

CIRUGÍA

SINDROME COMPARTIMENTAL ABDOMINAL

Andrea Zúñiga Vargas*

SUMMARY

The abdominal compartment syndrome is defined as intraabdominal hypertension associated with organ dysfunction. Adverse physiology has been demonstrated in pulmonary, cardiovascular, renal, musculoskeletal, and central nervous system function. Identification of patients at risk, early recognition, and early intervention is important for the effective management of this condition.

INTRODUCCIÓN

El síndrome compartimental es una condición en la cual el aumento de la presión en un espacio anatómico

confinado afecta en forma adversa la circulación y compromete la función y la viabilidad de los tejidos en él incluidos. (9) El síndrome compartimental abdominal (SCA) se define como las múltiples consecuencias fisiológicas que ocurren como resultado de la elevación de la presión intraabdominal (PIA), usualmente más de 20 mmHg, que implican una serie de manifestaciones cardiovascular, respiratorio, renal e incluso neurológico. La importancia del reconocimiento del SCA radica en que es una entidad factible de ser tratada con relativa rapidez y éxito a diferencia de las patologías que requieren sólo tratamiento

médico, pues en este caso, una descompresión abdominal urgente puede salvar la vida del paciente y disminuir su mortalidad (4,12).

ETIOLOGÍA

El SCA tiene una larga historia ya que hace más de 125 años Marey (1863) y Burt (1870), describieron por primera vez, en Inglaterra, la relación entre el compromiso respiratorio y la hipertensión intraabdominal. En 1880 Heinricius, logró demostrar experimentalmente que la elevación de la PIA podía ser mortal. En los años siguientes se describen los efectos cardiovasculares (1913), y

* Médico General, Área de Salud Curridabat.

renales (1915), de la hipertensión intraabdominal y ya en la década de los ochenta, es que Kron denomina por vez primera la entidad como SCA. (2,13) El SCA se puede desarrollar después de cualquier evento que desencadene incremento agudo del contenido de la cavidad abdominal (CA), del espacio retroperitoneal o una reanimación agresiva con líquidos intravenosos.(14) En los pacientes operados generalmente se presenta dentro de las primeras 12 a 24 horas después del acto quirúrgico, especialmente después de cirugías de control de daños y puede desarrollarse por acumulación de sangre u otros líquidos, por el empaquetamiento y por edema y distensión de asas intestinales. (7) En la Tabla 1 se indican las distintas patologías en las cuales se ha observado el desarrollo de un síndrome compartimental abdominal. (12)

MEDICIÓN DE LA PRESIÓN INTRAABDOMINAL

La hipertensión intraabdominal (HIA), se define como un aumento permanente de la PIA. Dependiendo de factores como la magnitud del incremento y la duración de la PIA se pueden producir alteraciones de la función de diferentes sistemas. La clasificación de la graduación del incremento se muestra en la Tabla 2. (11) La medición de la presión intraabdominal se realiza con la finalidad de detectar en forma oportuna la presencia del SCA en los pacientes con factores de riesgo y evitar las complicaciones. La medición de la presión intravesical representa el método más común y más sencillo para determinar en forma indirecta la presión intraabdominal; es efectiva y de bajo costo, mantiene el drenaje urinario como un sistema cerrado

y libre de material punzocortante, ofrece baja morbilidad y puede realizarse en pacientes en estado crítico. (6,8)

Métodos Directos

Se utilizan para ello cánulas metálicas, agujas de amplio calibre y catéteres peritoneales, los cuales son insertados dentro de la CA y conectados a un manómetro de solución salina, similar a como se realiza la PVC, o a un transductor electrónico. (1) En cirugía laparoscópica el insuflador de CO₂ mantiene un monitoreo automático continuo de la PIA. Este método 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 CA, además, en presencia de distensión abdominal no se debe aplicar este método por el riesgo que presupone. (10)

Tabla 1. Causas de síndrome compartimental abdominal

1. Ascitis tensa	2. Empleo de pantalón antishock
3. Pancreatitis necrotizante aguda	4. Trombosis venosa mesentérica
5. Sepsis	6. Trauma abdominal
7. Íleo paralítico	8. Edema visceral pos resucitación
9. Obstrucción intestinal	10. Hematoma pélvico o retroperitoneal
11. Ruptura aneurisma aórtico abdominal	12. Sangrado retroperitoneal
13. Neumoperitoneo a tensión	14. Quemadura de la pared abdominal (escara)

Métodos Indirectos

Se aprovechan aquí ciertos órganos que son comprimidos, cuando ocurre un aumento de la PIA:

- Presión de la vena cava inferior: se ha demostrado en estudios animales que la presión de la vena cava inferior medida por la vía femoral se corresponde directamente con la PIA, pero no hay datos en humanos que

avalen esta técnica. - Presión intragástrica: 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. La presión intragástrica se aproxima a la presión medida en la vejiga urinaria. - Presión intravesical: la vejiga urinaria se comporta como un diafragma pasivo cuando su volumen es de 50 a 100 mL. Esta técnica es mínimamente invasiva y parece ser el procedimiento de elección. El paciente se coloca en decúbito supino y se vacía la vejiga una vez cateterizada, luego se infunden de 50 a 100 mL de solución salina y se conecta a un manómetro de agua. El punto cero es la sínfisis del pubis y la altura de la columna de agua por encima de ese punto representa la PIA en cm de H₂O. Una vejiga neurogénica o pequeña puede proporcionar falsos positivos. (1)

Tabla 2. Clasificación de la PIA

Grado	PIA (mmHg)
I	10-15
II	16-25
III	26-35
IV	>36

FISIOPATOLOGÍA

En condiciones normales el valor de la PIA es equivalente al de la presión atmosférica, cuando el volumen del contenido peritoneal se incrementa la presión también lo hace, en forma proporcionalmente directa. La consecuencia de esta elevación es una caída en las perfusiones hepática, esplácrica y renal, por compresión de los lechos vasculares de estos órganos. (13) Es importante recordar que para el aumento sostenido de la PIA se necesita una interacción entre el contenido de la CA y la distensibilidad de la pared abdominal. En muchos casos un aumento relativo del volumen de la CA (por edema de asas intestinales, por ejemplo), se asocia a una disminución de la distensibilidad de la pared abdominal por edema del tejido celular subcutáneo y el plano muscular; interactuando para que cada vez cambios más pequeños en el volumen relativo de la CA produzcan cambios más significativos de la PIA. Los cambios fisiopatológicos más importantes relacionados con el aumento de la PIA se describen en la Tabla 3. (11)

Desde el punto de vista cardiovascular se produce disminución del retorno venoso por compresión de la vena cava inferior, aumento de la resistencia vascular periférica y

disminución del gasto cardíaco. Además se encuentra alterada la distensibilidad ventricular por el aumento de la presión pleural; planteando un problema en las mediciones de las presiones de llenado ventricular. En el sistema respiratorio se produce disminución de la distensibilidad pulmonar, aumento del espacio muerto y aumento de la resistencia vascular pulmonar, lo cual se traduce en hipoxia, hipercarbia y aumento de la presión máxima en pacientes en ventilación mecánica. En el sistema renal hay compresión directa del riñón, la vena cava inferior y los vasos renales con redistribución del flujo renal; produciendo un bajo flujo efectivo renal y una baja tasa de filtración glomerular. Debido a esto, se produce un aumento en la secreción de renina, angiotensina y aldosterona que incrementan la resistencia vascular sistémica y renal. Esto se traduce en una disminución progresiva de la diuresis hasta llegar a la anuria. En el lecho esplácneo hay una disminución del flujo portal y mesentérico, con disminución de la perfusión e isquemia de la mucosa intestinal; lo cual puede terminar en necrosis intestinal. En el sistema nervioso central se produce un aumento de la PIC, ocasionado principalmente por un aumento de la presión venosa y presión pleural. La pared abdominal presenta disminución

Tabla 3. CAMBIOS FISIOPATOLÓGICOS DEL SCA

PIA (mmHg)	Cardiovascular	Pulmonar	Renal	Gastrointestinal	PIC	Pared abdominal
10 – 20	Disminución retorno venoso	Aumento presión pleural Alteración relación V/Q	Aumento resistencia vascular renal Cambios flujo regional	Disminución flujo portal		
20 – 30	Disminución gasto cardíaco	Disminución CPT, CFR, VR, DE y DD	Alteraciones tubulares Disminución TFG Aumento de ADH, renina y aldosterona	Disminución flujo mesentérico Isquemia mucosa intestinal	Aumento PIC Disminución PPC	Disminución distensibilidad Disminución perfusión
30 - 40	Disminución de contractibilidad miocárdica. Disminución de distensibilidad ventricular	Aumento de resistencia vascular pulmonar				

V/Q: ventilación/perfusión; CPT: capacidad pulmonar total; CFR: capacidad funcional residual; VR: volumen residual; DE: distensibilidad estática pulmonar; DD: distensibilidad dinámica pulmonar; TFG: tasa de filtración glomerular; ADH: hormona anti-diurética; PIC: presión intracraniana; PPC: presión de perfusión cerebral.

de la distensibilidad y la perfusión, lo cual puede ocasionar necrosis muscular. Esta disminución de la distensibilidad puede contribuir al aumento progresivo de la PIA con pequeños cambios en el contenido de la CA. Todos estos cambios conducen a una vía común: hipoperfusión, disfunción celular y muerte. Por esto mismo, la persistencia de acidosis metabólica en pacientes críticamente enfermos a pesar de una adecuada reanimación, puede ser el primer signo de SCA. La mayoría de

cambios en los diferentes sistemas son parcialmente reversibles con el tratamiento oportuno y apropiado de la HIA y SCA. (11)

DIAGNÓSTICO

El aumento de la PIA y el SCA debe de sospecharse en todo enfermo que tenga factores de riesgo como: trauma abdominal mayor, 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, empaquetamiento hepático y abdominal, y que se observe deterioro de la función pulmonar, hemodinámica y renal. En estos casos debe hacerse una monitorización estrecha y continua de la presión dado que el diagnóstico temprano y tratamiento oportuno disminuye la morbi mortalidad asociada a esta entidad. (13) Los hallazgos clínicos característicos incluyen un abdomen tenso y distendido,

oliguria progresiva a pesar de un volumen minuto cardíaco adecuado, e hipoxemia con aumento progresivo de la presión en la vía aérea. En estas condiciones se justifica el diagnóstico de síndrome compartimental abdominal. (3)

TRATAMIENTO

La pared abdominal posee una gran distensibilidad por debajo de 25 mmHg, pero a partir de esta presión la PIA se eleva de forma exponencial, y al llegar a este límite debe plantearse la posibilidad de descompresión, puesto que su retraso aumentará la morbilidad. La descompresión abdominal es el tratamiento del SCA sintomático establecido.(5) La descompresión quirúrgica de urgencia requiere de un cierre provisional temporal, en la que la técnica empleada es un factor determinante en la supervivencia. Para tratar la HIA y el SCA sintomáticos, se requiere la descompresión de la cavidad abdominal con drenaje percutáneo, o mantener el abdomen abierto con técnicas de cierre temporal de la pared con material protésico y/o mediante cierre asistido por vacío.

RESUMEN

El síndrome compartimental abdominal se define como hipertensión intraabdominal asociada con disfunción orgánica. La fisiología Adversa se ha demostrado en la función pulmonar, la función cardiovascular, el sistema renal, musculoesquelético y nervioso central. La identificación de pacientes en riesgo, la detección temprana y la intervención temprana es importante para el abordaje eficaz de esta condición.

BIBLIOGRAFÍA

1. Aragón Palmero, Dr. Felipe Jorge; Curbelo Pérez, Dr. Rigoberto; Candelario López, Dr. Rafael y Hernández Hernández, Dr. José M. Nuevos conceptos en cirugía: síndrome del compartimiento abdominal. Rev Cubana Cir 1999;38(1):30-5
2. Backer,. Abdominal compartment syndrome. Crit Care. 1999; 3(6):R103-R104.
3. Bailey, Jeffrey and Shapiro, Marc J. Abdominal compartment syndrome. Crit Care 2000, 4:23-29
4. Burch, JM; Moore, EE; Moore, FA, et al. The abdominal compartment syndrome. Surg Clin North Am. 1996;76:833-42
5. Castellanos, Gregorio; Piñero, Antonio y Fernández, Juan Ángel. La hipertensión intraabdominal y el síndrome compartimental abdominal: ¿qué debe saber y cómo debe tratarlos el cirujano? Cir Esp. 2007;81(1):4-11
6. Cheatham ML, Safcsak K. Intraabdominal pressure: a revised method for measurement. J Am Coll Surg 1998;186:594-595.
7. Eddy V, Nunn C, Morris JA. Abdominal compartment syndrome. The Nashville experience. Surg Clin North Am 1997;77:801-812.
8. Flores-Álvarez, Dr. Efrén; Ávila-Cuevas, Dra. Gloria Esther; Cruz de la Torre-González, Dr. José ;et al. Detección temprana y factores de riesgo asociados al síndrome compartimental abdominal. Cir Ciruj 2005;73:179-183
9. Gómez-Hoyos, Juan Carlos; Hernando Morales, Carlos. Fasciotomía profiláctica y síndrome “compartimental” de las extremidades: ¿existen indicaciones justificables? Rev Colomb Cir. 2011; 26:101-110
10. Kron IL, Harman PK, Nolan AP. The measurement of intraabdominal pressure as criteria for abdominal reexploration. Ann Surg 1984;199:28-30.
11. Losada M, Héctor; Manterola D, Carlos; Vial G, Manuel; Pineda N, Viviana. Hipertensión abdominal y síndrome de compartimiento abdominal. Rev. Chilena de Cirugía. Vol 57 - Nº 1, Febrero 2005; págs. 2-6.
12. Luckianow, GinaM.; Ellis, Matthew; Governale, Deborah and Kaplan, Lewis J. Abdominal Compartment Syndrome: Risk Factors, Diagnosis, and Current Therapy. Critical Care Research and Practice Volume 2012, Article ID 908169.
13. Sosa Hernández, Roberto; Sánchez Portela, Carlos A.; Hernández Iglesias, Sergio Santiago. Presión intraabdominal y síndrome compartimental en cirugía. Artículo de revisión. Rev. Ciencias Médicas. Abril 2007; 11(1).
14. Schein M, Ivatury RR. Intraabdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome. Br J Surg 1998;85:1027-1028.