

PRESENTACIÓN DE UN CASO / REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

► SÍNDROME COMPARTIMENTAL ABDOMINAL EN EL TRATAMIENTO ENDOVASCULAR DE AAA ROTO

AUTOR:

DRES. GERARDO DI BRICO / EMILIO TURCO

Recibido: Octubre 2009

Aceptado: Noviembre 2009

Correspondencia: cuervo_1959@hotmail.com

RESUMEN

Objetivo: Reportar un caso de síndrome compartimental abdominal (ACS) posterior a reparación de aneurisma de aorta abdominal (AAA) roto, tratado con endoprótesis aórtica y revisión bibliográfica.

Materiales y Método: Paciente de sexo femenino, 68 años de edad, con aneurisma de aorta abdominal roto, de 24 hs. de evolución, que comenzó con dolor súbito en dorso y *shock* hemodinámico, la ruptura se confirmó por medio de la angiografía. Tratada con una endoprótesis bifurcada, balón expandible, quedando sin evidencia de *leaks*. A las 48 hs., la paciente comenzó con: disnea, oligoanuria e inestabilidad hemodinámica. Por TAC se comprueba reducción del saco aneurismático sin pérdidas sanguíneas en la cavidad abdominal; empeoramiento hemodinámico y ventilatorio con falla multiorgánica, seguida de muerte. Realizamos una revisión de la literatura del ACS en la reparación endovascular de un AAA roto.

Resultados: ACS es el resultado de diversos efectos fisiológicos causados por el incremento de la presión intra-abdominal. Ha sido bien descrito en víctimas de trauma pero ocurre en pacientes con cirugía de aorta abdominal, en particular en AAA roto y con el advenimiento de la reparación por vía endovascular con más frecuencia.

Conclusiones: Debemos instituir tratamientos preventivos para minimizar el desarrollo de este síndrome en pacientes de riesgo. El monitoreo de la presión intra-abdominal puede permitir un tratamiento precoz a pesar de lo crítico del cuadro.

Palabras clave: Síndrome compartimental abdominal. Tratamiento endovascular AAA roto. Monitorización post-operatoria. Presión intraabdominal.

RESUMO

SÍNDROME COMPARTIMENTAL ABDOMINAL NO TRATAMENTO ENDOVASCULAR DE AAA ROTO

Objetivo: descrever um caso de síndrome compartimental abdominal (ACS) posterior à reparação do aneurisma da aorta abdominal (AAA) roto, tratado com endoprótese aórtica e revisão bibliográfica.

Materiais e Método: paciente do sexo feminino, 68 anos de idade, com aneurisma da aorta abdominal roto, com 24h. de evolução, que começou apresentando dor súbita no dorso e choque hemodinâmico, a ruptura foi confirmada por angiografia. Tratada com uma endoprótese bifurcada e balão expansível, não apresentava evidência de leaks. Após 48h a paciente começou a apresentar: dispnéia, oligúria e instabilidade hemodinâmica. Pelo TAC comprova-se a redução do saco aneurismático sem perda sanguínea na cavidade abdominal. Piora hemodinâmica e ventilatória, com falha multiorgânica, seguida de morte. Realizamos uma revisão da literatura do ACS na restauração endovascular de um AAA roto.

Resultados: ACS é o resultado de diversos efeitos fisiológicos causados pelo aumento da pressão intra abdominal. Foi bem descrito em vítimas de trauma, porém, ocorre em pacientes com cirurgia da aorta abdominal, particularmente no caso de AAA roto, e com o advento da restauração por via endovascular, com maior frequência.

Conclusões: devemos instituir tratamentos preventivos para minimizar o desenvolvimento desta síndrome em pacientes de risco. O monitoramento da pressão intra abdominal pode permitir um tratamento precoce, apesar do aspecto crítico do quadro.

Palavras chave: Síndrome compartimental abdominal. Tratamento endovascular AAA roto. Monitoramento pós operatório. Pressão intra abdominal.

ABSTRACT

ABDOMINAL COMPARTMENT SYNDROME IN THE ENDOVASCULAR TREATMENT OF AAA BROKEN

Objective: To report about a case of abdominal compartment syndrome (ACS) after repairing the abdominal aortic aneurysm (AAA) broken, treated with aortic stent and literature review.

Materials and Method: A 68-year-old female patient, with abdominal aortic aneurysm (AAA) broken, with 2-hour-evolution which has begun with shooting pain in back and hemodynamic shock, the rupture was confirmed by an angiography. It was treated with a bifurcated stent, an expandable balloon, leaving no evidence of leaks. At 48 hours, the patient has started with: dysnea, oligoanuria and hemodynamic instability. Through TAC, it is proved the reduction of the aneurysmal sac without loss of blood in the abdominal cavity. Worsening hemodynamic and ventilatory, multiorganic lack, followed by death. We have done a literature review of the ACS.

Results: ACS is the result of different physiologic effects caused by the increase of the intra-abdominal pressure. It has been well described in trauma victims but it happens in patients with abdominal aortic surgery. In particular in AAA broken with the advent of endovascular repair more often.

Conclusions: We have to incorporate preventive treatments to minimize the development of this syndrome in risk patients. The intra-abdominal pressure monitoring can permit an early treatment despite the severity of the case.

Key words: Abdominal compartment syndrome. Endovascular treatment of AAA broken. Postoperative monitoring. Intraabdominal pressure.

DEFINICIÓN

El síndrome compartimental abdominal (ACS) es el conjunto de consecuencias fisiológicas adversas que se producen como resultado de un aumento agudo de la presión intra-abdominal(1). El evento hemodinámico principal es el aumento de la permeabilidad capilar dado por mediadores inflamatorios ante una agresión local que, en forma secundaria, su efecto protector condiciona la aparición de edema, aumento del volumen de las vísceras e incremento de la presión intra-abdominal dando lugar a isquemia y disfunción de órganos dentro y fuera del abdomen.

Desde el punto de vista clínico, los sistemas más afectados son: el cardiovascular, el renal y el aparato respiratorio.

Históricamente hubo confusión sobre cómo medir la presión intra-abdominal, la definición de hipertensión intra-abdominal y de síndrome compartimental abdominal. Después del consenso de definición se estableció por la World Society on the ACS en diciembre del 2004(2).

ETIOLOGÍA

El síndrome compartimental abdominal se ha observado en una serie de situaciones: hemorragia intra-abdominal o retroperitoneal post-operatoria, trauma abdominal o pelviano severo, procedimiento laparoscópico por la insuflación, por el tratamiento endoluminal de AAA roto(13). En este último caso, los pacientes tuvieron una alta incidencia de: necesidad de balón de oclusión aórtico, un tiempo de actividad parcial de trombolastina más prolongado, mayor necesidad de transfusión sanguínea y una más alta incidencia de conversión de dispositivos bilíacos a unilíacos(3).

FISIOPATOLOGÍA

La presión intra-abdominal normal es próxima a la presión atmosférica, considerándose a ésta, desde el punto de vista fisiológico, igual a cero.

Sistema de clasificación de los aumentos de la presión abdominal propuesta

por J. M. Burch y col. de la Universidad de Colorado(9):

Grado	Presión intravesical en cm. H ₂ O	Presión en mm. de Hg.
I	10 - 15	7 - 11
II	15 - 25	11 - 18
III	25 - 35	18 - 25
IV	> 35	> 25

El aumento de la presión abdominal disminuye el volumen minuto cardíaco, a través del aumento de la resistencia vascular sistémica, la disminución del retorno venoso y la elevación de la presión intratorácica.

Reducción de los flujos sanguíneos hepático, renal y mesentérico con la consecuente reducción de la perfusión de vísceras y órganos, excepto la glándula suprarrenal. Esta disminución de flujo a nivel visceral produciría una traslocación bacteriana (Gráfico 1).

Con una presión abdominal por encima de 15-20 cm. de H₂O se produce oliguria en pacientes hemodinámicamente estables, no respondiendo a diuréticos. Aumentos mayores se asocian con anuria. Ésto se debe a la disminución del flujo sanguíneo renal, de la filtración glomerular y del volumen minuto urinario.

El diafragma es elevado hacia el toráx, disminuyendo el volumen torácico como la *compliance*. La presión pico de la vía aérea se eleva al igual que la resistencia pulmonar vascular, produciéndose alteraciones de la relación ventilación/perfusión. La determinación de gases en sangre evidencia hipoxemia, hipercapnia y acidosis.

La presión venosa femoral, la presión venosa central, la presión capilar pulmonar y la presión auricular derecha aumentan en forma proporcional con el aumento de la presión intra-abdominal, sin que ésto se asocie con un deterioro ventricular o con una hipovolemia(8). Ésto puede requerir el suministro continuado de fluidos para mantener el volumen minuto cardíaco a pesar de que las presiones de llenado ventricular sean normales o aún elevadas.

En presencia de hipertensión abdominal es muy importante el estado del volumen intravascular. La hipovolemia agrava los efectos del aumento de presión intra-abdominal, mien-

tras que la expansión de volumen con flúidos intravenosos tiende a compensar la disminución del retorno venoso y mantener el volumen minuto cardíaco(Tabla 1)(Gráfico 2).

DIAGNÓSTICO

El reconocimiento del ACS no es difícil, siempre que se considere tal diagnóstico. El síndrome compartimental es una condición en la cual el incremento de la presión en un espacio anatómico cerrado afecta la circulación amenazando la viabilidad de los tejidos existentes dentro de dicho espacio.

El concepto que la cavidad abdominal puede ser considerada como un compartimento simple y que cualquier cambio en el volumen de su contenido puede elevar la presión intra-abdominal no es nuevo. Emerson en 1911, Wagner en 1926 y Overholt en 1931 fueron los primeros en medir con éxito la presión intra-abdominal en seres humanos y relacionar

Variable	Consecuencia fisiológica
Presión arterial media	sin cambios
Frecuencia cardíaca	>
Presión capilar pulmonar	>
Presión pico de la vía aérea	>
Presión venosa central	>
Presión intrapleurar	>
Presión vena cava inferior	>
Presión en la vena renal	>
Resistencia vascular sistémica	>
Presión intracraneana	>
Volumen minuto cardíaco	<
Retorno venoso	<
Flujo sanguíneo visceral	<
Flujo sanguíneo renal	<
Filtración glomerular	<
Compliance parietal abdominal	<

Tabla 1: Consecuencias fisiológicas del aumento de la presión intraabdominal

Referencias: > Aumento / < Disminución

sus cifras con la clínica de sus pacientes. En aquel entonces se les prestó poca atención. Mientras que en la actualidad el hecho que la elevación de la presión intra-abdominal (PIA) pueda dañar órganos y alterar sus funciones está recibiendo la atención que merece.

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 de la vía aérea. Estos síntomas pueden presentarse desde la finalización del procedimiento y hasta 36 hs. posteriores al mismo(7).

MÉTODOS DE MEDICIÓN DE LA PRESIÓN INTRA-ABDOMINAL(11) (Gráfico 3).

Existen cuatro métodos de medición que pueden agruparse en:

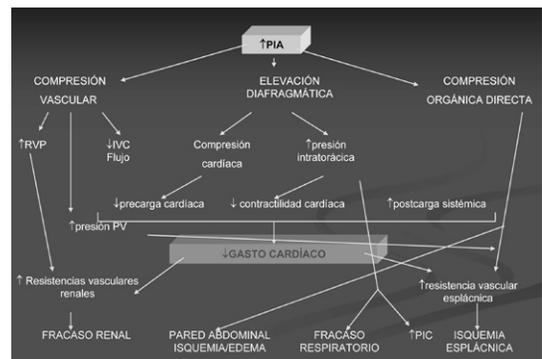


Gráfico 1: Ciclos de eventos creados por el aumento de la PIA en la circulación esplácnica

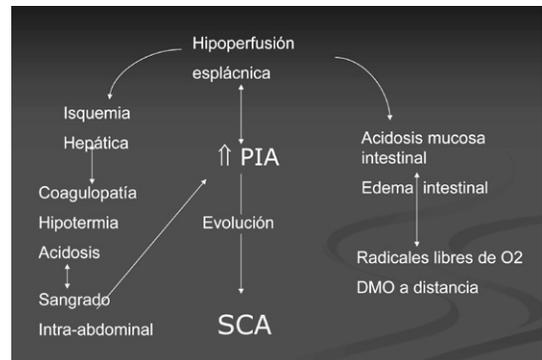


Gráfico 2: La fisiología del aumento de la PIA

1. Medición en forma directa: consiste en la introducción en el abdomen de un catéter el cual se adapta a un transductor hidráulico o eléctrico. Este método tiene poca aceptación en la práctica ya que es invasivo y se halla asociado a hemorragia, infección, perforación de víscera o a malas lecturas por colapso o acodadura del catéter.
2. Medición en forma indirecta: se emplean tres técnicas diferentes:
 - 2.1. Medición a través de un catéter en la vena cava inferior mediante punción femoral. Se dejó de utilizar por ser una técnica invasiva asociada a trombosis venosa, hematoma retroperitoneal e infección.
 - 2.2. Medición de la presión intravesical (12): se realiza a través de una sonda vesical. Es la técnica más empleada

- 1. Presión intrabdominal ≥ 20 mmHg (>10) or 25 cmH₂O/orina
- Y
- 2. Uno o más de los siguientes datos de deterioro clínico:
 - Oliguria
 - Aumento Ppico torácica
 - Hipoxia/hipercarbía
 - Disminución GC
 - Hipotensión
 - Acidosis
- Aumento de PIC
- Y (confirmación)
- 3. Mejoría clínica tras descompresión intrabdominal

Gráfico 3: Diagnóstico de SCA

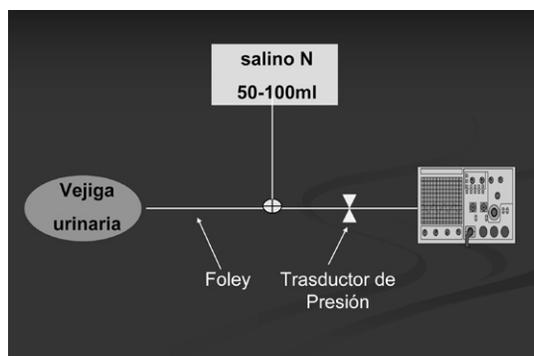


Gráfico 4: Esquema de toma de presión intra-abdominal

da ya que los pacientes ingresados a UCIP o UCIN, la mayoría en estado de gravedad, son portadores de una sonda vesical para monitoreo de diuresis y control del balance hidroelectrolítico. Es la técnica de elección debido a que es poco invasiva, carece de efectos indeseables y, a su vez, se puede monitorizar la presión intra-abdominal de manera continua o intermitente.

- 2.3. Medición de la presión gástrica: se realiza a través de una sonda nasogástrica. Aunque no invasiva y carente de efectos colaterales, es poco práctica pues se requieren grandes volúmenes de agua dado que se fuga a través del píloro, por lo tanto esta técnica no es empleada.

MATERIAL Y TÉCNICA DE MEDICIÓN DE LA PRESIÓN INTRA-ABDOMINAL(14) (Gráfico 4).

Material necesario para la medición:

- Sonda vesical.
- Suero salino.
- Bolsa recolectora de orina de circuito cerrado.
- Llave de tres vías.
- Adaptador universal.
- Sistema y escala de medición hidráulica (igual a la empleada para la medición de PVC).

Los pasos a seguir para la medición de la

- Presión intra-gástrica vía sonda NG
 - Presión vena cava inferior
 - Presión directa intra-peritoneal vía un catéter intra-peritoneal
 - Flujo venoso femoral
 - Rectal
 - Uterina
- Malbrain MLNG. Different techniques to measure intra-abdominal pressure (IAP): time for a critical re-appraisal. Intensive Care Med 2004; 30:357-71

Gráfico 5: Otras formas de medida de la presión intra-abdominal

presión intra-abdominal son:

1. Se coloca la sonda vesical.
2. Se coloca la cama en posición horizontal y al paciente en decúbito supino.
3. Se localiza el punto cero de la regla de medición situada al nivel de la sínfisis del pubis.
4. A la sonda vesical se le adapta una llave de tres vías; una rama de ésta se conecta al sistema de drenaje urinario y otra al sistema de medición de presión que éste puede ser hidráulico o electrónico.
5. Tras verificar que la vejiga se encuentra completamente evacuada, se administra 1-2 cc. de solución salina al 0,9%/kg. de peso, dejando cerrado la luz de salida de la sonda vesical.
6. Si el transductor de presión es hidráulico, se deja pasar la solución salina necesaria para que el tramo de la escala quede libre de burbujas de aire.
7. Una vez logrado lo anterior, la sonda vesical se comunica con la escala de medición y el menisco de agua-orina comienza a descender hasta alcanzar el valor de presión intra-abdominal.
8. El resultado de la presión se recoge en centímetros de agua que se pueden convertir en mm. de Hg. (1mm. Hg. equivale a 1,36 cm. de agua).
9. Se extrae la solución salina mediante el desclampeo de la sonda uretral.
10. Se prefiere la medición intermitente con la finalidad de evitar el incremento de la presión intravesical y el reflujo *ves coureteral* secundario (Gráfico 5).

En el caso presentado, dando por concluído el procedimiento endovascular en forma exitosa, se traslada a la paciente a la sala de cuidados intensivos.

En el post-operatorio inmediato se encontraba hipertensa 180/100, frecuencia respiratoria 26x", frecuencia cardíaca 72x". El laboratorio mostraba un hematocrito de 36%, hemoglobina de 12 y un Ph. de 7,29; un ritmo diurético dentro de parámetros normales y una PVC de 0.

El 1er. día de post-operatorio nos encontramos con una paciente tolerando líquidos, con leve dolor en fosa ilíaca izquierda (atribuible

a su colon irritable), eliminando gases, con un volumen de diuresis horaria de 80 cc. por hora laboratorio Hto. 31,6% Ph 7,28, PVC de 5 cm. de agua.

El 2do. día post-operatorio se presentaba un paciente con su abdomen sin cambios, con leve disnea, Hto. 27,2% PH 7,23, PVC de 16 y con diuresis de 850 cc. oligoanuria. Se le realiza TAC de abdomen pensando que el descenso del HTO se debía a una posible pérdida por el saco aneurismático; no sólo no perdía sino que había disminuído el tamaño del mismo; además de presentar edema interasa y distensión intestinal (Foto 1).

Se realizan tratamientos médicos para mejorar el ritmo diurético y el medio interno.

El 3er. día post-operatorio, nos encontramos con una paciente inestable hemodinámicamente, con asistencia mecánica respiratoria, frecuencia cardíaca de 114x", tensión arterial 80/40, PVC 18 en oligoanuria, HTO 24,7%, PH 7,20, presentando paro cardíaco y falleciendo.

PRONÓSTICO

Se admite que los pacientes que acumulan suficiente cantidad de sangre o bien que presentan edema de la cavidad abdominal que desarrollan ACS se encuentran en un estado crítico. En una revisión de Schein, sobre 45 pacientes con ACS de diversas etiologías, se constató una mortalidad del 42%. Ninguno de los pacientes que no fueron sometidos a cirugía de descompresión sobrevivió.

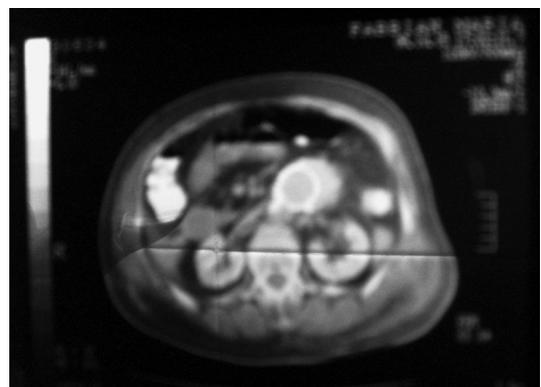


Foto 1: AAA excluido con endoprótesis

Hinchliffe y otros(5) (Eur J Endovasc Surg 2001) divulgaron un mortalidad del 45% en su experiencia con 20 pacientes. Una serie más reciente, Ohki y otros divulgaron un notable bajo índice de mortalidad del 10%(6).

TRATAMIENTO

El único tratamiento del síndrome compartimental abdominal es la descompresión abdominal. Los pacientes demuestran la mejoría en la diuresis, en los parámetros de ventilación y en el PH, cuando se procede a la descompresión. Cuándo y cómo se debe llevar a cabo esta descompresión dependerá de la situación clínica; la vigilancia de la presión intra-abdominal puede ser útil para determinar el momento oportuno. En la práctica, una presión abdominal de 20 cm. de H₂O necesita una vigilancia estricta; una presión mayor de 25-30 cm. de H₂O, por lo general, se considera como una indicación de descompresión abdominal. Para Diebel y col.(10) el nivel crítico sería 27 cm. de H₂O, límite de tolerancia de la mucosa intestinal a la hipertensión.

El abdomen debe ser abierto bajo control hemodinámico y con accesos venosos adecuados. Es frecuente la aparición de una hipotensión marcada en el momento de la descompresión. En este momento conviene realizar un reemplazo rápido de la volemia, recomendándose el empleo de dos litros de solución de cristaloides con 50 g. de manitol y 50 mEq de bicarbonato de sodio por litro(4).

Bajo ningún aspecto se debe realizar un cierre forzado del abdomen; se puede dejar la fascia abierta y cerrar piel solamente, dejar fascia y piel abierta o colocar una malla sintética de cobertura.

La utilización de laparotomía contenida no está exenta de riesgos: peritonitis, fístulas intestinales y la retracción de la aponeurosis con la ulterior dificultad del cierre de la pared abdominal.

Se ha descrito realizar una lumbotomía descompresiva, la cual es menos invasiva más fácil de reparar ulteriormente en caso de que fuere necesario. La desventaja principal de esta técnica es que si el intestino está isquémico no se ve, por lo tanto se sugiere abrir el peritoneo para ver si es viable(6).

CONCLUSIONES

Debemos instituir tratamientos preventivos para minimizar el desarrollo de este síndrome en pacientes de riesgo. El monitoreo de la presión intra-abdominal con la medición de la presión intravesical, puede permitir un tratamiento precoz a pesar de lo crítico del cuadro. El único tratamiento del ACS es la descompresión abdominal cuando la presión intra-abdominal excede los 20 cm. de H₂O. Los factores de riesgo significativos para el desarrollo del ACS incluyen: 1) la necesidad de utilizar balón de oclusión aórtico; 2) requisito masivo de transfusión de sangre; 3) coagulopatía; 4) una alta incidencia de conversión de dispositivos bilíacos a unilíacos y 5) elevada presión en la vejiga. La mortalidad es elevada (45%) a pesar de la descompresión quirúrgica en el momento oportuno.

BIBLIOGRAFÍA

1. Schein M, Wittmann DH, Aprahamian CC, Condon RE. The abdominal compartment syndrome: the physiological and clinical consequences of elevated intra-abdominal pressure. *J Am Coll Surg* 1995;180:745-753.
2. Intra-abdominal hypertension (IAH) and the abdominal compartment syndrome (ACS). Results from the international ACS consensus definitions conference. Available at: <http://www.wsacs.org>
3. Mehta M, Darling RC 3rd, Roddy SP, Fecteau S, Ozsvath KJ, Kreienberg PB et al. Factors associated with abdominal compartment syndrome complicating endovascular repair of ruptured abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg*. 2005 Dec;42(6):1047-51
4. Van Herzele I, De Waele JJ, Vermassen F. Translumbar extraperitoneal decompression for abdominal compartment syndrome after endovascular treatment of a ruptured AAA. *J Endovasc Ther*. 2003 Oct;10(5):933-5
5. Hinchliffe RJ, Macierewicz JA et al. Endovascular repair of ruptured abdominal aortic aneurysm: decompression. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2001;22:528-534
6. Ohki T, Veith FJ. Endovascular grafts and other image-guided catheter based adjuncts to improve the treatment of ruptured aortoiliac aneurysm. *Ann SURG* 2000; 232:466-79
7. I. Leblic-Ramirez, M.Gutierrez-Nistal, A. Fernandez-Heredero et al. Experiencia en nuestro centro en el tratamiento de aneurismas de la aorta infrarenal rotos mediante prótesis endovasculares. *Angiología* 2006;

58(3):193-204

8. H. Losada M, C. Manterota D, M. Vial G, V. Pineda N. Hipertensión abdominal y síndrome de compartimiento abdominal. Rev. Chilena de Cirugía. Vol 57 – n° 1, Febrero 2005:2-6

9. Burch JM, Moore EE, Moore FA, Franciose R. The abdominal compartment syndrome. Surg Clin North Amer 1996;76:833-842

10. Diebel LN, Dulchavsky SA, Brown WJ. Splanchnic ischemia and bacterial translocation in the abdominal compartment syndrome. J Traum 1997;43:852-5

11. Cheatham L. Intraabdominal Hipertension and Abdominal Compartment Syndrome. New Horizon 7(1)1999:96-1:12

12. Harman PK, Kron LL, Mc Clachlan HD et al. Elevated intra-abdominal pressure and renal function. Ann Surg. 1982;196:594-97

13. Mehta M, Taggert J, Darling RC 3rd et al. Establishing a protocol for endovascular treatment of ruptured abdominal aortic aneurysms: outcomes of a prospective analysis. J Vasc Surg. 2006 Jul;44(1):1-8; discussion 8

14. Andrea Wilches Palomo. Medición de la presión intra-abdominal por el método intra-vesical. Intervención de enfermería. Revista de Enfermería Colombia. 2006:1-8

COMENTARIO SOBRE EL PRESENTE TRABAJO ENVIADO VÍA CORREO ELECTRÓNICO AL AUTOR DEL MISMO POR NUESTRO COLEGA DR. JUAN CARLOS PARODI

Querido Gerardo

El trabajo sobre síndrome compartimental está bien escrito y refleja un problema de actuali-
dad. La descompresión temprana es salvadora. A veces, la evacuación de la san-
gre libre en el peritoneo o los hematomas gigantes del retroperitoneo bajan la presión de por
sí, pero estoy de acuerdo contigo en que el abdomen se debe cerrar en forma diferida con los
cuidados especiales del peritoneo abierto.

Un abrazo

Johnny
(Dr. Juan Carlos Parodi)