

## La hipertensión intraabdominal y el síndrome compartimental abdominal: ¿qué debe saber y cómo debe tratarlos el cirujano?

Gregorio Castellanos, Antonio Piñero y Juan Ángel Fernández

Servicio de Cirugía General y del Aparato Digestivo I (Prof. P. Parrilla). Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcia. España.

### Resumen

El seguimiento adecuado de los pacientes críticos médico-quirúrgicos facilita el diagnóstico temprano y un tratamiento adecuado de la hipertensión intraabdominal (HIA) y del síndrome compartimental abdominal (SCA).

La cavidad abdominal y el retroperitoneo actúan como compartimentos estancos, y cualquier cambio en el volumen de su contenido puede elevar la presión intraabdominal (PIA).

La HIA es sólo una medida elevada de la PIA, y el SCA supone el punto final de una HIA sostenida con la aparición de disfunciones orgánicas.

Para el diagnóstico de la HIA y del SCA se requiere medir la PIA, la presión de perfusión abdominal y el pH intramucoso gástrico, y correlacionar estos datos con signos de deterioro clínico en el paciente.

Las medidas terapéuticas médicas en el SCA son limitadas, y la descompresión abdominal es el tratamiento del SCA sintomático establecido.

**Palabras clave:** *Presión intraabdominal. Hipertensión intraabdominal. Síndrome compartimental abdominal.*

### INTRA-ABDOMINAL HYPERTENSION AND ABDOMINAL COMPARTMENT SYNDROME. WHAT SHOULD SURGEONS KNOW AND HOW SHOULD THEY MANAGE THESE ENTITIES?

Correct monitoring of medicosurgical critically-ill patients aids the early diagnosis and appropriate treatment of intra-abdominal hypertension (IAH) and abdominal compartment syndrome (ACS). The abdominal cavity and the retroperitoneum act sealed compartments and any change in the volume of their contents can increase intraabdominal pressure (IAP). IAH is only one measure of elevated IAP, and ACS represents the end result of sustained IAH with the appearance of organ dysfunction. To diagnose IAH and ACS, measurement of IAP, abdominal perfusion pressure and intramucous gastric pH must be performed and the results correlated with signs of clinical deterioration in the patient. Medical therapeutic measures in ACS are limited and abdominal decompression is the established symptomatic treatment of this entity.

**Key words:** *Intra-abdominal pressure. Intra-abdominal hypertension. Abdominal compartment syndrome.*

### Introducción

Durante la segunda mitad del siglo XIX surge el interés por medir la presión intraabdominal (PIA), para correlacionar su aumento con las alteraciones fisiológicas que ponen en peligro la función de algunos órganos en pacientes críticos médico-quirúrgicos<sup>1</sup>. En 1984 se comunica la primera serie clínica con medida de la PIA transvesical,

se establecen las indicaciones para la descompresión abdominal y se introduce el concepto de síndrome compartimental abdominal (SCA)<sup>2</sup>.

El mejor conocimiento de la fisiopatología y el seguimiento adecuado de los pacientes ingresados en las unidades de cuidados intensivos (UCI) facilitan el diagnóstico temprano de la hipertensión intraabdominal (HIA) y del SCA, lo que permite un tratamiento adecuado para prevenir el establecimiento y la progresión de un síndrome de disfunción multiorgánica (SDMO).

La conferencia internacional de consenso sobre HIA y SCA, celebrada en Noosa (Queensland, Australia) en 2004, marca un antes y un después, ya que se unifican los criterios de concepto, diagnóstico y tratamiento de estos pacientes, lo que permite hablar el mismo idioma y poder contrastar los resultados<sup>3</sup>.

Correspondencia: Dr. G. Castellanos.  
Servicio de Cirugía General. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca.  
Crtra. Madrid-Cartagena, s/n. 30120 El Palmar. Murcia. España.  
Correo electrónico: gcastellanos@ono.com; GRECASE@um.es

Manuscrito recibido el 18-1-2006 y aceptado el 19-1-2006.

## Conceptos generales

La cavidad abdominal y el retroperitoneo actúan como compartimentos estancos, y cualquier cambio en el volumen de su contenido puede elevar la PIA.

La cavidad abdominal es un espacio anatómico en el que está contenida una pared de distensibilidad limitada no lineal que depende de la rigidez del peritoneo, de los elementos que la componen y de la relación dinámica entre el volumen y la presión.

El retroperitoneo se dispone en la parte posterior de la cavidad abdominal, entre el peritoneo parietal posterior y la pared posterior de la cavidad abdominal, constituida básicamente por los músculos psoas menor y mayor, iliaco y cuadrado lumbar, y que contiene los órganos primarios (grandes vasos, riñones y uréteres) y los secundarios, como el páncreas, por ser embriológicamente emigrados.

En ambos compartimentos, cavidad abdominal y retroperitoneo, hay estructuras que pueden cambiar su volumen, o almacenar colecciones que alteren la PIA de forma aguda, subaguda o crónica<sup>4</sup>.

### ¿Qué es la PIA y cómo se mide?

Se define como PIA el estado de presión que hay en la cavidad abdominal<sup>3</sup> determinada por el índice de masa corporal, la posición, la actividad muscular de la pared y la respiración.

Depende del volumen de los órganos macizos y huescos, de qué es lo que ocupe y cómo se ocupe la cavidad abdominal y/o el retroperitoneo (aire, sangre, edema, *packing*, etc.), y de la distensibilidad de la pared.

Puede medirse directamente con un catéter intraperitoneal conectado a un transductor de presión, o bien de forma indirecta, intermitente y/o continua por vía transvesical o transgástrica.

Para la medida transvesical (PIA-TV), se coloca en la vejiga una Foley de 16F y se procede al vaciado del volumen residual mediante compresión suprapúbica. Tras su evacuación, se introducen 25 ml de suero salino estéril. El paciente debe estar en decúbito supino completo, y al final de la espiración, y sin contraer los músculos de la pared, se conecta el sistema a un transductor de presión. Se purga el sistema, se toma el cero a nivel de la sínfisis púbica o línea axilar media, y se registran los valores de forma discontinua en mmHg<sup>3,5,6</sup>.

En la medida transgástrica (PIA-TG), validada con la transvesical<sup>7,8</sup>, en ayunas y decúbito supino, se coloca un catéter intragástrico de Tecoflex® de 3 mm de diámetro externo (Spiegelberg®, Hamburg, Germany), cuya luz comunica con un balón distal. Su extremo proximal se conecta a un monitor de presión con *hardware* electrónico (Spiegelberg®) que, tras rellenar el balón de aire con un volumen total de 0,05–0,1 ml y ajustar automáticamente el cero cada hora, mide a tiempo real y registra gráficamente la PIA (fig. 1). Falta por aclarar la interacción potencial del complejo motor interdigestivo (CMI) en su fase III, cuyo complejo motor migrátil efectúa un barrido gástrico de secreciones posprandiales y sólidos indigeribles.

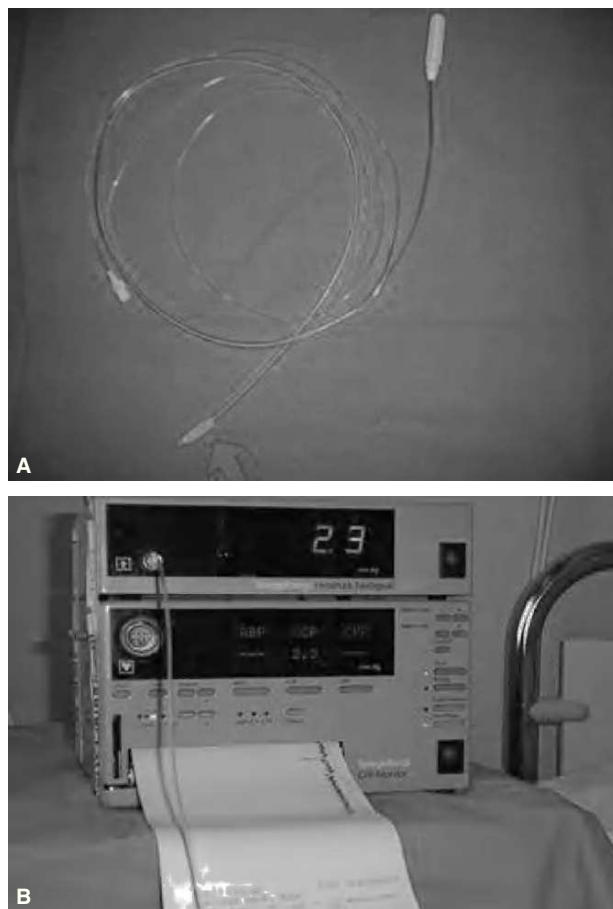


Fig. 1. A: sonda transgástrica de Tecoflex® con balón distal (flecha). B: monitor de registro continuo óptico y gráfico.

En la tabla 1 se muestran las principales diferencias entre los 2 métodos. Tras su valoración, el resultado global de efectividad en las medidas transvesicales indirectas-intermitentes con balón (50 ml líquido) es del 56%, frente al 91% en las transgástricas indirectas-continuas, con balón (0,1 ml aire)<sup>9</sup>. Con estos datos, parece que el mejor método de medida de la PIA es el indirecto-continuo, bien transvesical con perfusión salina<sup>10</sup> o transgástrico con balón de aire<sup>7</sup>.

En la práctica clínica, el estándar de presión se mide en mmHg, teniendo en cuenta el factor de corrección por el que  $1 \text{ mmHg} = 1,36 \text{ cmH}_2\text{O}$ , y  $1 \text{ cmH}_2\text{O} = 0,74 \text{ mmHg}$ <sup>4</sup>. Teóricamente, los valores normales de PIA deben situarse entre cifras subatmosféricas y 0 mmHg<sup>3</sup>. No obstante, por término medio, los valores normales son de 6,5 mmHg (rango 0,2–16,2 mmHg) sin diferencias superiores a 2 mmHg entre determinaciones intermitentes y continuas, por lo que la PIA-TG es 1,87 mmHg superior o inferior a la PIA-TV<sup>8,11</sup>. En pacientes graves y en estado crítico los valores normales de PIA oscilan entre 5–7 mmHg<sup>3</sup>. Y en el postoperatorio inmediato de cirugía abdominal electiva no complicada, las cifras normales de PIA están en torno a 3–15 mmHg, y hasta 20 mmHg sin datos de SCA, por el edema visceral, íleo adinámico, poca distensibilidad inicial de la pared por dolor, etc.<sup>12</sup>.

TABLA 1. Diferencias entre los métodos indirectos para medir la presión intraabdominal

Transvesical	Transgástrica
Medida indirecta e intermitente	Medida indirecta y continua
Requiere vaciar la vejiga	No precisa vaciar la vejiga
Colocar adecuadamente el transductor y purgar bien el sistema	No es necesario
Ajuste manual del cero en cada medida	Ajuste automático
En cada medida se repite todo el proceso	No es necesario
Influye el volumen del llenado vesical, y no todas las vejigas distienden igual	No interrumpe el flujo urinario
Manipulación del sistema	No hay manipulación
Medida del explorador dependiente	No depende del explorador
Bajo coste	Coste más elevado
Resultados incorrectos si hay enfermedad vesical o adherencias	¿Interacción del complejo motor interdigestivo?

### ¿Cuándo puede estar indicado controlar la presión intraabdominal?<sup>3</sup>

1. En el postoperatorio de cirugía abdominal con cierre de la pared a tensión.
2. En traumas abdominales y/o pélvicos graves abiertos o cerrados.
3. En los cuadros clínicos con acumulación de líquidos intraabdominales.
4. En infecciones abdominales, peritonitis y pancreatitis.
5. En íleos paralíticos, mecánicos o subobstrucciones.
6. En pacientes con distensión abdominal y clínica del SCA.
7. En el postoperatorio temprano de laparotomías con cierres temporales, para poder detectar un SCA silente.
8. En cualquier circunstancia en la que se administren masivamente fluidos, ya que se disminuye la perfusión intestinal y aumenta la incidencia de HIA, SCA y SDMO.
9. En pacientes de UCI con ventilación mecánica y SDMO.
10. En neumoperitoneo y hemorragias retroperitoneales.

### ¿Qué es la hipertensión intraabdominal?

La HIA es sólo una medida elevada de la PIA aguda, hiperaguda, subaguda o crónica, de causa multifactorial en pacientes críticos médico-quirúrgicos<sup>3,5,6</sup>.

Se considera HIA cuando se registra una PIA  $\geq$  de 12 mmHg<sup>3</sup> en 3 medidas espaciadas entre 4 y 6 h, con una presión de perfusión abdominal (PPA)  $>$  60 mmHg, en 2 medidas espaciadas entre una y 6 h. La PPA es fruto de un adecuado flujo de sangre por los vasos espláncnicos, y se determina restando la PIA de la presión media arterial (PMA).

La HIA alta y sostenida, por aumento anormal del volumen de la cavidad abdominal o del espacio retroperitoneal, altera gradualmente las funciones orgánicas, y conduce a un SCA. Así pues, la HIA y el SCA no son términos sinónimos. La HIA es un dato a tener en cuenta, pero lo verdaderamente importante es conocer la repercusión local (alteraciones de la PPA) y sistémica (SDMO) que puede tener el paciente.

En la práctica clínica se separan varios grados<sup>3</sup>, de poca utilidad si no se relacionan con su efecto clínico: a)

grado I, PIA entre 12-15 mmHg; b) grado II, PIA entre 16-20 mmHg; c) grado III, PIA entre 21-25 mmHg, y d) grado IV, PIA mayor de 25 mmHg.

Según la duración de los síntomas, la HIA puede catalogarse de: a) hiperaguda, cuando la elevación de la PIA dura varios segundos o minutos tras un ejercicio físico o maniobras, como la tos, estornudo, defecación, etc.; b) aguda, si se presenta a las pocas horas del postoperatorio inmediato tras un trauma abdominal o una hemorragia intraabdominal; c) subaguda, si tiene lugar tras varios días, sobre todo en pacientes médicos, y d) crónica, cuando se desarrolla en períodos de meses o años<sup>3</sup>.

### ¿Qué es el síndrome compartimental abdominal?

Es una entidad bien conocida que puede darse en pacientes médicos o quirúrgicos, con o sin heridas abdominales y/o intervenciones, y que supone el punto final de una HIA sostenida con la aparición de una o varias disfunciones orgánicas<sup>13</sup>.

Se presenta con valores de PIA  $\geq$  20 mmHg, registrados durante 3 medidas separadas entre una y 6 h con o sin PPA  $<$  60 mmHg y que se asocia a una disfunción orgánica, como mínimo de un fracaso orgánico, que no existía<sup>3,14</sup>.

Puede ser: a) primario, cuando se asocia a daño, enfermedad abdominal-pélvica o aparecen tras cirugía abdominal; b) secundario, si se desarrolla por una causa extraabdominal, y c) recurrente, si se manifiesta tras la profilaxis o en el tratamiento médico-quirúrgico de un SCA primario o secundario<sup>3</sup>.

### ¿Cuáles son las consecuencias fisiopatológicas de la hipertensión intraabdominal?

La HIA alta y sostenida conduce a un SDMO cuyas manifestaciones clínicas se deben a su repercusión en distintos parénquimas.

#### Pulmonar

Los cambios son puramente mecánicos. La HIA eleva los diafragmas, se comprimen los pulmones, aumenta la presión intratorácica y la presión pico máxima de la vía aérea, disminuye la distensibilidad pulmonar y se reduce la perfusión pulmonar, lo que produce hipoxia, hipercap-

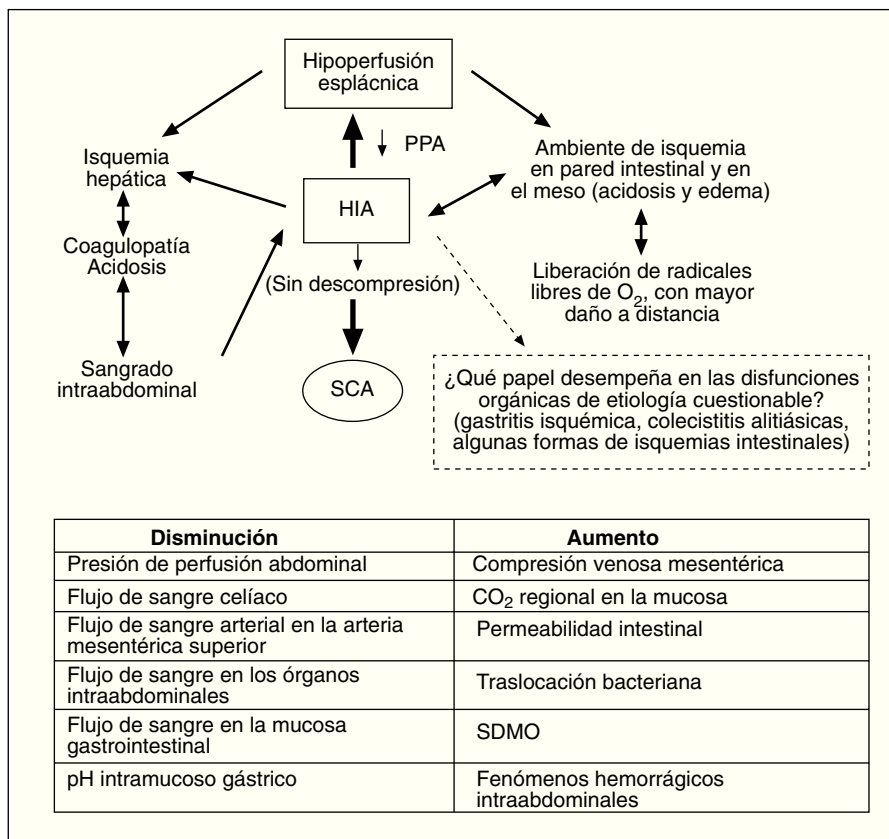


Fig. 2. Repercusiones gastrointestinales por la hipertensión intraabdominal (HIA). PPA: presión de perfusión abdominal; SCA: síndrome compartimental abdominal; SDMO: síndrome de disfunción multiorgánica.

nia y acidosis. La descompresión, habitualmente, mejora todos estos parámetros<sup>5</sup>.

#### Cardiovascular

A partir de una PIA entre 15-20 mmHg, se observa una disminución del gasto cardíaco, al combinarse la disminución de la precarga cardíaca (compresión de la vena cava inferior), el aumento de la poscarga por la compresión de los órganos y vasos intraabdominales, y la disminución de la distensibilidad ventricular<sup>15</sup>. Y una PIA por encima de 30 mmHg, se añade una disminución de la contractilidad cardíaca al comprimirse las cavidades<sup>13</sup>.

#### Renal

Tiene un componente prerenal por la disminución del gasto cardíaco, y otro por compresión directa de los vasos renales, habrá una disminución del flujo arterial que condicionará la presión de perfusión renal y el gradiente de filtración glomerular. También se produce un aumento de las hormonas antiuréticas y de las resistencias vasculares renales<sup>5</sup>.

#### De la circulación esplácnica

Las repercusiones gastrointestinales pueden ser muy tempranas (fig. 2), ya que con una PIA de 10 mmHg se reduce el flujo de sangre venosa portal y el de la arteria hepática, lo que supone alteraciones hepáticas en la síntesis de proteínas e inmunoglobulinas y factores de otros

sistemas de defensa, y con presiones de 20 mmHg se alteran el flujo arterial mesentérico y el de la microcirculación en la zona de la mucosa intestinal. La isquemia mucosa resultante se traduce por una acidosis local, liberación de radicales libres de O<sub>2</sub>, aumento de la permeabilidad capilar y translocación bacteriana que puede conducir a un shock séptico<sup>13</sup>.

La mucosa gástrica es una víctima temprana de la hipoperfusión, y su isquemia es la primera repercusión clínicamente objetiva de la HIA. En la HIA, hay una disminución de la perfusión mucosa y un aumento del metabolismo regional con un desequilibrio entre el CO<sub>2</sub> eliminado y el producido, cuyo resultado es una acumulación de CO<sub>2</sub> en la mucosa gástrica que puede detectarse tempranamente al realizar el seguimiento de la presión parcial de CO<sub>2</sub>. La acidosis intramucosa (fig. 3) aporta información acerca de la perfusión mucosa, y resulta una alarma temprana y una herramienta de gran utilidad en el diagnóstico y el tratamiento de la HIA y el SCA. La determinación del pH intramucoso gástrico (pHimg) permite detectar la isquemia mesentérica del SCA, un pHimg-ácido es un factor de riesgo de mortalidad, y hay una significación clínica entre PIA aumentada, > 20 mmHg, y el pHimg anormal ≤ 7,32<sup>1,16,17</sup>.

El pHimg se mide por tonometría gástrica, y para su determinación se emplea un catéter gástrico con balón permeable al CO<sub>2</sub> que se produce en la mucosa gástrica. Éste se rellena con 2,5 ml de suero salino, se deja en equilibrio durante 30 min, se aspira el suero salino y se desecha el primer ml, con lo que se determina la presión

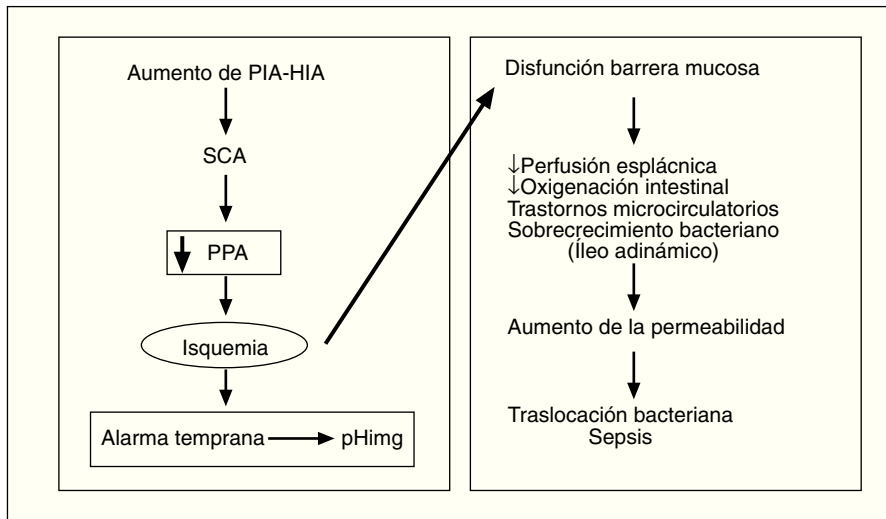


Fig. 3. Papel del intestino en el síndrome compartimental abdominal (SCA). HIA: hipertensión intraabdominal; pHimg: pH-intramucoso gástrico; PIA: presión intraabdominal; PPA: presión de perfusión abdominal.

parcial gástrica de CO<sub>2</sub> del suero con un analizador de gases en sangre.

La HIA puede también desempeñar un papel importante en muchas disfunciones orgánicas de etiología cuestionable, como las gastritis isquémicas, las colecistitis alitiásicas, algunas formas de isquemia intestinal, dehiscencias de anastomosis, etc.<sup>4</sup>.

El papel que desempeña el intestino en el SCA es básico como elemento desencadenante y de mantenimiento del SDMO. La disminución de la PPA supone una hipoperfusión esplácnica cuya consecuencia inmediata es una alteración de la oxigenación intestinal, con importantes desórdenes microcirculatorios. Este ambiente de isquemia permite el sobrecrecimiento bacteriano por el íleo adinámico, el fallo de la barrera mucosa intestinal, favorece la translocación de bacterias y endotoxinas, el aumento de la permeabilidad y, finalmente, la sepsis (fig. 3). Por lo tanto, la PPA será un marcador pronóstico de la HIA sensitivo y específico<sup>18,19</sup>, que estará en función de una adecuada PMA, que habrá que mantener con volumen, y del control de los aumentos de la PIA, ya que puede haber valores altos de PIA con PPA normal.

La secuencia isquemia-reperfusión-SCA tiene relevancia clínica en cerdos<sup>20</sup>, en los que se asocia a un aumento de la permeabilidad intestinal, incremento del contenido endotóxico en vena porta, y translocación bacteriana en nódulos linfáticos mesentéricos y en hígado, y cobra fuerza como factores importantes en el progreso de la HIA al SCA y finalmente a un SDMO. Algunos estudios en ratas<sup>21</sup> ponen de manifiesto que la translocación y tasa de sobrecrecimiento bacteriana se da con PIA de 14 mmHg, y de forma significativa por encima de 20 mmHg.

#### Deterioro de la pared abdominal

La HIA reduce la perfusión sanguínea de los músculos de la pared, lo que crea un ambiente de isquemia y edema parietal, aumenta su rigidez y agrava la HIA, con riesgo a infección de la herida operatoria y evisceración<sup>22,23</sup>.

#### Intracraneal

Las consecuencias de una HIA en el sistema nervioso central son el aumento de la presión intracraneal y la disminución de la presión de perfusión cerebral<sup>24</sup>.

La descompresión quirúrgica abdominal del SCA puede mejorar de forma espectacular la presión intracraneal y el estado neurológico del paciente en los traumatismos combinados de abdomen y tórax<sup>5</sup>.

#### Diagnóstico de la hipertensión intraabdominal y del síndrome compartimental abdominal

El examen físico puede ser poco útil. Para el diagnóstico se requiere una PIA  $\geq$  a 20 mmHg, tener una medida de la PPA y del pHimg por tonometría y, sobre todo, correlacionar los datos obtenidos con el deterioro clínico del paciente.

#### Manejo y tratamiento del síndrome compartimental abdominal

Estos pacientes críticos médico-quirúrgicos deben tratarse en una UCI, e incluirse en un estricto protocolo de seguimiento en el que se determine:

1. La mecánica respiratoria (si lleva ventilación asistida, la presión positiva telespiratoria programada puede aumentar la PIA).
2. El perfil hemodinámico.
3. El control del relleno intravascular, en el que se determine el índice de volumen telediastólico del ventrículo derecho como mejor indicador de la precarga cardíaca.
4. La función renal, diuresis, urea, creatinina, iones en orina, perfusión renal arteriovenosa con ecografía Doppler y/o renograma isotópico.
5. Datos de laboratorio habituales y/o específicos.
6. Medida continua de la PIA-TV y/o PIA-TG.
7. La PPA.
8. El pHimg.

### Tratamiento médico

Las medidas terapéuticas médicas en el SCA son limitadas, su objetivo pasa por:

1. Mantener una adecuada PPA > de 50 mmHg.
2. Mejorar la ventilación y la aportación de oxígeno.
3. Tratar los defectos de la coagulación.
4. Mantener un relleno vascular adecuado con soluciones cristaloides, manitol y bicarbonato sódico antes de descomprimir el abdomen, para prevenir la hipotensión reactiva a la disminución de la PIA.
5. Otras medidas, si se requieren, como la paracentesis, la aspiración nasogástrica y/o rectal, los enemas rectales, el uso de procinéticos, la hemofiltración continua, la furosemida y albúmina humana al 20%, y la ventilación mecánica con sedación y relajación<sup>3</sup>.
6. Como alternativas terapéuticas novedosas, están la disminución no invasiva de la PIA, en la que se aplica una presión negativa extraabdominal<sup>25</sup>, y el drenaje percutáneo de colecciones en la cavidad abdominal y/o retroperitoneo<sup>26,27</sup>.

### ¿Cuándo está indicada la descompresión abdominal?

La decisión de descomprimir el abdomen debe tomarse con mucha cautela. A nuestro juicio, ésta puede indicarse ante la presencia de una serie de circunstancias, como son el fracaso del tratamiento médico, valores de PIA  $\geq$  de 20 mmHg con un pHimg  $\leq$  de 7,32, la imposibilidad de mantener una PPA > de 50 mmHg, y especialmente cuando haya datos clínicos iniciales de SDMO.

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 morbimortalidad.

La descompresión abdominal es el tratamiento del SCA sintomático establecido, y los pacientes con SCA primario o secundario suelen responder bien, ya que después de ella disminuyen las cifras de PIA y mejoran las alteraciones fisiopatológicas. Sin embargo, la recuperación de las disfunciones orgánicas es variable y no uniforme, y la mortalidad sigue siendo alta por múltiples razones, como la gravedad de los pacientes, por la posible aparición de un síndrome de reperfusión temprana con riesgos de hemorragia masivas tras la movilización de productos tóxicos del metabolismo anaeróbico transportados por los vasos subdiafragmáticos hacia el corazón, por la disminución rápida de la precarga al expandirse las venas abdominales pélvicas, o porque la PIA sigue alta al producirse la descompresión incompleta.

Estudios clínicos en descompresión quirúrgica por SCA aportan una supervivencia entre 38 y el 71%, y su mortalidad varía entre el 29 y el 60%. La descompresión temprana tiene una mortalidad más baja que cuando se hace con malestar respiratorio y/o SDMO. La tasa de supervivencia más elevada se produce cuando se descomprime en el umbral de presión más bajo, 20 mmHg<sup>28</sup>.

### Procedimientos para la descompresión abdominal y el cierre temporal

La descompresión quirúrgica de urgencia requiere de un cierre provisional temporal, en la que la técnica empleada es un factor determinante en la supervivencia<sup>13</sup>.

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<sup>1</sup>.

De entre las múltiples técnicas empleadas cualquiera puede ser válida, si cumple los objetivos de proteger el intestino y realizar una sutura libre de tensión. Tras los cierres con chimeneas o silos de material plástico<sup>29</sup> y afrontar los bordes cutáneos de la pared con pinzas y cremalleras quirúrgicas<sup>30</sup>, se pasó a usar mallas de distintos materiales y características<sup>31</sup>.

Hoy día, suelen emplearse:

1. La cobertura tipo "bolsa de Bogotá", en la que se coloca el lado estéril de una o varias bolsas de plástico de lavado genitourinario, suturadas a la fascia con sutura continua de monofilamento de polipropileno, y se dejan drenajes aspirativos<sup>32</sup>.

2. El set de cierre temporal abdominal Wittmann Patch (Intraven, S.L. Madrid, España), compuesto por 2 láminas de un polímero de alta resistencia, una de ellas perforada para facilitar la exudación y otra adhesiva que permite el sellado y la abertura, suturándose ambas a la fascia. Se acompaña de un drenaje aspirativo y un *steri-drape* para ocluir toda la herida<sup>4</sup>.

3. La técnica del sándwich<sup>33</sup> cubre el defecto de pared con una malla de polipropileno con sutura continua a la fascia, sobre ella se colocan 2 tubos de drenaje con aspiración y se cubre con un apósito transparente de poliuretano.

4. El *vacuum pack* (Vaccum Assisted Closure® [VAC]. KCI Clinic Spain SL, Madrid, España) técnica de cierre asistido por vacío en la que se aplica una lámina fenestrada de polietileno entre las asas y el peritoneo parietal anterior, se cubre con un paño quirúrgico estéril y se tapa toda la herida con un apósito adhesivo. Es un dispositivo de retroalimentación que genera presión subatmosférica, contribuye al proceso de cicatrización fisiológico, permite la expansión del contenido abdominal sin aumentar la PIA, y aspira el exudado intraabdominal<sup>34</sup> (fig. 4).

5. El sándwich-*vacuum pack*<sup>35</sup> emplea una bolsa tipo "Bogotá" sin sutura continua a la vaina del recto, en la que sólo se aplican unos puntos sueltos en ella para aproximar sin tensión y evitar retracciones. Entre la bolsa y los puntos se colocan 2 drenajes conectados en "Y", a los que se aplica una presión negativa continua entre 120-150 mmHg. La pared se cubre con apósito graso, y toda la herida se tapa con un apósito adhesivo de poliuretano.

6. Nuestra técnica de elección es la malla bicapa irreabsorbible de polipropileno biocompatible con cara interna recubierta de silicona para evitar las adherencias (Surgimesh® WN, no adherente 30 x 30 x 20. LorcaMarín, Murcia, España). Se coloca la cara siliconada por



Fig. 4. Cierre asistido por vacío (VAC).

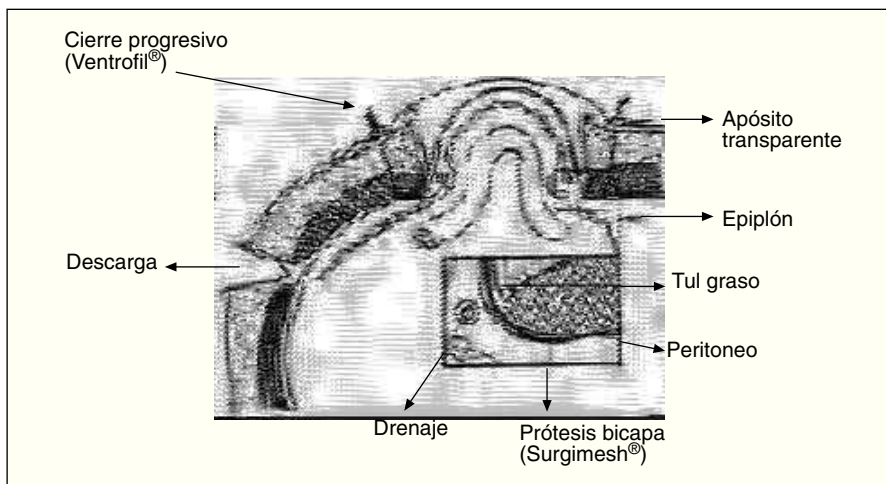


Fig. 5. Esquema de cómo debe colocarse la malla.

arriba de las asas o éstas se cubren con epiplón mayor y se deja un drenaje aspirativo entre el epiplón y la malla a cada borde de la laparotomía, para evacuar el exudado seroso que se acumula. La malla se sutura sin tensión de forma continua al peritoneo y aponeurosis posterior del recto, con sutura sintética no reabsorbible de monofilamento azul de polipropileno (Propilorc®, 1/ C-30 de 40 Mm. LorcaMarín, Murcia, España) (figs. 5 y 6). Si es necesario, pueden hacerse incisiones de relajación laterales en los flancos de la pared abdominal entre el estuche muscular del recto y el de los músculos laterales, y profundizar hasta la fascia transversal-peritoneo parietal, para favorecer el avance de los rectos. El resto de la pared debe quedar abierta, cubrir sus bordes con un tul grueso y tapar toda la laparotomía con un apósito transparente que nos permita observar la evolución de la herida. Por arriba de la malla, abarcando toda la pared, pueden dejarse varios sets de Ventrofil®, hilo de acero inoxidable recubierto de polietileno y 2 placas ovales de polietileno con almohadilla de espuma de polietileno (B. Braun Medical AG. Suiza) para mayor contención de la pared y así facilitar un cierre progresi-

vo, sin que en ningún momento se dificulte la vascularización de los bordes de la pared. Cuando la malla se infecta, se retira e instalamos un cierre asistido por vacío (fig. 4).

Las principales complicaciones de los cierres provisionales son las fístulas enterocutáneas y las eventraciones. La interposición del epiplón mayor y el uso de material protésico recubierto de silicona permiten reducir la tasa de fístulas y las adherencias<sup>36</sup>.

El cierre abdominal definitivo se lleva a cabo en función del tipo de pacientes, bien sean quirúrgicos, médicos, politraumáticos o quemados. En los politraumáticos el cierre debe hacerse cuanto antes, aunque no siempre es posible, y dejar abierta la piel y el tejido celular subcutáneo para controlar la posibilidad de infección. En los otros grupos, el cierre puede alargarse más tiempo.

Las indicaciones de descompresión abdominal profiláctica no están claramente establecidas, aunque en pacientes con riesgo de desarrollar HIA, el uso profiláctico de una malla disminuye significativamente la incidencia<sup>37</sup>.



Fig. 6. Malla bicapa de polipropileno, incisiones de descarga y 2 sets de Ventrofil® con sus placas de polietileno.

## Conclusiones

En pacientes susceptibles de presentar un SCA, debe realizarse el seguimiento de la mecánica pulmonar, los parámetros hemodinámicos, la diuresis, la PIA-TG y/o la PIA-TV continua, el pHimg, la PPA y, fundamentalmente, valorar los datos clínicos.

Conocer y pensar en la HIA permite su diagnóstico temprano y un tratamiento adecuado, ya que un SCA establecido sin un tratamiento correcto es una complicación mortal, en la mayoría de los casos, por SDMO.

## Bibliografía

- Cheatham ML. Intra-abdominal Hypertension and Abdominal Compartment Syndrome. New Horizons. 1999;7:96-115.
- Kron IL, Harman PK, Nolan SP. The measurement of intra-abdominal pressure as a criterion for abdominal re-exploration. *Ann Surg.* 1984;199:28-30.
- Abdominal Compartment Syndrome. World Congress. Abstract Book. Noosa-Queensland-Australia; 2004.
- Wittmann DH. Compartment syndrome of the abdominal cavity. En: Irwin RS, Cerra FB, Rippe JM, editors. *Intensive Care Medicine.* 4th ed. Lippincott-Raven Publishers; 1998. p. 1888-904.
- Morken J, West MA. Abdominal compartment syndrome in the intensive care unit. *Curr Opin Crit Care.* 2001;7:268-74.
- Malbrain MLNG. Is it wise not to think about intraabdominal hypertension in the ICU? *Curr Opin Crit Care.* 2004;10:132-45.
- Sugrue M, Buist MD, Lee A, Sanchez DJ, Hillman KM. Intra-abdominal pressure measurement using a modified nasogastric tube: description and validation of a new technique. *Intensive Care Med.* 1994;20:588-90.
- Collee GG, Lomax DM, Ferguson C, Hanson GC. Bedside measurement of intra-abdominal pressure (IAP) via an indwelling nasogastric tube: clinical validation of the technique. *Intensive Care Med.* 1993;19:478-80.
- Malbrain MLNG. Different techniques to measure intra-abdominal pressure (IAP): time for a critical re-appraisal. *Intensive Care Med.* 2004;30:357-71.
- Balogh Z, Jones F, D'Amours S, Parr M, Sugrue M. Continuous intra-abdominal pressure measurement technique. *Am J Surg.* 2004;188:679-84.
- Sanchez NC, Tenofsky PL, Dort JM, Shen LY, Helmer SD, Smith RS. What is normal intra-abdominal pressure? *Am Surg.* 2001;67:243-8.
- Sugrue M, Buist MD, Hourihan F, et al. Prospective study of intra-abdominal hypertension and renal function after laparotomy. *Br J Surg.* 1995;82:235-8.

- De Mestier P. Le syndrome de compartiment abdominal: une complication encore mal connue. *J Chir.* 2001;138:259-60.
- McNelis J, Marini CP, Jurkiewicz A, Fields S, Caplin D, Stein D, et al. Predictive factors associated with the development of abdominal compartment syndrome in the surgical intensive care unit. *Arch Surg.* 2002;137:133-6.
- Balogh Z, McKinley BA, Holcomb JB, Miller CC, Cocanour CS, Kozar RA, et al. Both primary and secondary abdominal compartment syndrome can be predicted early and are harbingers of multiple organ failure. *J Trauma.* 2003;54:848-59. discussion 59-61.
- Sugrue M, Jones F, Lee A, Buist MD, Deane S, Bauman A, et al. Intra-abdominal Pressure and Gastric Intramucosal pH: Is There an Association? *World J Surg.* 1996;20:988-91.
- Doglio GR, Pusajo JF, Egurola MA, Bonfigli GC, Parra C, Vetere L, et al. Gastric mucosal pH as a prognostic index of mortality in critically ill patients. *Critical Care Medicine.* 1991;19:1037-40.
- Cheatham ML, White MW, Sagraves SG, Johnson JL, Block EFJ. Abdominal perfusion pressure: A superior parameter in the assessment of intra-abdominal hypertension [discussion 6-7]. *J Trauma.* 2000;49:621-6.
- Malbrain ML. Abdominal perfusion pressure as a prognostic marker in intra-abdominal hypertension. En: Vincent JL, editor. *Yearbook on Intensive Care and Emergency Medicine.* Berlin: Springer-Verlag; 2002. p. 792-814.
- Oda J, Ivatury RR, Blocher CR, et al. Amplified cytokine response and lung injury by sequential hemorrhagic shock and abdominal compartment syndrome in a laboratory model of ischemia-reperfusion. *J Trauma.* 2002;52:625-31.
- Polat C, Aktepe OC, Akbulut G, et al. The effects of increased intra-abdominal pressure on bacterial translocation. *Yonsei Med J.* 2003;44:259-64.
- Diebel LN, Wilson RF, Dulchavsky SA, Saxe J. Effect of increased intrabdominal pressure on hepatic arterial, portal venous and hepatic microcirculatory blood flow. *J Trauma.* 1992;33:279-82.
- Saggi BH, Sugerman HJ, Ivatury RR, Bloomfield GL. Abdominal compartment syndrome. *J Trauma.* 1998;45:597-609.
- Bloomfield GL, Ridings PC, Blocher CR, Marmarou A, Sugerman HJ. A proposed relationship between increased intra-abdominal, intrathoracic, and intracranial pressure. *Crit Care Med.* 1997;25:496-503.
- Valenza F, Bottino N, Canavesi K, et al. Intra-abdominal pressure may be decreased non-invasively by continuous negative extra-abdominal pressure (NEXAP). *Intensive Care Med.* 2003;29:2063-7.
- Latenser BA, Kowal-Vern A, Kimball D, Chakrin A, Dujovny N. A pilot study comparing percutaneous decompression with decompressive laparotomy for acute abdominal compartment syndrome in thermal injury. *J Burn Care Rehabil.* 2002;23:190-5.
- Reckard JM, Chung MH, Varma MK, Zagorski SM. Management of intraabdominal hypertension by percutaneous catheter drainage. *J Vasc Interv Radiol.* 2005;16:1019-21.
- Decker G. Le syndrome du compartiment abdominal. *J Chir.* 2001;138:270-6.
- Sherck J, Seiver A, Shatney C, Oakes D, Cobb L. Covering the "open abdomen": a better technique. *Am Surg.* 1998;64:854-7.
- Burch JM, Ortiz VB, Richardson RJ, Martin RR, Mattox KL, Jordan GL Jr. Abbreviated laparotomy and planned reoperation for critically injured patients. *Ann Surg.* 1992;215:476-83.
- Nagy KK, Fildes JJ, Mahr C, Roberts RR, Krosner SM, Joseph KT, et al. Experience with three prosthetic materials in temporary abdominal wall closure. *Am Surg.* 1996;62:331-5.
- Fernandez L, Norwood S, Roettger R, Wilkins HE III. Temporary intravenous bag silo closure in several abdominal trauma. *J Trauma.* 1996;40:258-60.
- Schein M, Saadia R, Jamieson JR, Decker GA. The "sandwich technique" in the management of the open abdomen. *Br J Surg.* 1986;73:369-70.
- Brock WB, Barker DE, Burns RP. Temporary closure of open abdominal wounds: the vacuum pack. *Am Surg.* 1995;61:30-5.
- Navsaria PH, Bunting M, Omshoro-Jones J, Nicol AJ, Kahn D. Temporary closure of open abdominal wounds by the modified sandwich-vacuum pack technique. *Brit J Surg.* 2003;90:718-22.
- Ghimenton F, Thomson SR, Muckart DJ, Burrows R. Abdominal content containment: practicalities and outcome. *Br J Surg.* 2000; 87:106-9.
- Mayberry JC, Mullins RJ, Crass RA, Trunkey DD. Prevention of abdominal compartment syndrome by absorbable mesh prosthesis closure. *Arch Surg.* 1997;132:957-62.