

Gaceta Médica de México

Volumen
Volume **139**

Número
Number **5**

Septiembre-Octubre
September-October **2003**

Artículo:

Eficacia del tratamiento descompresivo en el síndrome del compartimiento abdominal

Derechos reservados, Copyright © 2003:
Academia Nacional de Medicina de México, A.C.

Otras secciones de este sitio:

- ☞ Índice de este número
- ☞ Más revistas
- ☞ Búsqueda

Others sections in this web site:

- ☞ *Contents of this number*
- ☞ *More journals*
- ☞ *Search*



Edigraphic.com

Eficacia del tratamiento descompresivo en el síndrome del compartimiento abdominal

Rigoberto Dolores-Velásquez,* Luis Fernando Sauri-Ic,* Raúl Sánchez-Lozada**

Recepción 14 de mayo del 2002; aceptación 17 de julio del 2002

Resumen

Introducción: El Síndrome del compartimiento abdominal (SCA) es una entidad bien definida que representa un problema latente en el paciente sometido a laparotomía.

Objetivo: Evaluar la eficacia del tratamiento descompresivo del SCA. *Material y métodos:* Se estudiaron en forma prospectiva los pacientes sometidos a tratamiento descompresivo por diagnóstico de SCA, del 1 de mayo al 30 de noviembre de 2001. Se evaluaron la presión intraabdominal (PIA), presión pico de la vía aérea (PPVA), índice de disponibilidad de oxígeno (IDO), índice de ventilación-perfusión (IVP) y, la uresis, antes, después y a las 48 h de la cirugía descompresiva. Los datos fueron analizados con la prueba de t pareada (t de student) tomando como significativa una $p \leq 0.05$. Se utilizaron porcentajes para variables cualitativas y promedio con desviación estándar para variables cuantitativas.

Resultados: Se incluyeron 10 pacientes, 3 (30%) fallecieron. Sólo la PIA descendió significativamente después de la descompresión ($P < 0.05$). La uresis, el IDO, el IVP y la PPVA lo hicieron a las 48 horas de la cirugía descompresiva. *Conclusiones:* El tratamiento descompresivo es eficaz en el SCA, mostrando disminución inmediata de la PIA y mejoría de las variables hemodinámicas a las 48 horas de la cirugía.

Palabras clave: Síndrome del compartimiento abdominal, tratamiento descompresivo

Summary

Introduction: Abdominal compartment syndrome (ACS) is an entity that represents a latent problem in the patient subjected to laparotomy.

Objective: To evaluate the effectiveness of decompressive treatment of ACS. *Material and methods:* We studied patients subjected to decompressive treatment for diagnosis of SCA from May 1 to November 30, 2001 prospectively. We evaluated intraabdominal pressure (IAP), peak pressure of air way (J)PPVA, oxygen available index (OAI), ventilation-perfusion index and uresis, before, after, and at 48 h of decompressive surgery. The data were treated statistically with paired student t test taking as significant $p < 0.05$ using percentages for qualitative variables and average with standard deviation for quantitative variables. *Results:* We included 10 patients; three died (30%). Alone it VP& it descended significantly after compression ($1 > < 0.05$). Uresis, PPVA, OAI and VPI were carried out 48 h of decompressive surgery.

Conclusions: is effective in ACS, showing immediate decreased of IAP and improvement of the hemodynamic variables after 48 h post-surgery.

Key words: Abdominal compartment syndrome decompressive treatment

Introducción

El síndrome del compartimiento abdominal (SCA) se puede definir como el conjunto de consecuencias fisiológicas adversas que se produce como resultado del incremento agudo de la presión intraabdominal (PIA).¹

Desde el punto de vista clínico, los aparatos y sistemas afectados con mayor magnitud son el cardiovascular, el

renal y el respiratorio. Puede haber disminución del gasto cardíaco, aumento de las resistencias periféricas, oliguria, anuria, incremento en la presión de las vías respiratorias y serio compromiso de la distensibilidad pulmonar con hipoxia e hipercapnia.¹⁻⁴

Si se deja sin tratamiento el SCA se produce insuficiencia orgánica letal.^{1,4,5} En contraste, la descompresión de la cavidad abdominal invierte de

* Servicio de Cirugía General, Centro Médico Nacional "Lic. Ignacio García Téllez" y Hospital General Regional #2 "Lic. Benito Juárez" Instituto Mexicano del Seguro Social, Yucatán.

** Servicio de Cirugía General, Hospital General de México, Secretaría de Salud, Distrito Federal.

Correspondencia: Dr. Raúl Sánchez Lozada, Pabellón 305 de Cirugía General, Hospital General de México, Dr. Balmis # 148, Col. Doctores, Deleg. Cuauhtémoc, 07525, México, D.F. Tel. 55880100.

inmediato los cambios fisiopatológicos ya mencionados, aunque en algunos casos se presenta el síndrome de reperfusión, caracterizado por hipotensión, bradicardia y muerte.⁶ Para tratar de evitar esta entidad es necesario asegurar una buena hidratación, mejorar el transporte y la liberación de oxígeno y corregir la hipotermia y las alteraciones de coagulación.⁶

Aunque el SCA se puede desarrollar después de cualquier procedimiento abdominal, se observa más a menudo en eventos que desencadenan un incremento agudo en el volumen contenido en la cavidad abdominal como en un traumatismo cerrado o penetrante de abdomen (especialmente en la cirugía de "control de daños"), hematoma retroperitoneal por un aneurisma aórtico roto, sepsis abdominal por peritonitis generalizada, reanimación agresiva con líquidos o neumoperitoneo a tensión.⁷⁻⁹

Actualmente el SCA ocupa un lugar especial en el cuidado postoperatorio de los pacientes sometidos a laparotomía exploradora, sin embargo, son pocos los datos concernientes a los factores de riesgo, incidencia, evolución y respuesta a la descompresión en nuestro medio. El interés en realizar este estudio es determinar la eficacia del tratamiento descompresivo en los pacientes con SCA evaluando variables cardiopulmonares, urinarias y sobre todo la PIA, con la finalidad de establecer una plataforma diagnóstica en la terapéutica y la prevención del SCA.

Material y métodos

Se realizó un estudio prospectivo que incluyó a los pacientes mayores de 18 años de ambos sexos sometidos a cirugía descompresiva por SCA, en los hospitales Centro Médico Nacional "Lic Ignacio García Téllez" y Hospital General Regional No.12 "Lic. Benito Juárez", del Instituto Mexicano de Seguro Social, en el estado de Yucatán. El periodo de estudio fue del 1 de mayo al 30 de noviembre de 2001.

Se consideró el diagnóstico de SCA cuando existió una PIA > de 25 cmH₂O (grado II-III de Burch¹) complicada con uno o más de los siguientes parámetros: presión pico de la vía aérea (PPVA) >40 cmH₂O, índice de disponibilidad de oxígeno (IDO) <600 mL O₂/min/m², índice de ventilación-perfusión (IVP) <300 mmHg, o una diuresis <0.5 ml/kg/h.

Para obtener estos valores, se determinó en todos los pacientes la PIA por el método modificado de Iberti y cols.¹⁰ La diuresis horaria se determinó a través de una sonda de Foley que se mantuvo a derivación cuantificando la cantidad de orina recolectada y dividiéndola entre las horas transcurridas y el peso del paciente. El IDO y el IVP se determinaron por fórmulas previamente establecidas y con los resultados de las gasometrías arterial y venosa obtenidas en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI).

Además, se determinó la PPVA en los pacientes que necesitaron apoyo ventilatorio mecánico.

La cirugía descompresiva consistió en una laparotomía exploradora y posterior manejo con abdomen abierto empleando la sutura de una cubierta plástica¹¹ a la aponeurosis (Bolsa de Bogota).

Todas estas mediciones se realizaron antes y después de la laparotomía, en el postoperatorio inmediato, y a las 48 horas con fines de evaluación.

A todos los pacientes sometidos a cirugía descompresiva, antes del procedimiento se les administraron 2 litros de solución salina, 50 gramos de manitol y 50 miliequivalentes de bicarbonato de sodio, con la finalidad de evitar el síndrome de reperfusión, no se presentaron complicaciones. Todos los pacientes fueron monitorizados antes durante y después de la cirugía y al terminar ésta fueron llevados a la UCI para continuar su tratamiento.

Además se revisaron los expedientes clínicos. Los datos se vaciaron en hojas de registro y posteriormente se realizó el análisis de cada uno de ellos.

La evaluación estadística se realizó de la siguiente manera:

Estadística descriptiva: Se usaron barras simples y porcentajes para variables cualitativas y promedio con desviación estándar para variables cuantitativas.

Estadística inferencial: Se utilizó la prueba de t pareada (t de student) para comparar las variables cuantitativas antes y después de la cirugía descompresiva. Se consideró una P <0.05 como significativa.

Resultados

En el periodo de estudio se identificaron 10 pacientes (7 hombres y 3 mujeres). Todos tuvieron una laparotomía previa con cierre primario de la fascia abdominal, 4 de ellos (40%) necesitaron suturas de contención además del cierre primario. Ocho pacientes (80%) tenían diagnóstico de sepsis abdominal por peritonitis generalizada, uno (10%) fue operado por hernia incisional gigante y uno (10%) presentó hematoma retroperitoneal por fractura de cadera.

Fallecieron tres pacientes (30%), uno dentro de las primeras 12 horas después de operado por falla orgánica múltiple (FOM). Los otros dos pacientes fallecieron a los 7 y 9 días de operados por complicaciones abdominales (tales como abscesos y fistulas) y pulmonares (como SIRPA), que condujeron a FOM.

De los 7 pacientes supervivientes, sólo uno (10%) presentó una complicación abdominal importante consistente en abscesos interasa y una fistula enterocutánea, recuperándose de forma adecuada y paulatina antes de su egreso del hospital.

Los resultados de las mediciones de las variables estudiadas se presentan en los cuadros I y II. Solo la PIA disminuyó en forma significativa después de la cirugía y se mantuvo así 48 horas después del procedimiento. La uresis horaria, el IDO el IVP y la PPVA disminuyeron de forma estadísticamente significativa a las 48 horas de la cirugía.

Además se encontró una relación (Cuadro III) entre la mortalidad y la alteración de los parámetros estudiados en los grados III y IV de PIA (según Burch¹).

Discusión

El concepto de que la cavidad abdominal puede ser considerada como un compartimiento simple y que cualquier cambio en el volumen de su contenido puede elevar la presión intraabdominal no es nuevo. Emerson en 1911, Wagner en 1926 y Overholt en 1931 fueron los primeros en medir con éxito la presión intraabdominal en seres humanos y relacionar sus cifras con las características clínicas de sus pacientes.^{1,6} Observaron

Cuadro I. Cambios en los parámetros fisiológicos después de la cirugía descompresiva (Postoperatorio inmediato)

Variables	Antes de la Descompresión	Después de la Descompresión	Valor de P
PIA (cmH ₂ O)	30.20±7.57	11.10±13.14	0.000*
Diuresis (ml/kg/h)	0.310±0.152	0.410±0.269	0.096
IDO (ml O ₂ /min/m ²)	524±73.36	540±75.87	0.182
IVP (mmHg)	249±22.34	260±32.32	0.111
PPVA (cmH ₂ O)	41.67±4.08	39.67±6.38	0.275

*P<0.05; promedio ± D.E.

PIA = Presión intraabdominal; Diuresis = Uresis horaria; IDO = índice de disponibilidad de oxígeno; IVP = índice de ventilación-perfusión; PPVA = Presión pico de la vía aérea.

Cuadro II. Cambios en los parámetros fisiológicos a las 48 horas después de la cirugía descompresiva

Variables	Antes de la Descompresión	48 Horas Despues de la Descompresión	Valor de P
PIA (cmH ₂ O)	30.20±7.57	0.11±0.33	0.000*
Diuresis (ml/kg/hr)	0.310±0.152	1.033±0.278	0.000*
IDO (ml O ₂ /min/m ²)	524±73.36	666.11±140.26	0.008*
IVP (mmHg)	249±22.34	284.44±20.07	0.001*
PPVA (cmH ₂ O)	41.67±4.08	20±11.18	0.016*

*P<0.05; promedio ± D.E.

PIA = Presión intraabdominal; Diuresis = Uresis horaria; IDO = índice de disponibilidad de oxígeno; IVP = índice de ventilación-perfusión; PPVA = Presión pico de la vía aérea.

Cuadro III. Porcentaje de pacientes con disfunción orgánica respectiva por grado de SCA y mortalidad

Grado de SCA	IDO (ml O ₂ /min/m ²)	IVP (mmHg)	PPVA (cmH ² O)	Diuresis (ml/kg/h)	Total	Defunciones
I (10-15 cmH ₂ O)	0%	0%	0%	0%	0 (0%)	0
II (16-25 cmH ₂ O)	30%	30%	10%	10%	3 (30%)	0
III (26-35 cmH ₂ O)	50%	50%	30%	50%	6 (60%)	2 (33%)
IV (> 35 cmH ₂ O)	10%	10%	10%	10%	1 (10%)	1 (100%)
Total	90%	90%	50%	70%	10 (100%)	3 (30%)

SCA = Síndrome Compartmental Abdominal; PIA = Presión intraabdominal; Diuresis = Uresis horaria; IDO Índice de disponibilidad de oxígeno; IVP = Índice de ventilación-perfusion PPVA = Presión pico de la vía aérea.

también que los animales de experimentación pequeños morían si se les incrementaba la PIA más allá de 27 a 46 cmH₂O, y que su muerte pareció causada por insuficiencia respiratoria. Demostraron que en perros ocurría oliguria con una PIA de 15 a 30 mmHg y que sobrevenía anuria con presiones que pasaban de 30 mmHg.¹

En la actualidad, el conocimiento de que la elevación de la PIA puede dañar órganos y alterar sus funciones se debe en mucho a los hallazgos publicados por Richards¹² y Kron¹³ a principios de los ochenta. Estos autores demostraron que el aumento de la presión intraabdominal, causada a menudo por hemorragia postoperatoria, ocasiona insuficiencia renal oligúrica o anúrica y que es posible corregir este trastorno con prontitud mediante descompresión abdominal. Kron propuso, además, un método estandarizado para medir la presión intraabdominal con ayuda de una sonda Foley, mismo que se ha difundido y modificado por algunos grupos como el de Iberti¹⁰ y el de Obeid¹⁴. Burch¹ realizó un consenso de diferentes estudios y agrupó a los pacientes en cuatro categorías o grados de acuerdo con la medición de la PIA y las alteraciones fisiopatológicas más relevantes. Desde esa época se han publicado en todo el mundo numerosos trabajos que comprueban el espectro cada vez mayor de las complicaciones causadas por el SCA.

El SCA se caracteriza por distensión abdominal masiva, aumento de la presión intraabdominal y de la presión venosa central, disminución del volumen urinario y necesidad de mayores presiones aéreas en el paciente ventilado¹⁻³ Meldrum¹⁵ además del análisis clínico definió el SCA utilizando variables hemodinámicas adicionales a la PIA. Así estableció que el SCA se caracteriza por una PIA > de 25 cmH₂O complicada por uno de los siguientes parámetros: presión pico de la vía aérea (PPVA) >40 cmH₂O, índice de disponibilidad de oxígeno (IDO) <600 mL O₂/min/m², o una uresis <0.5 mL/kg/h.

Paradójicamente en nuestro país el concepto de SCA aún sigue siendo rechazado por algunos cirujanos que atribuyen las manifestaciones sistémicas de estos pacientes a los estados de choque séptico y síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS). En el presente trabajo demostramos de forma objetiva la presencia del SCA en 10 pacientes, sometidos previamente a cirugía, ocho de ellos con peritonitis generalizada.

En el SCA las disfunciones cardiorrespiratoria y renal no responden al manejo con las medidas habituales sólo la descompresión abdominal revierte los efectos adversos del incremento de la PIA y hasta el momento es el único tratamiento eficaz.^{1-3,6}

El abdomen debe ser abierto en el quirófano o en la cama misma del paciente en la unidad de cuidados intensivos bajo monitoreo hemodinámico y con una vía de acceso venoso garantizada.^{1,6} Se han desarrollado varias técnicas para dejar el abdomen abierto con la

finalidad de evitar la evaporación excesiva de agua y la contaminación de la cavidad, entre ellas la aplicación de mallas absorbibles o no y dispositivos plásticos con o sin cremallera.^{1,6,16,17} En nuestros pacientes se empleó la sutura de una hoja plástica a la aponeurosis, procedimiento conocido como “bolsa de Bogotá”,¹¹ en base a su sencillez, utilidad y bajo costo.

Con el abdomen abierto la mayoría de los pacientes se estabilizan, se reduce y normaliza la PIA,^{15,18} se logra una buena perfusión esplánica y el pH intramucoso también se normaliza.^{2,5} Nosotros encontramos una reducción inmediata y significativa de la presión intraabdominal, sin embargo, las demás variables estudiadas se normalizaron hasta las 48 horas del procedimiento.

Este fenómeno coincide con lo reportado por Ivatury² que mencionó que la hipertensión intraabdominal (PIA >20 a 25 cmH₂O) es un fenómeno más bien temprano, que cuando no se corrige, culmina en las manifestaciones completas del SCA. De igual forma, nuestros resultados sugieren que la simple normalización de la PIA no mejora de forma inmediata los demás parámetros, se requiere un periodo de 48 horas para que esto suceda.

En algunos pacientes con SCA sometidos a descompresión abdominal se ha reportado la muerte súbita.⁶ Dicho fenómeno no se ha explicado con claridad, se ha atribuido a la caída súbita de la tensión arterial o a un síndrome de reperfusión. Para prevenirlo se recomienda el uso de cristaloides, bicarbonato de sodio y manitol antes de abrir la cavidad abdominal.^{6,18,19} En nuestra serie se emplearon dichas medidas en todos los pacientes, no obstante ocurrió una defunción poco después del procedimiento descompresivo.

Cabe mencionar que no localizamos otras series que reporten el IVP en la monitorización de los pacientes con SCA. Nosotros lo consideramos ya que es un indicador de la existencia de lesión pulmonar. El IVP mejoró de forma paulatina en los pacientes supervivientes; por el contrario, en las tres defunciones empeoró de forma progresiva.

Aunque todos los pacientes presentaron compromiso pulmonar, parece que hay cierto momento en el que se establece una lesión pulmonar que no mejora con el tratamiento descompresivo. Por lo tanto, creemos que el IVP puede utilizarse como indicativo del pronóstico de estos pacientes.

Otro dato relevante del estudio son las alteraciones funcionales relacionadas con la PIA. Estas aparecen a partir del grado II de Burch.¹ También existió relación con la mortalidad. En el grado IV esta fue del 100% a pesar del manejo descompresivo. Esto ya se había reportado con anterioridad.^{1,6,15}

Concluiremos señalando la importancia de monitorizar la PIA en los pacientes postoperatorios. En caso de elevación de la misma, se deben incluir otros parámetros

hemodinámicos como la uresis, el IDO, el IVP y la PPVA. Cuando hay alteración de los mismos se debe proceder de inmediato al manejo descompresivo. Los factores relacionados directamente con la mortalidad fueron la PIA grado IV y el IVP que no se corrige a las 48 h de la descompresión.

Referencias

1. **Burch JM, Moore EE, Moore FA, Franciose R.** The Abdominal compartment syndrome. *Surg Clin North Am* 1996;76(4):841-851.
2. **Ivatury KK, Diebel L, Porter JM, Simon RJ.** Intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome. *Surg Clin North Am* 1997;77(4):779-795.
3. **Saggi BH, Sugerman HJ, Ivatury RR.** Abdominal compartment syndrome. *J Trauma* 1998;45(3):597-607.
4. Schein M, Wittman DH, Aprahamian CC, et al. The abdominal compartment syndrome: The physiological and clinical consequences of elevated intra-abdominal pressure. *J Am Coll Surg* 1995;180:745-753.
5. **Fulda GJ, Stickles-Fulda E.** Physiologic changes and outcome following surgical decompression for increased intra-abdominal pressure. *Crit Care Med* 1994;22:A68.
6. **Edd V, Nunn C, Morris JA.** Abdominal compartment syndrome. *Surg Clin North Am* 1997;77(4):797-807.
7. **Schein M, Wittmann D.** The Abdominal Compartment Syndrome Following Peritonitis, Abdominal Trauma, and Operations. *Compl Surg* 1996;15(5):756-762.
8. **Ertel W, Overholzer A, Platz A, et al.** Incidence and Clinical Pattern of the Abdominal Compartment Syndrome after "Damage Control" Laparotomy in 311 Patients with Severe Abdominal and/or Pelvic Trauma. *Crit Care Med* 2000;28(6):1747-1753.
9. **Pusajo JF, Bumaschny E, Egurrola A.** Postoperative intra-abdominal pressure: Its relation to splachnic perfusion, sepsis, multiple organ failure and surgical reintervention. *Int Crit Care Dig* 1994;13:2.
10. **Iberti TJ, Kelly KM, Gentili DR.** A simple technique to accurately determine intra-abdominal pressure. *Crit Care Med* 1987;15:11-40.
11. **Hirshberg A, Mattox K, Ferrada R.** Control de daños en cirugía de trauma. En: Rodríguez A, Ferrada R. Trauma. Sociedad Panamericana de Trauma. Colombia 1997;541-550.
12. **Richards WO, Scovill W, SHin B, et al.** Acute renal failure associated with increased intra-abdominal pressure. *Ann Surg* 1983;197:183-187.
13. **Kron IL, Harman PK, Nolan SP.** The measurement of intra-abdominal pressure as a criterion for abdominal re-exploration. *Ann Surg* 1984;199:28-30.
14. **Obeid F, Saba A, Fath J, et al.** Increases in intra-abdominal pressure effect pulmonary compliance. *Arch Surg* 1995;130:544-548.
15. **Meldrum DR, Moore FA, Moore EE, et al.** Prospective Characterization and selective management of the abdominal compartment syndrome. *Am J Surg* 1997;174:667-673.
16. **Mayberry JC, Mullins RJ, Crass RA, et al.** Prevention of Abdominal Compartment Syndrome by Absorbable Mesh Prosthesis Closure. *Arch Surg* 1997;132(9):957-962.
17. **Sugrue M, Jones F, Janjua KJ, et al.** Temporary abdominal closure: A prospective evaluation of its effects on renal and respiratory physiology. *J Trauma* 1998;45(5):914-921.
18. **Ridings PC, Bloomfield GL, Blocher CK.** Cardiopulmonary effects of raised intra-abdominal pressure before and after intravascular volume expansion. *J Trauma* 1995;39:1071-1075.
19. **Shelley MP, Robinson AA, Hesford JW.** Hemodynamic effects following surgical release of increased intra-abdominal pressure. *J Surg Res* 1981;59:800-805.

