



Síndrome de Compartimiento Abdominal

OSORIO M., MD, SCC.

Palabras clave: Hipertensión abdominal, Síndrome de compartimiento abdominal, Descompresión abdominal.

El Síndrome de Compartimiento Abdominal es una situación clínica desencadenada por un aumento en la presión dentro del abdomen, la cual conduce a una serie de alteraciones fisiológicas que de no ser corregidas a tiempo pueden determinar morbilidad y mortalidad importantes. Este es un artículo de revisión donde se analizan los factores de riesgo que desencadenan hipertensión intraabdominal, los principales efectos fisiológicos, el diagnóstico, el tratamiento y la profilaxis para evitar el desarrollo del síndrome en mención.

DEFINICIÓN

El síndrome de compartimiento abdominal (SCA) es una disfunción orgánica que se atribuye a un aumento en la presión intraabdominal (PIA). Clínicamente se caracteriza por distensión abdominal, incremento de la presión de inspiración en la vía aérea, aumento de la presión venosa central (PVC), hipercarbia, hipoxia y oliguria (1-3). Característicamente todos estos hallazgos son reversibles al descomprimir la cavidad abdominal (1, 5). La cavidad abdominal se comporta como un compartimiento único, y por ello cualquier cambio brusco en el volumen de su contenido puede elevar la presión intraabdominal.

HISTORIA

Desde los comienzos del siglo XIX se han publicado una serie de investigaciones que tratan de establecer la relación del aumento de la presión intraabdominal con las alteraciones fisiológicas que comprometen la función de varios órganos. Marey (1863) y Burt (1870) establecieron la relación entre aumento de la presión intraabdominal y disminución

de la función respiratoria. En 1890 Heinricius encuentra en experimentos con animales, que la presión por encima de 27 a 46 cm de agua puede ser fatal. Wendt 1913 asocia hipertensión intraabdominal con oliguria, y Emerson 1914 con falla respiratoria. Thorington y Smith estudian los efectos del aumento de la presión intraabdominal en pacientes con ascitis y su relación con la función renal, observando mejoría luego de la paracentesis. Hacia 1931 se describió quizás la primera medición de la presión intraabdominal a través de un catéter. A mediados del siglo XIX, Gross, un cirujano peditra, encontró que los niños con gastrosquisis en los que se hizo cierre a tensión del abdomen, fallecieron por falla respiratoria y colapso cardiovascular. Después de esto se desarrollaron técnicas de cierre con bolsa para evitar el aumento de la presión intraabdominal. En 1959 Baggot, anestesiólogo, descubrió que la alta mortalidad asociada a corección de la evisceración, no estaba dada por la dehiscencia misma sino por el aumento de la presión intraabdominal luego de su corrección (5). Pasaron muchos años en los que no se volvieron a mencionar trabajos sobre la hipertensión intraabdominal hasta el advenimiento de la cirugía laparoscópica en 1960 donde nuevamente se observaron los efectos potencialmente peligrosos del aumento de la presión intraabdominal en el sistema circulatorio. Richards y Kron 1980 demostraron que la oliguria secundaria o hematoma retroperitoneal mejora con la descompresión del abdomen.

Hipertensión abdominal y síndrome de compartimiento abdominal no son términos sinónimos. Hipertensión intraabdominal se refiere sólo a una medida de presión elevada; cuando ese aumento en la presión intraabdominal se acompaña de una disfunción orgánica atribuible al aumento de la misma, se habla de síndrome de compartimiento abdominal (4). El síndrome se puede desarrollar después de cualquier evento que desencadene un incremento agudo en el volumen contenido en la cavidad abdominal como en un traumatismo cerrado o penetrante del abdomen (especialmente en la cirugía de "control de daños"), hematoma retroperitoneal por un aneurisma aórtico roto, reanimación agresiva con líquidos o neumoperitoneo a tensión. Cuando el incremento

Doctor **Mauricio Osorio Chica**, Ciruj. Gral., Hosp.de Caldas; Prof. Aux. de la Fac. de Ciencias para la Salud, Univ. de Caldas. Manizales. Colombia.

es progresivo, los cambios son más sutiles debido a la adaptación del organismo, como sucede en los pacientes con ascitis de cualquier etiología, tumores retroperitoneales, diálisis peritoneal ambulatoria o embarazo (Nomenclatura 1).

Nomenclatura 1. Etiología del aumento en la presión intraabdominal.

- Aguda
- Espontánea
- Peritonitis y absceso intraabdominal
- Íleo, obstrucción intestinal
- Aneurisma aórtico roto
- Neumopritoneo a tensión
- Pancreatitis aguda
- Trombosis venosa mesentérica
- Postoperatoria
- Dilatación gástrica aguda
- Hemorragia intraperitoneal
- Postraumática
- Sangrado intraperitoneal/retroperitoneal
- Edema visceral posresucitación
- Iatrogénica
- Procedimientos laparoscópicos
- Vestidos antichoque
- Empaquetamiento abdominal
- Reducción masiva de hernia parietal o diafragmática
- Cierre abdominal a tensión
- Crónica
- Ascitis
- Tumor abdominal de gran tamaño
- Diálisis peritoneal ambulatoria
- Embarazo

FACTORES ASOCIADOS

El acúmulo de sangre o coágulos se considera como el principal factor para el desarrollo del síndrome, máxime si se asocia con empaquetamiento perihepático o retroperitoneal. Simon (6) compara pacientes con traumatismo abdominal que requirieron reanimación agresiva con líquidos, encontrando que los pacientes con sangrado importante desarrollan síndrome de compartimiento abdominal con menor presión. Sugrue (7) anota que en pacientes con traumatismo abdominal e hipertensión intraabdominal, la hipotensión, la sepsis y la edad mayor de 60 años son factores de riesgo para desarrollar síndrome de compartimiento abdominal. El edema del intestino y del mesenterio debido a una reanimación agresiva con líquidos o secundaria a una lesión vascular o a trombosis mesentérica, también están directamente relacionados con el síndrome de compartimiento abdominal. No siempre existe una lesión intraabdominal para desencadenar

el síndrome. Maxwell (8) describe el síndrome de compartimiento abdominal en el 0.5% de pacientes con *shock* hemorrágico que requirieron más de 10 litros de cristaloides o más de 10 unidades de sangre durante su reanimación. Ivy (9) describe 3 adultos con quemaduras mayores del 70% que requirieron más de 20 litros de cristaloides, y todos desarrollaron síndrome de compartimiento abdominal con una mortalidad del 100%. Ivy recomienda la monitorización de la presión intraabdominal para la detección precoz del síndrome de compartimiento abdominal.

FISIOPATOLOGIA

Uno de los hallazgos más importantes es la disminución del gasto cardíaco debido a una disminución en el retorno venoso de la vena cava, un aumento en la resistencia periférica o ambos. La precarga juega un papel importante pues es mayor la disminución del gasto cardíaco en pacientes hipovolémicos que en los normovolémicos. Al aumentar la volemia con una adecuada reanimación puede aumentar el gasto cardíaco. Al aumentar la resistencia periférica aumenta la presión venosa central y la presión en cuña de la arteria pulmonar. En pacientes con hipertensión intraabdominal y abdomen abierto la presión venosa central y la presión en cuña de la arteria pulmonar no sirven para evaluar el estado hemodinámico de los mismos, siendo necesario medir el volumen de fin de diástole del ventrículo derecho (Cheatan) (10).

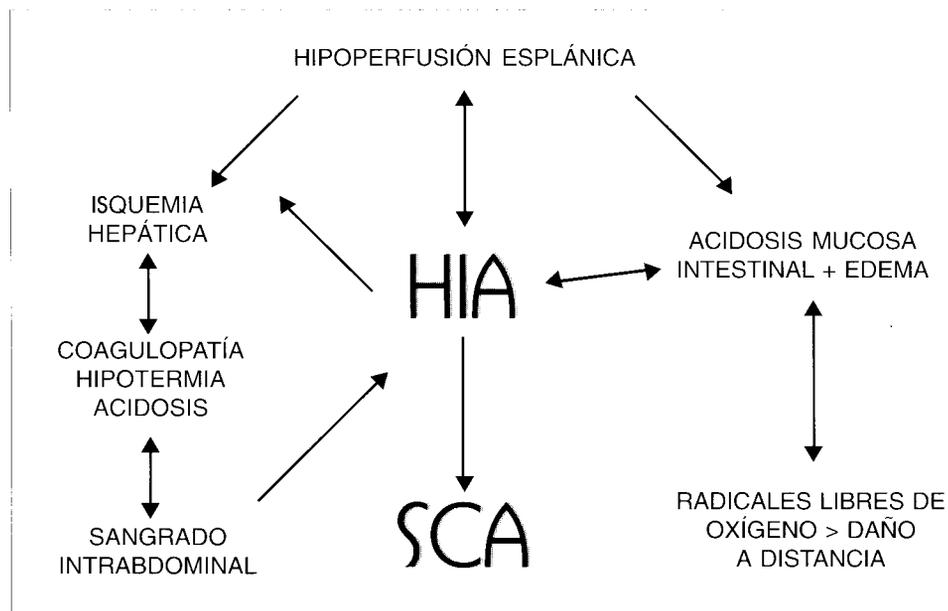
La presión pleural se incrementa proporcionalmente con la presión intraabdominal, y ésta a su vez incrementa la presión venosa central y la presión en cuña. Obeid (11) evaluó la compliancia pulmonar en pacientes que iban a ser sometidos a cirugía por laparoscopia midiendo la presión intraabdominal antes y después del procedimiento, y encontró que tal compliancia disminuye significativamente después de los 16 mm Hg. Los cambios en la función pulmonar son puramente mecánicos. El diafragma se eleva y comprime los pulmones. Una adecuada ventilación se puede lograr mecánicamente pero aumentando la presión en la vía aérea con hipoxia e hipercarbia secundarias. Entre 15-20 mm Hg hay oliguria y por encima de 30, anuria debido a una disminución en la filtración glomerular por compresión directa del riñón. El aumento de la presión intraabdominal lleva a hipoperfusión esplácnica con acidosis de la mucosa intestinal (Diagrama de flujo 1).

El aumento de la presión intraabdominal también eleva la presión intracraneana y disminuye la perfusión cerebral.

MONITOREO DE LA PRESIÓN INTRAABDOMINAL

La medición puede hacerse en forma directa como en la cirugía por laparoscopia o en forma indirecta, bien sea a través de un catéter en la vena cava o midiendo la presión intravesical

Diagrama de flujo 1. Fisiopatología del síndrome de compartimiento abdominal (SCA).



obvio que la descompresión del abdomen tiene indicación precisa, pero ¿qué hacer con un incremento moderado de la presión intraabdominal que está compensado con una adecuada reanimación con líquidos y terapia respiratoria? Los efectos fisiológicos de la hipertensión intraabdominal comienzan a darse antes de que el síndrome de compartimiento abdominal sea clínicamente evidente, similar a lo que ocurre con el síndrome compartimental en extremidades, en el cual ocurre primero la isquemia y el daño neurológico antes de hacer manifestaciones. La decisión de descomprimir el abdomen no deberá basarse en una simple medición de la

o gástrica. La vejiga actúa como un reservorio pasivo con volúmenes de 50 mL de agua reflejando fielmente la presión intraabdominal, sin que el *detrusor urinae* incremente la presión. Después de llenar la vejiga con 50 mL de agua y tomando como cero la sínfisis púbica, se puede medir la presión intraabdominal en la cama del paciente (4).

CUÁNDO HAY HIPERTENSIÓN INTRABDOMINAL

Burch (4) trata de hacer un consenso basado en diferentes conceptos de los diversos autores y agrupar los pacientes en cuatro categorías de acuerdo con la medición de la presión intraabdominal y las alteraciones fisiopatológicas más relevantes (Tabla 1). Una medición rutinaria de la presión intraabdominal permite su reconocimiento con elevada frecuencia. El colapso cardiopulmonar o la falla respiratoria en pacientes con catástrofes abdominales podría atribuirse a choque séptico, hipovolemia o falla orgánica multisistémica, pero en realidad puede coexistir con hipertensión intraabdominal. En la gran mayoría de los casos los efectos adversos de la hipertensión intraabdominal no pueden separarse de la enfermedad subyacente. En los casos extremos es

presión intraabdominal sino que se debe tener en cuenta el estado clínico del paciente (5,12). Normalmente la presión intraabdominal es de cero o menor, la mayoría de las alteraciones fisiológicas se dan en los grados III o IV. En el grado I los pacientes no tienen cambios significativos excepto períodos cortos de pH ácido en la mucosa del intestino. Se recomienda reanimación normovolémica (14). En el grado II se produce un aumento en el pico de presión inspiratoria máximo en el cual mejora con reanimación hipervolémica (14). La insuficiencia ventilatoria es el primer signo de aparición, la oliguria casi nunca se ve aislada quizás por una adecuada reanimación. Cuando la hipercarbia empeora y la compliancia pulmonar disminuye a pesar de un adecuado soporte, o cuando se da oliguria y ésta no responde a pesar del manejo adecuado de líquidos, posiblemente esté indicada la descompresión del abdomen (grados III y IV) (12).

DESCOMPRESIÓN ABDOMINAL

La descompresión súbita del abdomen puede provocar un aumento súbito del volumen tidal con alcalosis respiratoria y una caída súbita de la precarga efectiva debido a la expansión de las venas abdomino-pélvicas, lo cual desencadena hipovolemia y falla cardíaca aguda. Una carga importante de hidrogeniones, potasio y radicales libres producto del metabolismo anaerobio se libera en forma masiva a la circulación, produciendo un síndrome por reperfusión. En Nashville se presentó este síndrome en el 12% de los pacientes con una mortalidad del 100% (12). Para evitar esta entidad es necesario asegurarse de una buena hidratación, mejorar el transporte y la liberación de oxígeno y corregir la hipotermia y las alteraciones de coagulación. El uso de manitol y bicarbonato

Tabla 1. Grados de hipertensión intraabdominal.

Grado	Presión vesical en cm de agua
I	10-15
II	15-25
III	25-35
IV	> 35

ayuda a contrarrestar el efecto de los radicales libres. Con la descompresión mejoran la función respiratoria y renal inmediatamente. Después de la descompresión la piel del abdomen y la fascia se manejan con abdomen abierto con cualquiera de los métodos que han sido descritos (1-3,12). Siempre se debe evitar el cierre forzado de la cavidad abdominal cuando hay hematoma retroperitoneal, cuando se deja empaquetado el hígado o cuando se corrige una evisceración (4,5). En pacientes con trauma penetrante abdominal grave, Ivatury (13) demuestra que el cierre profiláctico sin tensión dejando una malla de silastic disminuye la incidencia de hipertensión intraabdominal (22%) comparado con los pacientes con cierre de la fascia (52%). La tonometría gástrica se altera antes de que aparezcan otros síntomas de hipertensión intraabdominal en el 70% de los pacientes (13).

CONCLUSIONES

El aumento de la presión intraabdominal en pacientes con peritonitis, trauma abdominal severo o reanimación agresiva

con líquidos por choque hipovolémico puede desencadenar un síndrome de compartimiento abdominal. Un monitoreo adecuado de la presión intraabdominal en pacientes de riesgo permitirá el diagnóstico precoz del mismo y su rápido tratamiento, disminuyendo así la mortalidad. Siempre se debe evitar el cierre a tensión de la cavidad abdominal en pacientes que tengan factores que predispongan a un aumento de la presión intraabdominal.

ABSTRACT

The abdominal compartment syndrome is a clinical entity caused by increased intraabdominal pressure; it results in physiologic changes with potential severe morbidity and lethality. This is a review article in which we analyze risk factors for the development of abdominal compartment syndrome, and the diagnosis, treatment, and prophylaxis of this entity.

REFERENCIAS

- Burch JM, Moore EE, Moore FA, Franciose R: Complex and challenging problems in trauma surgery. The abdominal compartment syndrome. *Surg Clin North Am* 1996
- Schein M, Wittman DH: The abdominal compartment syndrome following peritonitis, abdominal trauma and operations. *Complicat Surg* 1996; 15 (5): 745-53
- Ivatury RR, Diebel L, Porter JM, Simon RJ: Intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome. *Surg Clin of North Am* 1997; Ago, 77 (4): 783-800
- Meyer AA: Abdominal Compartment Syndrome: A new problem or a newly recognised old problem? 85th Clinical congress of the American College of Surgeons. Oct 10-15, 1999, San Francisco, California. Summary conference index. Medscape 1999
- Schein M, Ivatury RR: Intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome. *Br J Surg* 1998; 85: 1027-8
- Simon RJ: Hemorrhage lowers the threshold for Intra-abdominal hypertension-induced pulmonary dysfunction. *J Trauma* 1998 Mar; 42 (3): 398-403. Discussion 404-5
- Sugrue: Intra-abdominal hypertension is an independent cause of postoperative renal impairment. *Arch Surg* 99 Oct; 134 (10): 1082-5
- Maxwell RA, Fabian TC, Croce MA, Davis KA: Compartment syndrome: an underappreciated manifestation of severe hemorrhagic shock. *J Trauma* 1999 Dic; 47 (6): 995-9
- Ivy ME, Possenti PP, Kepros J, et al: Abdominal compartment syndrome in patients with burns. *J Burn Care Rehabil* 1999 sep-Oct; 20 (5): 351-3
- Cheatham ML, Safesak K, Block EF, Nelson LD: Preload assessment in patient with an open abdomen. *J Trauma* 1999 Ene; 46 (1): 16-22
- Obeid F, Saba A, Fath J, et al: Increases in intra-abdominal pressure affect pulmonary compliance. *Arch Surg* 1995; 30: 544-8
- Eddy V, Carg N, Morris JA: Abdominal compartment syndrome. The Nashville experience. *Surg Clin North Am* 1997 Ago; 77 (4): 801-12
- Ivatury RR, Porter JM, Simon RJ, et al: Intra-abdominal hypertension after life-threatening penetrating abdominal trauma: prophylaxis, incidence, and clinical relevance to gastric mucosal pH and abdominal compartment syndrome. *J Trauma* 1998 Jun; 44 (6): 1016-21. Discussion 1021-3
- Rotondo M: Treatment and sequelae of abdominal compartment syndrome: Early and later management of the open abdomen. 85th Clinical Congress of the American College of Surgeons. Oct 10-15, 1999, San Francisco, California. Summary conference index. Medscape 1999.

Correspondencia:

Doctor **Mauricio Osorio Chica**. Clínica La Presentación. Cons. 210. Manizales.