

Síndrome compartimental abdominal secundario a los abscesos hepáticos. Reporte de un caso

Alfredo Arellano Ramírez,* Enrique Enríquez Jiménez,* Gilberto Adrián Gasca López,*
 Linda Michelle Silva Lira,† Denisse de León Trenado,§ Lizbeth Castellanos De La Cruz^{||}

RESUMEN

El síndrome compartimental abdominal es una entidad compleja caracterizada por la hipertensión intraabdominal con una presión intraabdominal mayor a 20 mmHg (con o sin presión de perfusión abdominal menor a 60 mmHg), asociada a una nueva disfunción orgánica. Son varios los factores relacionados: entre ellos se encuentra la reanimación masiva, los estados de choque prolongados, acidosis, las patologías abdominales, la sepsis, la ventilación mecánica con altos niveles de PEEP, etc. Ésta es una complicación frecuente en los pacientes críticos y, de no diagnosticarse o tratarse de manera oportuna, puede evolucionar hacia una disfunción orgánica múltiple, lo que da como resultado un incremento en los días de estancia en la Unidad de Cuidados Intensivos, así como un mayor consumo de recursos económicos, tecnológicos y humanos hasta llegar a la muerte del paciente.

El último Consenso Internacional de Diagnóstico y Tratamiento de la Hipertensión Intraabdominal y el Síndrome Compartimental Abdominal, publicado en el 2013, recomienda medir la presión intraabdominal a todos los pacientes que presenten factores de riesgo para desarrollar hipertensión intraabdominal/ síndrome compartimental abdominal (grado 1C) y recomienda, también, iniciar el tratamiento inmediato, guiado éste por metas terapéuticas y por la colaboración multidisciplinaria.

Palabras clave: Síndrome compartimental abdominal, hipertensión intraabdominal, presión de perfusión intraabdominal.

SUMMARY

The abdominal compartment syndrome is a complex entity characterized by intra-abdominal hypertension with intra-abdominal pressure greater than 20 mmHg (with or without abdominal perfusion pressure of less than 60 mmHg) that is associated with a new organ dysfunction. Several factors related including resuscitation massive, prolonged states of shock, acidosis, abdominal pathologies, sepsis, and mechanical ventilation with high levels of PEEP. Is a common complication in critically ill patients and diagnosed or not treated promptly it can evolve to multiple organ dysfunction resulting increase in the length of stay in the Unit Care Intensive, increased consumption of economic, technological and human resources until the death of patient.

The last international consensus for diagnosis and treatment of intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome published in 2013 recommended to measure intra-abdominal pressure in all patients with risk factors for developing of intra-abdominal hypertension/abdominal compartment syndrome (Grade 1C) and begin immediate treatment and therapeutic goals guided by multidisciplinary collaboration.

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

www.medigraphic.org.mx

* Unidad de Cuidados Intensivos. Hospital Regional de Alta Especialidad Ixtapaluca.

† Departamento de Radiología e Imagen. Hospital Regional de Alta Especialidad Ixtapaluca.

§ Departamento de Patología. Hospital Regional de Alta Especialidad Ixtapaluca.

^{||} Departamento de Medicina Interna. Hospital General Ticomán, SSPDF.

INTRODUCCIÓN

El interés por medir la presión intraabdominal (PIA) no es nuevo, la primera descripción fue realizada por Marey en 1863 y su incremento se relacionó con la disfunción respiratoria.¹⁻³ En el año 2004 se estableció el primer consenso como medida para unificar los criterios de diagnóstico y manejo de la hipertensión intraabdominal (HIA) y del síndrome compartimental abdominal (SCA); sus actualizaciones se realizaron en el 2006 y, la más reciente de éstas en el 2013. Se define como presión intraabdominal a la presión no patológica medida en la cavidad abdominal en pacientes adultos (su valor normal es de 5–7 mmHg) y a la presión de perfusión abdominal (PPA) como la diferencia de la presión arterial media menos la presión abdominal.^{1-3,6-9,11,12}

A la hipertensión intraabdominal, este consenso la define como una PIA mayor de 12 mmHg y la divide en los siguientes cuatro grados: grado I de 12–15 mmHg, grado II de 16–20 mmHg, grado III de 21–25 mmHg y grado IV mayor a 25 mmHg. El síndrome compartimental abdominal fue definido como la elevación mayor de 20 mmHg (con o sin una PPA menor de 60 mmHg) que está asociada con una nueva disfunción o falla orgánica.^{4,5,7}

Estudios recientes reconocen que la reanimación hídrica masiva, el estado de choque prolongado y la tríada (hipotermia acidosis y coagulopatía) son los tres principales factores de riesgo para desencadenar HIA/SCA.^{1,2,7,8,9,11}

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 47 años con antecedentes de alcoholismo desde los 15 años, quien llega al estado de embriaguez mediante una base de destilados y fermentados incluyendo al pulque. La última ingesta fue a los 30 días previos a su ingreso. Presenta antecedente de plastia y osteosíntesis de la pierna derecha.

Inició 30 días previos a su ingreso con disuria, pujo, tenesmo vesical y retención aguda de orina; fue atendido en un hospital general donde se le colocó una sonda vesical a derivación con mínima diuresis y sin mejoría; el paciente evolucionó cinco días después con ictericia y distensión abdominal y sin ningún reporte de fiebre ni evacuaciones. Se le envió a consulta externa de urología del Hospital Regional de Alta Especialidad Ixtapaluca (HRAEI) el día 16 de julio de 2013 y fue canalizado a admi-

sión continua, ya que continuó con hipotensión, polipnea, ictericia y distensión abdominal importante.

Sus signos vitales de ingreso fueron los siguientes: TA: 88/55 mmHg, FC: 114 lpm, temperatura de 37.5 °C; se presentó agitado, con taquipnea (FR de 35 rpm) y las mucosas orales deshidratadas, además de ictericia en la piel y las mucosas; abdomen distendido y timpánico a la percusión, con dolor en la región hepática en la palpación media y profunda; hepatomegalia, peristalsis ausente y signos de irritación peritoneal.

Sus resultados de laboratorio al ingreso fueron: gasometría arterial, pH de 7.23, PCO₂: 21, PO₂: 92, HCO₃: 14, BE: -10, SO₂: 98%. Lactato: 2.4, glucosa: 102 mg/dL, urea: 265 mg/dL, creatinina: 3.5 mg/dL, Na: 130 mEq, k: 7.6 mEq, Cl: 92.7 mEq, BT: 8.2 mg/dL, BD: 6.2 mg/dL, BI: 2.0 mg/dL, TGO: 795 UI/L, TGP: 415 UI/L, DHL: 5,400 UI/L, Tp: 16.3 s, TTP: 40.4 s, INR: 1.32, leucocitos: 16.5 mm³, Hb: 14.2 g/L, Hto: 42.9% y bandas: 17%; plaquetas: 59,000 mm³, EGO: orina café de aspecto turbio, glucosa: 100 mg/dL, nitritos +, leucocitos: 5–10 por campo y eritrocitos: 25–30 campo.

Debido al estado de choque y a la disfunción orgánica múltiple (DOM), la cual fue renal, hepática y hematológica, se ingresó al paciente a la Unidad de Cuidados Intensivos el día 16 de julio de 2013 con diagnóstico de sepsis severa secundaria a abdomen agudo más DOM. La reanimación hídrica se inició mediante una base de soluciones cristaloides y coloides siguiendo las metas de sepsis, tratamiento antimicrobiano empírico con metronidazol y ciprofloxacino, además de analgesia. La presión intraabdominal (PIA) se reportó a su ingreso de 22 mmHg con diuresis de 0.2 mL/kg/h y una pobre respuesta a la terapia hídrica.

El estudio de gabinete se realizó mediante una tomografía axial computarizada (TAC) abdominal en fase simple, el día 16 de julio de 2013, la cual reportó múltiples abscesos hepáticos (*Figura 1*). El paciente fue valorado por el Servicio de Cirugía General e ingresó el día 17 de julio de 2013 para la realización de una laparotomía exploradora (LAPE) que presentó los siguientes hallazgos: 1,500 cm³ de líquido purulento en cavidad, absceso hepático de 6 x 8 cm con líquido purulento roto en el lóbulo izquierdo de hígado y otros dos con inminencia de ruptura en los segmentos 4 y 5.

Se le realizó un destechamiento y drenaje intracavitario; se manejó con estatus de abdomen abierto y se colocó una bolsa de Bogotá. Los ingresos fueron de 3,500 mL y los egresos de 1,639

mL; presentó un sangrado transquirúrgico de 800 mL y un balance total positivo de 1,861 mL. Se transfundieron dos concentrados eritrocitarios y 20 mL de crioprecipitado. El paciente reingresó a la UCI con TAM de 80 mmHg, FC: 92 lpm, PVC: 12 mmHg, sedación y ventilación mecánica en modo control por volumen con VC: 480, PEEP: 5, FiO₂ 50%, FR 14 y gasometría arterial; pH: 7.31, PCO₂: 31, PO₂: 107, HCO₃: 15.6, SO₂: 98%, abdomen abierto y PIA de 12 mmHg, además de flujos urinarios de 1 mL/kg/h.

El reporte citológico de líquido de absceso hepático fue compatible con *E. histolytica* (Figura 2). Los resultados de laboratorios del 18 de julio de 2013, de control postquirúrgicos y de glucosa presentaron lo siguiente: 197 mmHg, urea: 223 mmHg, BUN: 104 mmHg, creatinina: 2.3 mg/dL y bilirrubinas totales de 5.66 mg/dL, BD: 4.23 mmHg, TGO: 160 UI/L, TGP: 132 UI/L, DHL: 372 UI/L, leucocitos: 14.1mm³, Hb: 12.5 g/L, Hto: 37.8%, plaquetas: 80,000 mm³, bandas: 7%. Perfil de hepatitis B y C, perfil VIH resultado negativo, así como TAC de abdomen de control en fase simple, del día 22 de julio de 2013 reportó al hígado con múltiples imágenes irregulares hipodensas y con índices de atenuación de 24 a 28 UH con dimensiones mayores de 81 x 98 x 70 mm.

El paciente cursó con inestabilidad hemodinámica sin respuesta a volumen y requirió de vasopresores (como norepinefrina a dosis 0.2 µg/kg/min). Fue valorado por el Servicio de Cirugía General e ingresó nuevamente a LAPE el día 24 de julio de 2013. Los hallazgos fueron los siguientes: abdomen abierto, segmento lateral izquierdo S 2-3 con destechamiento de absceso y salida de material biliar.

Se colocaron puntos de prolene 2-0 y se realizó un drenaje de absceso en segmento 4, drenando

aproximadamente 150 mL de material purulento; se destechó y se localizaron los múltiples abscesos en segmento 4; de este modo, se drenó y destechó completamente. Al terminar, se procedió al cierre de la cavidad abdominal.

El paciente reingresó a UCI con sedación y ventilación mecánica; en las siguientes horas evolucionó con estabilidad cardiocirculatoria, por lo que se le retiró el vasopresor y la sedación. Se inició el protocolo de retiro de la ventilación mecánica sin ninguna complicación el día 29 de julio de 2013 con una adecuada tolerancia; debido la mejoría clínica y a la recuperación de los sistemas, fue enviado al piso de cirugía general el día 31 de julio de 2013 sin ninguna disfunción orgánica.

DISCUSIÓN

El síndrome compartimental abdominal es una complicación frecuente en pacientes críticos que, de no diagnosticarse o tratarse de manera oportuna, puede evolucionar hacia una disfunción orgánica múltiple, lo que da como resultado un incremento en los días de estancia en la UCI, así como mayor consumo de recursos económicos, tecnológicos y humanos hasta llegar a la muerte del paciente. La reanimación hídrica masiva es el principal factor de riesgo para desarrollar síndrome compartimental abdominal. El sexo masculino es el más afectado en comparación con el femenino, pues tiene una mortalidad reportada de 27.5-50%.^{1,2,10,12}

El incremento de la PIA ocasiona hipoperfusión tisular debido a los efectos mecánicos sobre el órgano afectado o debido a la disminución del flujo sanguíneo; esto contribuye al desarrollo de disfunciones orgánicas en el paciente con síndrome compartimental abdominal.

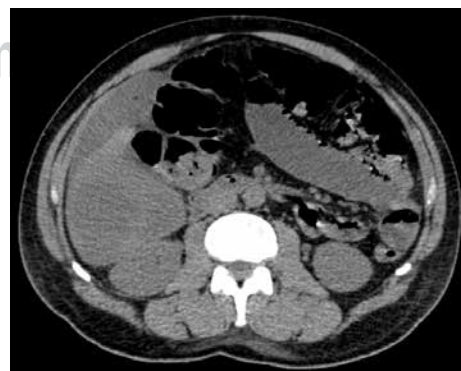


Figura 1.

Hepatomegalia asociada con los múltiples abscesos de probable origen amebiano, líquido libre subhepático en hueco pélvico y sobredistensión de asas del intestino delgado.

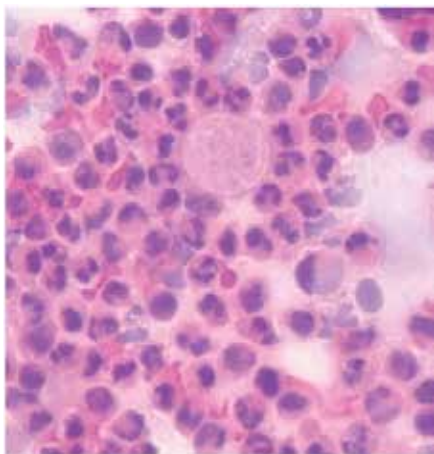


Figura 2. Estudio citopatológico de líquido de absceso hepático teñido con hematoxilina y eosina. Se observa un fondo inflamatorio hipercelular caracterizado por la presencia de abundantes neutrófilos, detritus celulares y escasos hepatocitos con cambios degenerativos; se identifica la presencia de microorganismos semejantes a los histiocitos con abundante citoplasma, núcleo excéntrico eosinófilo y la presencia de eritrocitos digeridos en el interior de su citoplasma con un hallazgo patognomónico de Entamoeba histolítica. El diagnóstico es compatible con el contenido de absceso amebiano.

Durante muchos años no se contó con un plan de diagnóstico ni de manejo médico, hasta el consenso del 2004; recientes actualizaciones realizadas en 2006 y 2013 de HIA y SCA han creado un plan de diagnóstico y manejo en el que se define a la presión intraabdominal como la presión normal dentro de la cavidad abdominal y cuya medición se realiza a través de una sonda vesical; este es el mejor método de medición, pues en él se infunde un volumen máximo de 25 mL de solución salina estéril, mientras que la PIA se expresa en mmHg y se mide en la espiración en posición supina con un transductor calibrado a cero, a nivel de la línea axilar media, después de asegurarse la ausencia de las contracciones de los músculos abdominales. El rango ideal de la PIA en pacientes en estado crítico es de aproximadamente 5-7 mmHg.^{4,5}

De acuerdo con el último consenso del 2013, se agregó el término de síndrome policompartimental, el cual corresponde al incremento de la presión compartimental de dos o más compartimentos anatómicos. La expansión abdominal está determinada por la elasticidad de la pared abdominal y el diafragma; ésta debe expresarse como el cambio del volumen intraabdominal por el cambio de la presión intraabdominal (PIA). Una medida para el control de

la PIA en pacientes postoperados es mantenerlos con el abdomen abierto.

Se recomienda medir la PIA a todos los pacientes que tengan factores de riesgo para desarrollar HIA/SCA (grado 1C), así como medir la PIA a través de una sonda transvesical (técnica de medición estándar, sin grado de recomendación) y usar los protocolos para el monitoreo de la PIA y los protocolos para evitar la HIA sostenida (grado 1C).

Se recomienda la laparotomía descompresiva en pacientes con SCA en comparación con las estrategias médicas (grado 1D). En pacientes que ingresan a la UCI con abdomen abierto, utilizar los protocolos para el cierre de la cavidad dentro de su estancia en la unidad (grado 1D) y utilizar las estrategias de presión negativa en los paciente con abdomen abierto (grado 1C).

Realizar medidas para el manejo óptimo del dolor y alivio de la ansiedad, utilizar bloqueadores neuromusculares como medida temporal en el tratamiento de la HIA /SCA (grado 2D), así como descompresión enteral a través de una sonda nasogástrica o rectal cuando el estómago o el colon se dilatan con la presencia de HIA /SCA (grado 1D); se recomienda el uso de neostigmina para el tratamiento del íleo colónico que no responde a otras medidas simples y que esté asociado con HIA (grado 2D). Evitar un balance hídrico acumulado positivo después de una reanimación aguda en el paciente críticamente enfermo con riesgo de HIA/SCA (grado 2C), tener una adecuada relación en la ministración de plasma / glóbulos rojos en la reanimación con hemoderivados (grado 2D). El uso de dispositivos con presión negativa para extraer líquidos de la cavidad abdominal en pacientes con HIA/SCA (grado 2C), de igual manera el uso de abdomen abierto en pacientes con riesgo a HIA/SCA (grado 2D); sin embargo, no se recomienda usar esta técnica de manera rutinaria en todos los pacientes sometidos a laparotomía exploradora por sepsis intraabdominal a menos que tengan riesgos para desarrollar HIA/SCA (grado 2B). Finalmente, no se estableció ningún grado de recomendación para el uso de la presión de perfusión abdominal como guía de reanimación, así como el uso de diuréticos, albumina, ni terapia de reemplazo renal para la redistribución de líquidos en pacientes estables.⁴

CONCLUSIÓN

El síndrome compartimental abdominal es una urgencia médico-quirúrgica que cada vez se reconoce más en el paciente crítico; ésta se relaciona con

una alta morbimortalidad. El diagnóstico, basado en una adecuada técnica de medición de la PIA, así como el reconocimiento de los factores de riesgo, el tratamiento médico-quirúrgico apegado a las guías terapéuticas internacionales y la asistencia multidisciplinaria temprana son cruciales para evitar la evolución hacia el fallo multiorgánico y la muerte.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ordóñez C, Ramos LG, Buchelli V. Guía de manejo de hipertensión intraabdominal y síndrome de compartimiento abdominal. México: Universidad del Valle, Facultad de Ciencias de la Salud. Departamento de Cirugía; 2006.
2. Olvera Guzmán C, Elizalde González J, Martínez Sánchez J. Hipertensión intraabdominal: concepto y técnica de medición. 2005;50(1):39-42.
3. Ballesteros-Flores CG, Sánchez-Aparicio HE. Hipertensión intraabdominal y síndrome compartimental abdominal asociado a falla renal aguda. 2006;69(3):160-163.
4. Kirkpatrick AW, Roberts D, et al. Intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome updated consensus definitions and clinical practice guidelines from the World Society of the Abdominal Compartment Syndrome. *Intensive Care Med*, 2013;39:1190-1206.
5. 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):951-62.
6. De Laet IE, Malbrain M. Current insights in intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome. *Med Intensive*. 2007;31(2): 88-99.
7. Lui F, Ayodele S, Lewis J. Abdominal compartment syndrome: clinical aspects and monitoring. *Crit Care Clin*. 2007; 23: 415-443.
8. Baltazar-Torres JA, Sánchez-Hurtado LA. Prevalencia de hipertensión intraabdominal y síndrome compartimental abdominal en pacientes críticamente enfermos. *Revista de la Asociación Mexicana de Medicina Crítica y Terapia Intensiva*. 2010;14(1):34-35.
9. Carrillo Esper R, Ojino J. Presión intraabdominal: su importancia en la práctica clínica. *Med Int Mex*. 2010;26(1):48-62.
10. An G, West MA. Abdominal compartment syndrome: A concise clinical review. *Crit Care Med*. 2008;36(4):1304-1310.
11. Vidal MG, Ruiz Weisser J, González F. Incidence and clinical effects of intra-abdominal hypertension in critically ill patients. *Crit Care Med*. 2008;36(6):1823-1831.
12. Cheatham ML, Safcsak K. Is the evolving management of intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome improving survival? *Crit Care Med*. 2010;38(2):402-407.

Correspondencia:

Alfredo Arellano Ramírez
Médico adscrito a la Unidad de Cuidados Intensivos,
Hospital Regional de Alta Especialidad Ixtapaluca.
Carretera Federal México-Puebla Km. 34.5,
Pueblo de Zoquiapen, 56530,
Ixtapaluca, Estado de México.
Tel: 55 35 76 81 01
E-mail: alfredo_cancer82@hotmail.com