

Síndrome compartimental abdominal en el paciente quirúrgico. tratamiento actual

Abdominal compartment syndrome in a surgical patien. Current management

Dr. Nicolás Rubio Silveira; Dr. Osmerly Villafaña Castillo; Dr. Kadel Canino Cereijo; Dr. Félix Rodiles Martínez

Hospital Militar Clínico Quirúrgico Docente Dr. Octavio de la Concepción y de la Pedraja. Camagüey, Cuba.

RESUMEN

El síndrome compartimental abdominal es una vieja dolencia difícil de diagnosticar en nuestros días. Los graves trastornos metabólicos originados por daños sostenidos a los sistemas cardiovascular, digestivo, respiratorio y urinario son capaces de llegar a la disfunción multiorgánica. El diagnóstico oportuno de esta afección y el conocimiento del manejo adecuado del enfermo, es un reto de apremiante urgencia para el médico de asistencia. En la presente revisión se exponen los principales parámetros clínicos y procedimientos técnicos para el diagnóstico y tratamiento del síndrome, con el fin de disminuir su morbimortalidad en nuestras instituciones hospitalarias.

DeCS: SÍNDROMES COMPARTIMENTALES/terapia.

ABSTRACT

The abdominal compartment syndrome (ACS) is an old ailment which causes difficulties in its diagnosis at present. Severe metabolic disorders occurred due to injuries to cardiovascular, digestive, respiratory and urinary systems are able to reach to multiorgan dysfunction. The right diagnosis of this affection and knowledge of the adequate management of patients is a challenge of urgent need for the assistance doctor. In this review, the main clinical parameters and technical procedures for diagnosis and syndrome treatment are exposed with the aim of diminishing its morbimortality in our hospitals.

DeCS: COMPARTMENT SÍNDROMES/ therapy.

INTRODUCCIÓN

El síndrome compartimental abdominal (SCA) constituye un aparatoso cuadro clínico de marcada gravedad y responde a numerosas causas que permanecieron ocultas, incluso a los ojos más incisivos. Fue Marey, en 1893, el primero que da a conocer la relación existente entre el severo compromiso respiratorio y la hiperpresión intraabdominal observada en algunos enfermos. Heinricius en 1890, demostró esta relación utilizando animales de experimentación. Otros investigadores entre los años 1913 y 1915 determinaron los efectos sobre los sistemas cardiovasculares, digestivos y urinarios. Se hace la luz cuando Kron; en la década de los ochenta, relaciona todos los cambios fisiopatológicos encontrados y utiliza por primera vez el término de síndrome del compartimiento intraabdominal.

⁽¹⁾ Desde entonces el estudio de este mal ha conducido a la concepción de terapias sobre sólidas bases científicas encaminadas a la corrección del trastorno metabólico a partir de la eliminación del factor mecánico causal, lo cual promete ser la solución efectiva. ²

Los órganos intraabdominales están situados dentro de una cavidad que la delimita: el peritoneo parietal. Dicho compartimiento está sometido a diferentes cambios de presiones, los cuales ocurren de forma aguda o crónica. Estas modificaciones suceden a causa de la resistencia de los tejidos ante diferentes eventos patológicos. Este parámetro se conoce como presión intraabdominal (PIA). Sus valores normales en humanos son de 0 a 15 cm de agua, tanto por vía gástrica

como vesical. Cifras superiores corresponden a lo que se le ha denominado hiperpresión intraabdominal. (HLA) ³⁻⁵

El síndrome compartimental ocurre al aumentar la presión dentro de una cavidad cerrada con la consiguiente afectación de la circulación y viabilidad de los tejidos. Esta afección es más conocida cuando se presenta en las extremidades, cavidad craneal y globos oculares (glaucoma), pero también puede desarrollarse dentro de la cavidad abdominal.

El SCA se define como la totalidad de las alteraciones multiorgánicas provocadas por el aumento de la presión intraabdominal, debido a distintas causas, tanto médicas como quirúrgicas.

En la actualidad está recibiendo la atención que merece. La importante y letal repercusión sobre los órganos intraabdominales provoca que muchos galenos le dediquen todo su tiempo. ⁶⁻⁷

Como consecuencia del aumento de la PIA ocurren alteraciones fisiopatológicas que pueden representar un peligro potencial para la vida del enfermo. Cuanto más elevada sea ésta, más gravedad encerrará el cuadro resultante. El evento clave consiste en el diagnóstico oportuno y la capacidad del médico para imponer el tratamiento correcto. ⁸

Causas de la H.I.A

	Agudas	Crónicas
No quirúrgicas	- Dilatación gástrica - Ileo paralítico - Crisis vasoclusiva sicklémica	- Obesidad mórbida - Ascitis - Embarazo - Hepatoesplenomegalia
	Agudas	Crónicas
Quirúrgicas	- Síndrome peritoneal - Síndrome oclusivo - Síndrome hemorrágico	- Tumores intrabdominales

MANIFESTACIONES CLÍNICAS DEL SÍNDROME COMPARTIMENTAL ABDOMINAL. (SCA)

El cuadro clínico provocado por la HIA llama poderosamente la atención a todo aquel que asiste al enfermo. Se trata de las manifestaciones objetivas resultantes del compromiso de importantes sistemas de órganos. Como resultado del daño

pulmonar nos encontramos a un paciente disneico, ansioso, y en ocasiones con tiraje subcostal marcado debido a la disminución de la capacidad ventilatoria.³ El trastorno hemodinámico se caracteriza por taquicardia, débiles pulsos periféricos, hipotensión arterial, y en pacientes severos cianosis distal, todo lo cual nos hace pensar en el diagnóstico clínico de shock.⁹ Al examen físico del abdomen hallamos signos que sugieren la presencia de proceso agudo intracavitario, como contractura de la pared, distensión y timpanismo, ausencia de ruidos hidroaéreos y dolor en la palpación que suele ser referido de varias horas de evolución. Todo este cuadro va acompañado de vómitos, gradiente térmico, palidez, sudoración, frialdad y gran toma del estado general.¹⁰⁻¹¹

Habitualmente la diuresis es inferior a lo normal y puede aparecer estupor y confusión mental. El paciente puede llegar al médico presentando este cuadro como complicación de un abdomen o del postoperatorio inmediato.¹¹

Medición de la Presión Intraabdominal (P.I.A)

La PIA puede medirse de manera directa introduciendo un catéter dentro de la cavidad abdominal al conectar previamente un transductor electrónico. Este método comparte la ventaja de ser fiel y no afectarse por el estado de la víscera utilizada para la medición. Sin embargo, es costoso y se encuentra contraindicado en la distensión abdominal por lo que su uso es limitado. Los métodos indirectos son también fiables.

Dentro de estos métodos se halla la determinación de la presión intragástrica mediante sondaje nasogástrico o por gastrostomía. En tal caso son instilados de 50 a 100 cc de solución salina al 0.9 % y se da continuidad al líquido uniendo la sonda a una escala en cm de agua. Su interpretación es similar a la medida tomada en la vejiga urinaria. Este método tiene la desventaja de causar náuseas, vómitos, erosión de la mucosa faringoesofágica o gástrica, diarreas y otros trastornos dispépticos.⁴

Otro método indirecto consiste en la medición de la presión en el interior de la vena cava inferior, pero no ha sido utilizada en humanos. El procedimiento más empleado es el cateterismo vesical por ser el más inocuo, barato y aportar valores de PIA confiables con el mínimo de efectos adversos si se tiene en consideración la necesidad de sondaje vesical en estos pacientes graves. Por su difundida aplicación procedemos a describir detalladamente su técnica.¹²⁻¹³

PROCEDIMIENTO TÉCNICO PARA LA MEDICIÓN DE LA PIA INTRAVESICAL

1. Se coloca el paciente en posición decúbito supino, con los brazos al lado del cuerpo y sin almohada.
2. Evacuar la vejiga mediante la colocación de una sonda Foley.

3. Se conecta a la sonda vesical una llave de tres pasos que comunica con un frasco de solución salina 09 % mediante un tramo de venoclisis.
4. Debe colocarse una escala vertical y hacer coincidir al cero con la sínfisis del pubis. Esta es conectada a la otra toma de las llaves de tres pasos.
5. Se instilan 100 cc de solución salina 09 % a la vejiga y luego se comunica ésta con la escala donde se formará una columna hídrica que será leída en centímetros de agua.

La PIA se interpreta como normal cuando sus valores oscilan entre 0 y 15 cm de agua, ligeramente elevada entre 16 y 25 cm de agua, moderadamente elevada de 26 a 35 cm y severamente elevada si supera los 36 cm.

CAMBIOS FISIOPATOLÓGICOS ENCONTRADOS

Ha quedado demostrado que una PIA de más de 25 cm de agua produce en un inicio la inyección de toda la sangre que se encuentra en los órganos intraabdominales hacia la vena cava, lo que eleva el retorno venoso y el gasto cardiaco, luego se produce una merma del mismo, lo cual está condicionado por la disminución de la precarga y el aumento de la presión intratorácica, a lo cual se suma la hipoperfusión de los órganos intraabdominales. La resistencia periférica aumenta y puede mantener la tensión arterial dentro de límites normales. De igual manera, aumenta la frecuencia cardiaca. El flujo linfático del conducto torácico disminuye a causa de la reducción del calibre del mismo por la presión externa sometida.

Los mecanismos compensadores del sistema cardiovascular fracasan con el incremento progresivo de la HIA, lo que resulta un cuadro de shock distributivo que puede tornarse irreversible.¹⁴⁻¹⁶

Se señala que valores de PIA superiores a los 35 cm de agua son capaces de comprometer la función pulmonar. Las principales alteraciones surgen por la elevación de los hemidiafragmas lo que produce disminución de la compliance, hipoventilación e hipoperfusión pulmonar. Esto, a su vez, crea serios trastornos metabólicos al condicionar la aparición de hipoxia, hipercapnia y ácidos.

En el interior de la cavidad abdominal ocurren importantes alteraciones fisiopatológicas. Sus órganos hipoperfundidos, a causa de la HIA predominante, sufren una importante lisis celular que aporta al torrente sanguíneo toxinas que constituyen catalizadores del trastorno metabólico ya presente. Pueden ocurrir severos trastornos isquémicos que comprometan la fisiología de estos órganos, los cuales responden a la disminución del flujo sanguíneo mesentérico, portal y hepático que ocasiona daños, además, al bazo y al páncreas.¹⁷⁻¹⁸ Ocurre de igual manera disminución de la tasa de filtrado glomerular por compresión de los vasos renales, lo que contribuye a oligoanuria e hiperazoemia grave. La esperada

insuficiencia renal aguda es precipitada por el excesivo incremento de las hormonas antiuréticas, renina y aldosterona.¹⁹⁻²¹ De igual manera, la tensión elevada de la pared abdominal resulta en hipoperfusión tisular y edema local con riesgo de infección de la herida o herniación.

El íleo adinámico resultante del insulto provocado por la HIA es extremadamente grave y difícil de manejar. Ello contribuye a la distensión abdominal por el atrapamiento de líquidos y gases intraluminales, lo cual, a su vez, aumenta los valores de PIA. Los desequilibrios hidromineral y ácido básico que acompañan el cuadro empeoran el pronóstico. Si ocurre traslocación bacteriana, peritonitis y shock séptico el desenlace es más desfavorable.²²⁻²³

Existen indicios de que la HIA puede provocar aumento de la presión intracraneal con el particular cuadro clínico que la identifica. La disminución de la presión arterial media y la hipoxia proporcionan el descenso de la presión de perfusión cerebral, ello contribuye a la vasodilatación y edema, lo cual potencializa la deficiencia de oxígeno y agrava el estado neurológico del enfermo.⁷

TRATAMIENTO DE ESTOS PACIENTES

Para el tratamiento del SCA se han propuestos múltiples esquemas en el paciente quirúrgico, pero parece ser más apropiada la terapia que toma en cuenta los valores de la PIA y la corrección de las alteraciones metabólicas y hemodinámicas, como medida coadyuvante de sostén. Los resultados obtenidos son excelentes.

Aquellos pacientes con una PIA ligeramente elevada deben recibir tratamiento hipervolémico que le aporten soluciones cristalinas, no glucosadas, hasta lograr balances hídricos positivos. Ello persigue recuperar el volumen normal del espacio intravascular y mantener una adecuada perfusión hística. Al mismo tiempo, debe asegurarse el transporte de oxígeno, la corrección de la hipotermia y de los trastornos metabólicos.²⁴⁻²⁵ Los enfermos con PIA moderadamente elevada,

recibirán esta terapia asociada a la descompresión de la cavidad abdominal mediante la retirada de puntos alternos de la pared, o incluso de todos ellos, cubriendo el tejido expuesto con compresas estériles y humedecidas en solución salina 09 % en el postoperatorio inmediato. Esto debe realizarse en una unidad de cuidados intensivos con todas las medidas tomadas para garantizar el control hemodinámico, pueden emplearse vasoconstrictores para prevenir la hipotensión arterial al producirse la descompresión.⁽²⁶⁾ En pacientes que presenten una PIA

severamente elevada será necesario, además del aporte hídrico positivo, la reintervención y toilet amplia de la cavidad peritoneal; se emplearán luego métodos de cierre temporal del abdomen dentro de los cuales se pueden citar el cierre de la piel dejando abierto los demás planos; esta variante permite valores de PIA de hasta 50 cm de agua. Otro procedimiento consiste en emplear prótesis como mallas

de marlex, superficies adherentes, cremalleras e incluso la bolsa de Bogotá, todo lo cual permite evolucionar y tratar directamente la cavidad peritoneal.²⁷⁻³⁰ En los últimos dos pacientes, el cierre definitivo de la pared abdominal se realizará cuando el estado del enfermo así lo permita.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Díaz M. Hernán. Síndrome compartimental abdominal. Rev Chilena Cir. 2000;52(2):193-8.
2. Saagi BH, Sugermann HJ. Abdominal compartment syndrome. J Trauma. 1998;45:597-609.
3. Schein M. Intraabdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome. Br J Surg. 1998;85:1027-8.
4. Aragón Palmero F. Nuevos conceptos en cirugía: síndrome del comportamiento abdominal. Rev Cubana Cir. 1999;38(1):30-6.
5. Benham J, Coetlee CJ, Papaglonopoulos C. Abdominal compartment syndrome. J Trauma. 1995;38:152-3.
6. Afran DS, Orlando R. Physiologic effects of neumoperitoneum. Am J Surg. 1994;167:281-6.
7. Eddy V, Nunn C, Moris JA. Abdominal compartment syndrome. The Nashville experiment. Surg Clin North Am. 1997;77:801-12.
8. Ivatury RR. Intraabdominal hypertension, gastric mucosal pH and the abdominal compartment syndrome. J Trauma 1998;43:194.
9. Shelly MP, Robinson JW, Hesford JW, Barlett JG. Hemodynamics effect following surgical release of increased intraabdominal pressure. Br J Anaesth. 1993;59:800-5.
10. Diebel LN, Saxe J, Dulchavski S. Effect of intraabdominal pressure on abdominal blood flow. Am Surg. 1992;58:573-6.
11. Sierra Enrique E. Vólvulos del sigmoides: morbilidad y mortalidad: estudio de 63 pacientes. Rev Cubana Cir. 1998;37(1):21-7.
12. Feliciano DV, Moore EE, Mattox KL. Damage control and alternative wound closures in abdominal trauma. En: Feliciano Dv, Moore EE, Mattox KL, editors. Trauma. 3 ed. Stanford: Appleton and Lange; 1996. p. 117-22.
13. Morris JA, Eddy VA, Blinman TA, Rutherford EJ, Sharp KW. The staged celiotomy for trauma. Ann Surg. 1993;217:576-85.
14. Ridings PC, Blocher CR, Sugerman HJ, Cardiopulmonary effects of raised intraabdominal pressure before and after intravascular volume expansion. J Trauma. 1995;39:107-5.

15. Roca Goderich R. Shock. Temas de Medicina Interna. T I. La Habana: Pueblo y Educación; 1994.
16. Bembibre Taboada, R. Paciente quirúrgico séptico en terapia intensiva. Rev Cubana Ci. 1997;36(1):136.
17. Reyes Cordero J. Colecistitis aguda calculosa y síndrome de disfunción múltiple de órganos. Rev Cubana Cir. 1997;36(1):22-7.
18. Diebel LN, Dulchavski SA, Wilson RF. Effect of increased intraabdominal pressure on mesenteric arterial and intestinal mucosal blood flow. J Trauma. 1992;33:45-9.
19. Lloyd MN. Postoperative and postoperatic renal insuficiency. Matery of Surgery. 1992;1:62.
20. Sugrue M, Buist MD, Fourihan F. Prospective study of intraabdominal hypertension and renal funtion after laparatomy. Br J Surg. 1995;82:235-8.
21. Roca Goderich R. Insuficiencia renal aguda: Temas de Medicina Interna. T2. La Habana: Editorial Pueblo y Educación; 1994.
22. Gunther Bocic A. Cirugía de urgencia en obstrucción de intestino delgado: factores pronósticos que influyen en la mortalidad. Rev Chilena Cir. 1999;51(2):180-94.
23. Vera Cornel A. Relaparotomía de urgencia por peritonitis secundaria. Rev Cubana Cir. 1999;38(1):79-83.
24. Moore FA, Haenel JB, Moore EE, Whitehill TA. Incommenature oxygen consumption in response to maximal oxygen availability predicts multiple organ failure. J Trauma. 1992;33:58-67.
25. Moore EE. Staged laparotomy for the hypothermia, acidosis and coagulopathy. Am J Surg. 1998;172:405-10.
26. Meldrum D. Prospective characterization and selective management of the abdominal compartment syndrome. Am J Surg. 1998;174:667-73.
27. Mayberry JC, Mullins. Prevention of abdominal compartment syndrome by absorbible mesh prothesis closure. Arch Surch. 1998;132:957.
28. Bermudez Christian. Laparotomía contenida en el manejo de sepsis abdominal: uso de malla versus ventrofil como forma de contención. Rev Chilena Cir. 2000;52(1):55-61.
29. Smiht PC, Twedel JS. Alternative approache to abdominal wound closure in severely injured patients with masive visceral edema. J Trauma. 1992;32:16-20.

Recibido: 6 junio de 2002

Aprobado: 12 diciembre 2002

Dr. Nicolás Rubio Silveira. Residente de 3er año en Cirugía General. Hospital Militar. Clínico Quirúrgico Docente Dr. Octavio de la Concepción y de la Pedraja. Camagüey, Cuba.