



Revista Hispanoamericana de Hernia

www.elsevier.es/rehah



Editorial

Síndrome compartimental



CrossMark

Compartment syndrome

La hipertensión abdominal (HTA) y el síndrome compartimental abdominal (SCA) fueron descritos a finales del siglo XIX, pero no ha sido hasta los últimos 15 años cuando se han valorado clínicamente y se han reconocido sus deletéreas consecuencias. La HTA y el SCA son conceptos de suma importancia para la práctica de la cirugía, sobre todo en el campo de la cirugía de los pacientes críticos.

Existe una íntima relación entre perfusión y presión en la mayor parte de los compartimentos del cuerpo humano. Actualmente sabemos que la consecuencia del aumento agudo de la presión dentro de cualquiera de los rígidos compartimentos que constituyen nuestro cuerpo puede producir desde la pérdida de una extremidad hasta el fracaso multiorgánico y la muerte.

Tradicionalmente, los síndromes compartimentales se han descrito en las extremidades como consecuencia de fracturas, síndrome de aplastamiento o fenómenos de isquemia-reperusión.

El tratamiento de estos síndromes es urgente y requiere la descompresión de la extremidad afecta.

Actualmente reconocemos la posibilidad de observar síndromes compartimentales a nivel intracraneal, orbital, torácico y, obviamente, a nivel abdominal¹. Por otra parte, cabe señalar que cada vez más reconocemos un síndrome policompartimental², afectando sobre todo a tres compartimentos interrelacionados (cráneo, tórax y abdomen).

En lo que se refiere al abdomen, el aumento agudo de la presión puede conducir a un síndrome compartimental, con graves repercusiones tanto a nivel local como sistémico.

Hace aproximadamente 15 años, Malbrain afirmaba: «el nivel exacto de presión abdominal que se define como hipertensión abdominal está aún en debate»; no fue hasta el año 2006 cuando se publicaron los conceptos aceptados como HTA y SCA, redefinidos en el 2013³. En la actualidad entendemos por presión intraabdominal (PIA) la presión existente dentro de la cavidad abdominal en un individuo que respira espontáneamente; es igual a la presión atmosférica o incluso subatmosférica (presión negativa). En los pacientes críticos, esta presión puede alcanzar los 5-7 mmHg. Por

HTA entendemos una PIA ≥ 12 mmHg, registrada al menos en tres ocasiones con intervalos de 4-6 h. El SCA es una PIA ≥ 20 mmHg, registrada al menos en tres ocasiones con intervalos de 4-6 h más el fracaso de un órgano –o más de uno– que previamente funcionaban correctamente.

Muchas situaciones clínicas se acompañan de aumento de PIA. Entre ellas, y de instauración aguda, destacaremos: a nivel intraperitoneal, el traumatismo abdominal, el hemoperitoneo y la colocación de taponamientos hemostáticos (*packing*); a nivel retroperitoneal, la hemorragia retroperitoneal (rotura de aneurismas aórticos, traumatismo pélvico), y a nivel de pared abdominal, el cierre de laparotomías a tensión como consecuencia, por ejemplo, de la reparación de grandes hernias incisionales. En estos casos, los aumentos de la PIA se producen de forma drástica en horas o minutos, y pueden desencadenar rápidamente un SCA.

Reconocemos la HTA subaguda, que cursa habitualmente con niveles moderados de PIA (≥ 12 mmHg). Como causas podemos señalar la distensión de asas intestinales secundaria a íleo mecánico o paralítico, los procesos sépticos intraabdominales con o sin formación de abscesos y la pancreatitis aguda (en estos casos, los aumentos de presión se producen de forma solapada pero continua a lo largo de días, y pueden llevar al paciente de forma progresiva al desarrollo de un SCA y fracaso multiorgánico).

Se han descrito, además, una serie de factores predisponentes para el desarrollo de la HTA (*shock* séptico, acidosis metabólica, coagulopatía, politransfusión, hipotermia, resucitación masiva con líquidos) que evidencian que más de uno de estos factores está presente en el 52 % de los pacientes que desarrollan HTA y síndrome compartimental³.

Actualmente, aceptamos que aquellos pacientes que presenten HTA deben iniciar tratamiento médico para intentar reducir su PIA. Dicho tratamiento consiste en mejorar la capacidad de elongación de la pared abdominal (*compliance*), mediante sedación y analgesia correctas; de este modo se puede reducir el tono muscular y disminuir la PIA⁴.

La eliminación del contenido intraluminal mediante la colocación de sondas nasogástricas, los enemas e incluso

la descompresión endoscópica pueden ser útiles para disminuir la PIA⁵. La punción percutánea de líquido intraabdominal debe considerarse en pacientes con abscesos, ascitis o sangre que desarrollen HTA o SCA, siempre y cuando no sean tributarios de cirugía⁶. Corregir el balance de líquidos y evitar la reanimación con un exceso de ellos se han revelado como un factor independiente de riesgo de desarrollo de HTA y SCA. Parece claro que en los pacientes con factores etiológicos de HTA y SCA la resucitación con líquidos debería controlarse de forma estricta, y utilizar en cuanto sea posible los fármacos vasoactivos⁷. Asimismo, debe considerarse la hemofiltración y la ultrafiltración en aquellos casos con HTA que desarrollan oliguria/anuria a pesar de una resucitación correcta⁸.

¿Cuándo está indicada la cirugía descompresiva? Creemos que la cirugía descompresiva, abdomen abierto, debería indicarse en pacientes traumáticos, como parte de la cirugía de control de daños. Por otra parte, y puesto que actualmente sabemos que la cirugía del trauma y la sepsis abdominal grave comparten un mismo tipo de pacientes de alto riesgo, con APACHE II elevados, hipoalbuminémicos y con una reserva fisiológica tremendamente comprometida, reconocemos que la mayor parte de los conceptos relativos a los pacientes politraumatizados que precisan cirugía de control de daños deben aplicarse a los enfermos con sepsis abdominal grave⁹ y, por tanto, el tratamiento mediante abdomen abierto debe indicarse en algunos de estos pacientes.

En nuestra experiencia¹⁰, debiera indicarse en pacientes sépticos como parte de la reintervención por peritonitis posoperatoria, si son pacientes con factores etiológicos y predisponentes de HTA y/o SCA y presentan cifras de PIA ≥ 12 mmHg durante 24 h. En pacientes sépticos, con PIA ≥ 20 mmHg, más fracaso de un órgano o aparición de disfunción multiorgánica que no existía previamente (SCA), se debiera indicar descompresión quirúrgica.

La descompresión quirúrgica consiste en la técnica conocida como abdomen abierto (cierre abdominal temporal). Lo ideal sería utilizar el sistema más económico posible, capaz de proteger el intestino y evitar la excesiva pérdida de fluidos, así como el riesgo de aparición de fístulas intestinales.

Nosotros utilizamos dos técnicas distintas para dejar el abdomen abierto, según se trate de un paciente traumático o de un paciente séptico. En los primeros se realiza un cierre temporal mediante Vaccum pack¹¹; en los pacientes sépticos hemos utilizado tres técnicas a medida que hemos adquirido experiencia en el control del abdomen abierto: inicialmente se dejaba una malla de politetrafluoroetileno fijada a los bordes aponeuróticos mediante una sutura continua irreabsorbible (monofilamento)¹⁰; posteriormente utilizamos las terapias de presión negativa, y últimamente una combinación de terapia de presión negativa y malla de Prolene® fijada a la aponeurosis mediante sutura continua irreabsorbible (monofilamento), según la técnica descrita por de Leppäniemi¹². Pero, ¿por qué utilizar técnicas distintas según tratemos un paciente traumático o uno séptico? En nuestra opinión, depende del tiempo en que preveamos que se pueda cerrar definitivamente el abdomen. En nuestra serie (de 1996 a 2015) hemos realizado cirugía de control de daños y, por tanto, técnicas de abdomen abierto en 117 pacientes (36 traumáticos y 81 pacientes sépticos). En los primeros, el tiempo medio hasta el cierre de la pared ha

sido de 3 días, y en los sépticos, de 11. ¿Cuándo decidimos iniciar el cierre definitivo del abdomen? Cuando el paciente inicia la recuperación de sus parámetros fisiológicos, sobre todo hemodinámicos y respiratorios, con recuperación de sus parámetros metabólicos, control de la acidosis, de la coagulopatía y de la hipotermia, mejora de los valores del ácido láctico y presenta una PIA ≤ 12 mmHg.

No debemos olvidar que el abdomen abierto implica una alta posibilidad de que aparezcan complicaciones (íleo paralítico, absceso intraabdominal, fístula intestinal, imposibilidad de cierre primario), dependiendo sobre todo del tiempo en que se va a practicar el cierre definitivo; cuantos más días, más posibilidad de complicaciones, apareciendo sobre todo a partir del 6.º-8.º día del abdomen abierto^{10,13}.

En nuestra opinión, tal y como al inicio la cirugía de control de daños y básicamente el abdomen abierto se consideraron algo fuera de lugar, actualmente asistimos a una sobreutilización de la técnica. Aunque sin duda ha salvado y salva muchas vidas, el procedimiento en sí mismo implica una morbilidad no despreciable.

Pensamos que la cirugía de control de daños, el abdomen abierto y el control de la PIA constituyen nuevos conceptos de suma importancia en el tratamiento de los pacientes quirúrgicos críticos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ivatury R. Pressure, perfusion, and compartments: Challenges for the acute care surgeon. *J Trauma Acute Care Surg.* 2014;76:1341-8.
2. Scalea TM, Bochicchio GV, Habashi N, McCunn M, Shih D, McQuillan K, et al. Increased intra-abdominal, intrathoracic, and intracranial pressure after severe brain injury: Multiple-compartment syndrome. *J Trauma.* 2007;62:647-56.
3. Kirkpatrick AW, Roberts DJ, de Waele J, Jaeschke R, Malbrain ML, de Keulenaer B, 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;39:1190-206.
4. Parr MJ, Olvera CI. Medical management of abdominal compartment syndrome. En: Ivatury RR, Cheatman ML, Malbrain ML, Sugrue M, editores. *Abdominal compartment syndrome.* Georgetown: Landes Biomedical; 2006. pp. 232-9.
5. Malbrain ML, Chiumello D, Pelosi P, Bihari P, Innes R, Ranieri VM, et al. Incidence and prognosis of intraabdominal hypertension in a mixed population of critically ill patients: a multiple-center epidemiological study. *Crit Care Med.* 2005;33:315-22.
6. Cheatham M, Safcsak K. Percutaneous catheter decompression in the treatment of elevated intraabdominal pressure. *Chest.* 2011;140:1428-35.
7. Cheatham ML, Malbrain ML, Kirkpatrick A, Sugrue M, Parr M, De Waele J, et al. Results from the international conference of experts on intraabdominal hypertension and abdominal compartment syndrome. II. Recommendations. *Intensive Care Med.* 2007;33:951-62.
8. Kula R, Sturz P, Sklienka P, Neiser J, Jaoda J. A role for negative fluid balance in septic patients with abdominal compartment syndrome? *Intensive Care Med.* 2004;30:2138-9.

9. Waibel B, Rotondo M. Damage control for intra-abdominal sepsis. *Surg Clin N Am*. 2012;92:243-57.
10. Navarro S, Rebas P, Vázquez A, Hernández R, Hidalgo JM, Cánovas G. Hipertensión abdominal y cirugía descompresiva. Experiencia clínica. *Cir Esp*. 2007;82:117-21.
11. Brock WB, Barker D, Burns P. Temporary closure of open abdominal wounds: The vacuum pack. *Am Surg*. 1995;61:30-5.
12. Rasilainen SK, Mentula PJ, Leppäniemi A. Vacuum and mesh-mediated fascial traction for primary closure of the open abdomen in critically ill surgical patients. *Br J Surg*. 2012;99:1725-33.
13. Miller R, Morris J, Diaz JJ Jr, Herring MB, May AK. Complications after 344 damage control open celiotomies. *J Trauma*. 2005;59:1365-74.

Salvador Navarro Soto*

Servicio de Cirugía General y Digestivo, Hospital Universitario Parc Taulí, Sabadell, Barcelona (España)

* C/Mallorca 53, 08029, Barcelona.

Correo electrónico: snavarro@tauli.cat

2255-2677/© 2016 Sociedad Hispanoamericana de Hernia.
Publicado por Elsevier España, S.L.U. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).
<http://dx.doi.org/10.1016/j.rehah.2016.02.001>