cubana Cir [serie en internet ]. 2006 [citado 22 dic 2012]; 45(3-4): [aprox 6 p]. Disponible en: <http://scielo.sld.cu/pdf/cir/v45n3-4/cir09306.pdf>

Aprobado: 12 de enero de 2013.

Recibido: 26 de mayo de 2013.

Dr. *Misael Guzmán Nápoles*. Facultad de Ciencias Médicas "General Calixto García Íñiguez", Hospital Universitario "General Calixto García". Avenida Universidad y J. La Habana, Cuba. Correo electrónico: [misaelguzman@infomed.sld.cu](mailto:misaelguzman@infomed.sld.cu); [larream@infomed.sld.cu](mailto:larream@infomed.sld.cu)