

# Guía de manejo de hipertensión intraabdominal y síndrome de compartimiento abdominal

Carlos Ordóñez MD., Luis G. Ramos MD.,  
Víctor Buchelli MD., \*

## Introducción

*A pesar de haber sido reconocida hace más de 135 años por los fisiólogos, cerca de 85 años por los médicos internistas y estudiado hace más de 50 años por los cirujanos, la génesis y las implicaciones fisiopatológicas del incremento de la presión intraabdominal (PIA), sólo en las pasadas dos décadas ha sido sujeto de investigación por diferentes grupos de investigadores en el ámbito mundial, al observar los efectos benéficos de la descompresión abdominal. Inicialmente fue descrita en forma anecdótica, pero en los últimos años ha sido documentada con gran evidencia por un creciente número de centros involucrados en el cuidado intensivo de estos pacientes (1).*

---

\* Universidad del Valle, Facultad de Ciencias de la Salud. Departamento de Cirugía

*El advenimiento de renovadas evidencias con base en múltiples ensayos científicos y la acumulación de experiencia clínica han permitido confirmar el impacto lesivo del aumento progresivo de la presión intraabdominal, llamado hipertensión intraabdominal (HIA). Sus efectos deletéreos sobre los órganos de la economía produce el denominado “síndrome de compartimiento abdominal” (SCA) que aqueja a los pacientes críticamente enfermos de las unidades de cuidados intensivos (UCI), con incremento sobre las tasas de morbilidad inducida por este síndrome en diversas instituciones a lo largo del mundo (2).*

*La HIA se ha descrito como un conjunto de cambios fisiopatológicos progresivos (3-9) que repercuten sobre el flujo sanguíneo regional en la perfusión de órganos intraabdominales que afecta adversamente a todo la homeostasis sistémica. Como resultado se produce disfunción progresiva cardiopulmonar y renal que culmina en una franca falla de múltiples órganos (FMO) y en suma a la instalación de las secuelas del SCA (8, 9).*

*La adaptación de los principios básicos de la “cirugía de control de daños” o “cirugía abreviada” presentada por Burch y colaboradores (4, 10) durante los años ochenta en pacientes del Ben Taub General Hospital, ha impulsado un incremento en el uso de técnicas de “abdomen abierto” como método efectivo sobre la tradicional secuencia operativa para disminuir la morbilidad y la mortalidad operatorias. Se minimizan así los efectos deletéreos de la famosa “tríada de la muerte” (11) presente en pacientes críticamente enfermos de las unidades de trauma. La prevención de la deletérea HIA durante la estadía en la UCI consistía en más que un reto diario, en un motor para el refinamiento de las técnicas quirúrgicas que hoy día son ampliamente aceptadas por diferentes grupos de investigadores y seguidores.*

## Reseña histórica

Las primeras publicaciones que describieron fisiológicamente el impacto del incremento de la PIA sobre la función de un órgano o sistema se reportó sobre la mecánica ventilatoria, por primera vez por Marey (1863) y después por Burt (1870) (2).

En 1890, Henricius, trabajando con un modelo animal de experimentación usando tubos cerrados de vidrio colocados en la cavidad abdominal, encontró que el incremento en la PIA entre 27 a 46 cm de H<sub>2</sub>O se asociaba con una disminución significativa de la movilidad diafragmática, que inducía el incremento de la presión intratorácica con la subsiguiente falla respiratoria progresiva y muerte del modelo animal. La teoría de que la falla respiratoria era causal de muerte en casos severos de la HIA persistió, hasta que Emerson (1911) demostró en modelos experimentales con gatos, perros y conejos, que el aumento de la PIA causaba la muerte por el colapso cardiovascular progresivo más que por la disfunción ventilatoria (2).

Wendt (1876) identificó por primera vez el efecto deletéreo de la PIA sobre la función renal y gasto urinario; así mismo, Thorington y Schmidt (1923) informaron del restablecimiento del débito urinario por medio de la descompresión abdominal quirúrgica (3).

Overholt estudió extensivamente las propiedades de distensibilidad de la pared abdominal y postuló que la PIA normalmente es subatmosférica (quiere decir con valor menor de cero), y que los procedimientos que restringen el movimiento de la pared abdominal, así como la distensión no controlada de las vísceras como el estómago o del colon, resultan en un aumento de PIA. Además, determinó que la PIA es gobernada por la presión inducida por los contenidos abdominales en contraposición a la distensibilidad (compliance) de la pared continente abdominal (2).

La experiencia de cirujanos pediatras con neonatos con gastrosquisis u onfalocele, contribuyó al entendimiento del concepto de “pérdida de la

continencia abdominal” y la repercusión sobre la función cardíaca, pulmonar y complicaciones gastrointestinales, las cuales pueden ocurrir cuando los abdómenes son cerrados tempranamente, sin considerar el incremento de PIA y su repercusión hemodinámica (12).

Gross (13), en 1948, fue el primero en describir el uso de una “reparación abdominal por etapas” en neonatos, desconociéndosele ser el pionero en el manejo innovador de las técnicas de abdomen abierto, las cuales han comenzado a ser el estándar en el tratamiento de HIA y SCA.

A principios del siglo XX fueron descritas en su momento técnicas de medidas de presión intravesical, intragástrica e intracolónica en modelos con animales de experimentación, común entre los años 1920 a 1940. Se reconoce actualmente que Söderberg y Westin (14) (1970) fueron los primeros en describir la fuerte correlación entre PIA y presión intravesical durante la laparoscopia en humanos.

Richarson y Trinkle (15) (1976) estudiaron el efecto del incremento de la PIA en modelos caninos, a los que se les colocó un catéter en la vena cava inferior observando que se producía compromiso del retorno venoso y gasto cardíaco cuando la PIA era superior a 10 cm de H<sub>2</sub>O.

El trabajo a resaltar de Harman, Kron y Richards en los tempranos años ochenta, “redescubrió” la HIA como la causa de oliguria inexplicada y subsiguiente falla renal en el período posoperatorio de pacientes con distensión del abdomen por diversas causas. Ellos, además, reportaron los beneficios de la descompresión abdominal para restablecer la función renal, mejorando el resultado en pacientes con PIA de > 25 mm de Hg (16, 17, 18).

La introducción de técnicas de laparoscopia dentro de la corriente principal de la práctica quirúrgica desde 1980, ha inducido a la investigación de los efectos deletéreos del incremento súbito de la PIA sobre los diferentes sistemas de la economía. Estos efectos eran conocidos por reportes de casos por grupos de anestesiólogos y cirujanos que se enfrentaban al manejo de las

complicaciones quirúrgicas durante y posterior a la producción del pneumoperitoneo (19).

En los dos últimos años, un crecimiento exponencial en el conocimiento relacionado con la HIA y el SCA se ha puesto en evidencia. En diciembre de 2004, 170 líderes de todas partes del mundo se reunieron en Australia para llevar a cabo el Congreso Mundial del Síndrome de Compartimiento Abdominal, a fin de unificar definiciones, criterios de intervención y sentar las directrices de las futuras investigaciones (20).

## **Definiciones**

### **Presión intraabdominal (PIA)**

La presión intraabdominal es aquella confinada dentro de la cavidad abdominal. Presenta variaciones con la respiración, pero en condiciones normales fluctúa alrededor de 5 mm de Hg. En pacientes obesos puede estar incrementada, sin repercusiones patológicas. Debe estar expresada en mm de Hg (1 mm de Hg: 1,36 cm de H<sub>2</sub>O) y medida al final de la espiración con el paciente en posición supina y las contracciones musculares abdominales ausentes. El cero del transductor de presión debe estar ubicado en la línea axilar media (recomendación grado D) (20).

### **Hipertensión intraabdominal (HIA)**

La HIA se produce cuando el contenido del abdomen (visceral o no visceral) en expansión excede a la capacidad continente de la pared abdominal en todo su conjunto, constituido por estructuras inextensibles (como la caja ósea subcostal, el eje vertebral asociado a musculosas estructuras paraespinales, la caja pélvica mayor, los grupos musculares lumbares) y elásticas, como la pared muscular anterior del abdomen y la móvil barrera transdiafragmática.

La expansión del contenido intraabdominal puede tener diversas etiologías o una combinación de las mismas, descritas como:

- a) Líquidos como sangre con trauma o sin trauma previo, productos de exudado por procesos inflamatorios o peritonitis, de transudados por disfunción endotelial o hepática (ascitis), de un tercer espacio producto de reanimación excesiva o pérdida capilar (21, 22).
- b) Distensión de órganos de capacitancia como el producido durante el íleo de diversas causas, la obstrucción intestinal en todas sus formas, el útero grávido y las visceromegalias benignas o malignas.
- c) Lesiones o cuerpos que ocupan espacio como diversas masas y neoplasias abdominales, hematomas contenidos o el empaquetamiento abdominal.
- d) Pérdida de elasticidad del continente abdominal como las producidas por fajas abdominales manejadas por enfermería (“towel clip”), el cierre inadecuado o prematuro en correcciones de la pared abdominal en hernias o evisceraciones con “pérdida del dominio abdominal”, escaras o cicatrices retráctiles de granulación o quemaduras y el uso de pantalones antichoque (MAST) (23)
- e) Acumulación de gas libre dentro de la cavidad abdominal como en el pneumoperitoneo quirúrgico desde hace una década asociado a la HIA (24). Esta descripción también se ha sido encontrada en casos de trauma cerrado sobre vísceras huecas (7).

El nivel exacto de la PIA que define la HIA permanece sujeto a debate. Obviamente, la PIA patológica es un fenómeno continuo que va desde incrementos leves sin efectos clínicos adversos hasta elevaciones sustanciales con graves consecuencias en todos los sistemas orgánicos. Actualmente, el umbral de la PIA para definir la HIA varía más comúnmente en la literatura entre 12 y 25 mm de Hg. Algunos estudios han demostrado efectos deletéreos en la función de órganos luego de incrementos de la PIA tan bajos como 10 o 15 mm de Hg. Malbrain (25), en un estudio reciente y hasta ahora el único multicéntrico y prospectivo, realizado a fin de establecer la prevalencia, la etiología y los factores predisponentes asociados con la HIA en una población mixta de pacientes de las UCI, definió la HIA como un valor máximo de la PIA de 12 mm de Hg o más en, por lo menos, una medición (recomendación grado C). Con base en estos hallazgos, y a fin de excluir elevaciones temporales de la PIA, las cuales no son clínicamente significativas, el consenso de Australia

definió el diagnóstico de la HIA con uno o ambos de los siguientes criterios: (1) PIA de 12 mm de Hg o más en mínimo tres mediciones estandarizadas, y/o (2) Presión de perfusión abdominal, definida como la presión arterial media menos la PIA ( $PPA = PAM - PIA$ ) de 60 mm de Hg o menos en mínimo dos mediciones estandarizadas (recomendación grado D). De acuerdo con la magnitud de la elevación, la HIA se clasifica así (recomendación grado D) (20):

GRADOS	PIA mm de Hg
I	12 15
II	16 20
III	21 25
IV	>25

### **Síndrome de compartimiento abdominal (SCA)**

El síndrome de compartimiento abdominal se define por la presencia de una PIA de 20 mm de Hg o más asociado o no a una PPA menor de 50 mm de Hg, registrados en mínimo tres mediciones estandarizadas y falla en uno o múltiples sistemas orgánicos que no debe estar presente previamente. En contraste con la HIA, el SCA no debe expresarse en grados, ya que es un fenómeno de todo o nada (recomendación grado D) (20).

### **Síndrome de compartimiento abdominal primario**

El SCA primario es una condición asociada con daño o enfermedad de la región abdominopélvica, que frecuentemente requiere de intervención temprana quirúrgica o angioradiológica, o una condición que se desarrolla después de cirugía abdominal (como los traumas abdominales que requieren de corrección quirúrgica o cirugía de control de daños, peritonitis secundaria, fractura pélvica sangrante u otra causa de hematoma retroperitoneal masivo, trasplante hepático, etc.). Los pacientes sometidos a un manejo inicial no intervencionista para trauma de vísceras sólidas que desarrollan posteriormente un SCA, se incluyen en esta categoría (20).

## **Síndrome de compartimiento abdominal secundario**

El SCA secundario incluye condiciones no originadas en el abdomen (como sepsis y fuga capilar, quemaduras mayores y otras entidades que requieren de resucitación masiva con líquidos) que resultan en los signos y síntomas comúnmente asociados con un SCA primario (20).

## **Síndrome de compartimiento abdominal terciario o recurrente**

Es una condición en la cual un SCA se desarrolla luego de una cirugía profiláctica o terapéutica o tratamiento médico de un SCA primario o secundario (por ejemplo: persistencia de un SCA después de la laparotomía descompresiva o el desarrollo de un nuevo episodio de SCA posterior al cierre definitivo de la pared abdominal luego del uso previo de un cierre temporal) (20).

## **Métodos de monitoreo de la presión intraabdominal (PIA)**

Dado su grado de correlación positiva, la técnica mínimamente invasiva, su bajo costo, aunado a su baja morbimortalidad, la medición intermitente de la presión intravesical (PIV), es considerada el “gold standard” actualmente para la monitorización de la PIA (5). Cabe recalcar que esta medida es de gran predictibilidad, excepto en casos de hematomas significativos o fracturas pélvicas, presencia del síndrome adherencial intraperitoneal, el empaquetamiento abdominal, o vejiga neurogénica (recomendación grado C).

La figura 1 muestra el sistema necesario que en nuestro medio se convierte en gran aliado y alternativa reproducible para la monitoría de la PIA.

El grupo de Cuidado Intensivo de la Fundación Valle del Lili de Cali, liderado por el autor, reacondicionó el circuito original descrito por Cheatham y Safcsak (2) para hacer un sistema más eficiente, de menor costo, ser del tipo



drenaje cerrado, ser reproducible y disminuir la manipulación invasiva por el examinador. De acuerdo con la descripción original, se debe garantizar un catéter vesical a prueba de fugas (idealmente, tipo sonda de Foley con pneumotaponador de calibre adecuado según el peso del paciente) (A). La infusión estándar de solución salina estéril se introduce a través de un sistema bidireccional en un solo paso (punta de polipropileno de unión de un venoclisis) unido a la terminal del catéter de drenaje vesical de la sonda de Foley (B), unido a un sistema en serie de dos llaves de tres vías (C) que garantice el sellado del sistema al ambiente y su capacidad estéril. Esta sonda recibe una unión de "tipo sistema cerrado" con el infusor de volúmenes estándar de 100 cc de solución salina por buretrol (D), el cual se une en serie al sistema de medida por transcripción de volumen - presión por columna de agua a un monitor digital que permite la medición detallada y el seguimiento de la PIV/PIA directa (E).

En su defecto, el dispositivo (E), en los casos de no contar con el sistema de impulso volumen - presión electrónico descrito, se puede acompañar de un sistema simple manométrico por columna de agua.

El equipo de drenaje es sencillo, mediante el cual y con técnica cerrada que evita la contaminación externa del sistema estéril, se conecta a una de las llaves de tres vías del cistofló. Mediante un empate de caucho, se obtiene la orina y la solución salina al abrir la llave (F).

El sistema de llaves de tres vías debe mantener una posición "cero" en la línea axilar media para garantizar la correcta medida de la PIA e, igualmente, toda manipulación del sistema y drenajes de volúmenes deben quedar registrados en forma individual en la sábana (récord) del paciente.

Las medidas de la PIV/PIA idealmente deben ser realizadas con la periodicidad que amerite la gravedad del paciente. La tendencia de la misma a lo largo del tiempo nos permitirá discriminar en forma detallada los cambios y la gravedad de los eventos intraabdominales correlacionados con la clínica hemodinámica del paciente, sin que éste tenga riesgos agregados por la monitoría a la que está siendo sometido periódicamente.

El beneficio de la medición de la PIA en suma supera el bajo costo del sistema y su monitoría se convierte en la actualidad en un parámetro de importancia vital en el seguimiento no sólo del paciente crítico posquirúrgico, sino también del paciente crítico de las unidades de cuidados intensivos en general.

Se han efectuado grandes avances en la monitorización de la PIA. Recientemente, Balogh (26) validó en forma prospectiva la monitorización continua de la PIA vía PIV, y mostró que este nuevo método está prácticamente en perfecto acuerdo con la referencia del estándar de Kron de medición intermitente de la presión intravesical. No requiere de un mayor cambio en la presente práctica aparte del uso de catéteres urinarios de tres vías. La monitoría es continua y no interfiere con el flujo urinario a través del puerto de drenaje del catéter (recomendación grado C).

### **Fisiopatología**

La PIA está determinada primariamente por el volumen visceral y la carga del fluido intracompartimental. En general, la cavidad abdominal tiene una gran tolerancia a los cambios en volumen, con pocos cambios en la PIA. La compliance de la cavidad abdominal queda demostrada durante la laparoscopia, en la cual es posible instilar hasta 5 lt de gas dentro de la cavidad peritoneal sin experimentar una influencia significativa en la PIA (20).

Con el tiempo puede ocurrir adaptación, y esto se aprecia clínicamente en pacientes con ascitis, grandes tumores de ovario y, por supuesto, durante el embarazo. Un SCA crónico ocurre en algunos pacientes con obesidad mórbida, con incremento significativo de la PIA, predisponiéndolos a estasis venosa crónica, incontinencia urinaria, hernias insicionales e hipertensión endocraneana (20).

Las causas que incrementan agudamente la PIA son multifactoriales, siendo las más frecuentes: trauma y hemorragia abdominal, hemorragia

retroperitoneal, peritonitis (secundaria o terciaria), laparoscopia y neumoperitoneo, reparo de grandes hernias insicionales, uso de fajas abdominales en los posoperatorios, resucitación masiva con líquidos definida como más de 5 lt en un período de 24 h e íleo ya sea paralítico, mecánico o pseudobstructivo (20).

Actualmente, la literatura médica muestra una evidencia variada sobre los deletéreos efectos del incremento de la presión intraabdominal en los diferentes órganos y sistemas de la economía no limitados al abdomen. Se ha demostrado que se produce una progresión hacia el franco deterioro si no se obtiene un control del síndrome de compartimiento abdominal, el cual desencadena la falla de múltiples órganos del paciente en forma directa o indirecta.

### **Efectos cardiovasculares**

Concomitante con el aumento de la presión intraabdominal, se describen una serie de sucesos enlazados que se inician con la desviación cefálica del diafragma con incremento de la presión intratorácica. Este incremento genera compresión de las paredes de los vasos venosos, como la cava inferior y la vena porta, y compresión cardíaca. Como resultado se produce disminución en los volúmenes de fin de diástole efectiva e incremento de la poscarga con reducción del volumen de eyección ventricular. Inicialmente hay incremento compensatorio de la frecuencia cardíaca y luego caída del gasto cardíaco, dependiendo de la reserva funcional y del estado hemodinámico y cardiovascular premórbido del paciente (21).

Los parámetros hemodinámicos experimentan alteraciones importantes con el incremento de la PVC, la RVS, la presión en la arteria pulmonar y la presión en cuña. Se debe recordar, sin embargo, que a causa del incremento asociado de la presión intrapleurar, algunos de estos incrementos vistos en la PVC, pueden no reflejar el volumen intravascular y ser engañosos cuando se quiere valorar el estado de volemia del paciente.

Tal cascada de eventos, se ha descrito, compromete el gasto cardíaco sólo con elevaciones de la PIA por encima de 10 mm de Hg (27). Para otros autores, el retorno venoso central se hace inadecuado a niveles de 15 mm de Hg de PIA (28, 29), llegando a ser significativos sobre todos los parámetros hemodinámicos a niveles de 25 mm de Hg (5, 6, 30, 31, 32).

La hipovolemia previa del paciente parece agravar la presentación de los cambios hemodinámicos e, igualmente, la hipervolemia ante la presencia de elevaciones entre 15 a 20 mm de Hg. En fase de reanimación tiene efecto protector (5).

La elevación del diafragma puede causar directamente compresión del pericardio, con transmisión al miocardio, reduciendo su compliance y contractibilidad, de por sí deteriorada por los eventos previos (1, 31).

### **Efecto pulmonar**

La elevación del diafragma y la incapacidad de la musculatura torácica para contrarrestar el efecto, resulta en la compresión del parénquima pulmonar y el desarrollo de disfunción pulmonar cuando la PIA alcanza los 16 mm de Hg (1, 5, 8, 30, 31).

Los efectos devastadores del aumento en la presión intraabdominal sobre la función ventilatoria se multiplica con la presencia de choque hemorrágico (coagulopatía) e hipotensión. Se produce atelectasia pulmonar, caída del transporte de gases transmembrana e incremento del shunt intrapulmonar (1, 32).

La compresión del parénquima pulmonar reduce el flujo capilar pulmonar y el volumen corriente, reduce la elasticidad pulmonar, liderando la disminución en la relación ventilación/perfusión. Estos eventos producen aumento en la excreción de dióxido de carbono e incremento del espacio muerto alveolar, que sumado al defecto cardiovascular existente, induce

mayor hipoxia tisular periférica, aumentando la “deuda de oxígeno” de los tejidos. Se convierte así el metabolismo celular dependiente de oxígeno en uno anaeróbico, con lesión celular progresiva y permanente de acuerdo con el tiempo en que se perpetúe la injuria.

Los eventos hemodinámicos dramáticos descritos son, en suma, apreciables en toda su dimensión, sólo al comparar en el paciente crítico contra los mismos parámetros medidos después de liberar la presión intraabdominal al descomprimir el abdomen mediante técnicas de abdomen abierto.

### **El compromiso renal**

El efecto de la HIA sobre el flujo renal ha sido ampliamente estudiado en modelos animales y en pacientes críticos (6, 22, 31, 33). Estos cambios se inducen en forma directa al disminuir la presión de perfusión renal, con caída directa de la tasa de filtración glomerular, cuando la PIA se eleva por encima de 15 mm de Hg y lleva a la anuria cuando se alcanzan los 30 mm de Hg (18, 22, 29, 34).

Se sabe por estudios realizados por Barnes en los años ochenta, que el flujo de la arteria renal sufre precozmente un proceso de vasoconstricción ante la presencia de hipovolemia y bajo gasto cardíaco, antes que otros vasos a nivel abdominal, como el tronco celiaco y la arteria mesentérica superior (35). Se produce oliguria que puede progresar a la anuria si el insulto se perpetúa, con cambios irreversibles a nivel tubular, y puede inducir la falla renal aguda, activando el eje renina - angiotensina aldosterona (21, 30).

Todos estos cambios parecen ser potencialmente reversibles mediante la descompresión de la cavidad del abdomen, como lo muestran los principales autores en sus revisiones publicadas hasta la fecha (5, 21, 30, 31, 34, 35).

El valor absoluto de la PIA requerido para ocasionar disfunción renal, no está claramente establecido. Algunos autores sugieren como punto de corte crítico una PIA de 10 a 15 mm de Hg. Mantener unas presiones de llenado

cardiovascular adecuadas en presencia de una PIA elevada parece ser un aspecto importante de protección renal (20).

### **Efectos gastrointestinales**

La reducción del flujo a nivel mesentérico se ve reducido con cambios de la PIA por encima de 10 mm de Hg, los cuales promueven compresión sobre las paredes de las venas mesentéricas, produciendo hipertensión venosa y edema intestinal que se agrava ante la presencia de choque e hipovolemia.

Con el aumento de la PIA se reduce concomitantemente el gasto cardíaco, cae el flujo de la arteria mesentérica superior en forma temprana y dramática, al igual que el flujo de la mucosa intestinal. Estos cambios inducen isquemia intestinal, disminuyendo el pH de la mucosa y generan acidosis metabólica sistémica que puede ser identificada por tonometría gástrica (6, 21 36).

Todos los eventos descritos alteran la función de barrera de la mucosa gastrointestinal, produciendo fenómenos de translocación bacteriana, sepsis y FMO (6).

La aplicación generalizada de la cirugía laparoscópica despertó interés por los efectos del aumento de la PIA sobre la función visceral durante el neumoperitoneo inducido. En un estudio reciente de Eleftheriadis y cols. (36) se investigó si la insuflación de gas y el aumento de la PIA producían isquemia intestinal, que daba por resultado producción de radicales libres de oxígeno y translocación bacteriana en un experimento murino. Los autores observaron los siguientes resultados después de haber conservado la PIA en 15 mm de Hg durante 60 minutos: la presión arterial media no tuvo cambios; el flujo sanguíneo por la mucosa yeyunal (medida por flujometría Doppler láser) disminuyó de modo considerable; por último, fue importante el aumento de la actividad metabólica del intestino, a juzgar por la extracción de oxígeno (medido a partir del contenido de oxígeno venoso portal y aórtico). Treinta minutos después de la desinsuflación abdominal aumentó la producción de radicales libres (lo que se midió según las concentraciones de

malonilaldehído) en la mucosa intestinal, hígado, bazo y pulmón. Aunque no se apreció translocación bacteriana en los animales bajo anestesia y sin ella pero sin neumoperitoneo, los que se sometieron a aumento de la PIA manifestaron recuentos importantes de Escherichia Coli en ganglios linfáticos mesentéricos, hígado y bazo tres horas después de la desinsuflación abdominal. Dieciocho horas después de ésta, no había bacterias en los ganglios mesentéricos, pero persistían en hígado y bazo. Los autores consideraron que estos datos eran un ejemplo de la lesión por isquemia y reperfusión, y que el aumento de la PIA había producido isquemia intestinal significativa, seguida por lesión de reperfusión después de la descompresión abdominal.

En un estudio clínico subsecuente (37), estos mismos autores estudiaron a 16 mujeres que se sometieron a colecistectomía, ocho por una técnica abierta y ocho por vía laparoscópica. En todas las pacientes se midió la microcirculación hepática mediante un micronodo Doppler láser de una sola fibra introducido en el parénquima hepático. Se midió el pH intestinal mediante un tonómetro gástrico. En comparación con el grupo de colecistectomía abierta, las pacientes sometidas a laparoscopia manifestaron disminución considerable de flujo microcirculatorio hepático y del pH de la mucosa gástrica. Ambos fenómenos se revirtieron hasta los niveles normales después de eliminar el neumoperitoneo.

### **Efectos sobre el flujo sanguíneo en la pared abdominal**

Es indudable que la distensión abdominal se acompaña de aumento en la infección de las heridas y de dehiscencia de la fascia. Diebel y colaboradores (38) dudaron que la reducción de flujo sanguíneo por los vasos epigástricos y la hipoxia tisular de la pared abdominal a causa de la PIA sean, en realidad, factores contribuyentes bajo esas circunstancias. En un modelo porcino mostraron que el flujo sanguíneo por la vaina del músculo recto, medido mediante flujometría Doppler láser, disminuyó a 58% de la cifra basal a una PIA de 10 mm de Hg, y a 20% de la línea de referencia de 40 mm de Hg de presión intraabdominal. Estos cambios ocurrieron a pesar de la presión

arterial media constante. Los autores propusieron que la reducción del flujo sanguíneo tisular puede explicar el aumento de las complicaciones de la herida en pacientes con hipertensión intraabdominal.

### **Efecto sobre la presión intracraneana**

Uno de los aspectos más intrigantes de la historia de HIA, es el efecto sobre la presión intracraneana (PIC) y la presión de perfusión cerebral (PPC). Josephs y colaboradores (39) y Mijangos y colaboradores (40) observaron que el aumento de PIA durante la laparoscopia producía un incremento importante de la presión intracraneana. Bloomfield y colaboradores confirmaron recientemente esta observación y también se percataron que, en animales sin traumatismo craneoencefálico, la PIA de 25 mm de Hg producía una disminución significativa de la presión de riego cerebral. Estos autores informaron también el caso de un paciente con traumatismo de muchos sistemas que presentó síndrome de compartimiento abdominal. Este sujeto tenía un catéter ventricular *in situ*, y se sometió a descompresión abdominal mediante laparotomía. En la celiotomía se observó que la fascia abdominal está bajo presión intensa. Todos los parámetros cardiovasculares mejoraron después de la descompresión. Fue más impresionante el efecto sobre la presión intracraneana. Ésta disminuyó, se redujo también la necesidad de drenaje ventricular, y la PPC manifestó un aumento muy significativo. Se retiró el catéter ventricular al siguiente día y el paciente experimentó una recuperación neurológica buena (41).

No se ha podido aclarar aún el mecanismo preciso de los efectos del aumento de la PIA sobre la PIC y la presión de perfusión cerebral. Bloomfield y colaboradores (42) sugieren, con base en su modelo porcino, que el aumento de la PVC a causa del aumento de la PIA puede interferir con el drenaje venoso cerebral, aumentar el tamaño del lecho vascular intracraneano y de la presión intracraneana. El otro efecto dañino importante de la HIA consiste en que, al disminuir el gasto cardíaco y aumentar la PIC, puede bajar la PPC efectiva y agravar en potencia la lesión neurológica. Se pueden prevenir algunos de estos efectos indeseables de la HIA sobre la PIC en el animal de



experimentación, si se somete a una esternotomía mediana y a pleuropericardiotomía (43). Esta maniobra contrarresta el efecto de la HIA sobre la presión intratorácica e invierte la obstrucción funcional del sistema venoso yugular.

Estos datos plantean una gran preocupación al cirujano de trauma. Indican precaución extrema cuando se recurre a la laparoscopia para el diagnóstico y el tratamiento en el paciente con trauma craneoencefálico acompañante. También exigen atención cuidadosa de la PIA en individuos con lesiones de sistemas múltiples que abarcan al cráneo y al abdomen (recomendación grado C).

### **Hipertensión intraabdominal y cirugía de control de daños**

Tienen particular importancia clínica los efectos de la HIA para los pacientes que experimentan lesiones abdominales masivas y que se tratan mediante técnicas de control de daños. Estos individuos están en peligro de presentar HIA de diversas causas: sobreempaquetamiento abdominal para controlar la hemorragia difusa en las áreas subfrénica, pélvica y retroperitoneal; hemorragia continua hacia la cavidad abdominal a causa de coagulopatía; edema y engrosamiento de la pared intestinal por volúmenes de reanimación muy abundantes; distensión y edema del intestino por lesiones vasculares mesentéricas o reparos fallidos; cierre de la fascia bajo tensión, y cierre de la piel con pinzas de campo que une entre sí los bordes de la piel de manera forzada. La incidencia de HIA ha sido de 100% en los pacientes sometidos a cierre primario de la fascia. Incluso, cuando se intenta la profilaxis mediante una malla en la piel o de la fascia para permitir más campo al contenido abdominal edematoso, la incidencia se conserva en 38% (44).

También se ha observado que los incrementos progresivos de la PIA en pacientes tratados mediante técnicas de control de daños, indican hemorragia sostenida en la cavidad abdominal. Esta hemorragia puede deberse a coagulopatía, empaquetamiento ineficaz y falta de control de toda la hemorragia "quirúrgica", de manera aislada o en combinación. En

consecuencia, se debe adoptar un criterio de reexploración inmediata del abdomen si la PIA sigue aumentando, incluso aunque los valores de la coagulación sean normales. La colocación de una malla a la fascia o a la piel durante la operación inicial facilita la reexploración en la unidad de cuidados intensivos. La reexploración evacua con eficacia la sangre y los coágulos acumulados y, por tanto, alivia la HIA, permite la revaloración de las áreas empaquetadas, identifica los sitios quirúrgicos sangrantes que pasaron inadvertidos durante la laparotomía inicial, y ayuda a valorar la viabilidad del intestino. Cabe considerar que, si no se corrige, el incremento progresivo de la PIA por acumulación sostenida de sangre y coágulos pondrá en juego todos los efectos adversos de la HIA, incluso disminución del riego hepático e intestinal, aumento de la acidosis y la coagulopatía, extravasación intraabdominal excesiva de sangre e incremento ulterior de la hipertensión intraabdominal. Como consecuencia, se puede producir un círculo vicioso de acontecimientos. Aunque se afirma que no es aconsejable la reexploración del abdomen en el paciente con coagulopatía (45), los autores han quedado impresionados de manera favorable por los beneficios de la descompresión abdominal, el reempaquetamiento para mejorar la compresión de las superficies que persisten con sangrado y la recompensa ocasional del descubrimiento de un vaso importante que sangra y que se puede ligar por medios quirúrgicos. El otro beneficio de primera importancia de la descompresión abdominal es la mejoría del flujo al intestino con reducción de la acidosis en la mucosa intestinal (recomendación grado C).

### **Hipertensión intraabdominal y síndrome de compartimiento abdominal**

La experiencia de Ivatury (46) sugiere que la hipoperfusión esplácnica y la acidosis de la mucosa del intestino se inician a presiones abdominales mucho más bajas, mucho antes que se pusiera de manifiesto desde el punto de vista clínico el síndrome de compartimiento abdominal. La hipótesis que proponen estos autores, consiste en que el SCA es semejante al síndrome de compartimiento establecido de las extremidades. Del mismo modo que se inicia la isquemia muscular y nerviosa mucho antes que se pongan de manifiesto los signos clínicos como déficit neurovascular, la isquemia de la

mucosa intestinal se inicia mucho antes que sea reconocible el SCA desde el punto de vista clínico. Aunque no está claro el nivel crítico de la PIA en el paciente gravemente traumatizado bajo tratamiento de control de daños, un nivel por encima de 15 mm de Hg debe desencadenar una vigilancia cuidadosa de la PIA y precipitar el tratamiento si ésta sigue aumentando (recomendación grado C).

El síndrome de reperfusión ocurre cuando se alivia de manera repentina la hipertensión intraabdominal. Son dos sucesos malos que ocurren en este momento: incremento brusco del volumen de ventilación pulmonar verdadero que se administra al paciente, y arrastre de productos de desecho del metabolismo anaerobio desde abajo del diafragma. El primer fenómeno puede dar por resultado alcalosis respiratoria repentina. El último, disminución súbita de la precarga efectiva (una vez que se pueden ampliar las venas abdominopélvicas) y descarga hacia el corazón de ácido, potasio y otros productos de desecho del metabolismo anaerobio. En la serie de Nashville (47), 12% (4 de 34) de los pacientes presentó asistolia después de reperfusión.

### **Prevalencia de la HIA y el SCA**

La prevalencia de la HIA es variable, dependiendo de la definición empleada y de la población en estudio. En el trabajo de Malbrain, realizado en catorce Unidades de Cuidado Intensivo, se estudiaron prospectivamente un total de 265 pacientes, tanto con patologías médicas como quirúrgicas. La HIA se presentó cuando el valor de dos mediciones de PIA monitorizadas diariamente fue > de 12 mm de Hg. El SCA fue diagnosticado cuando una PIA > de 20 mm de Hg se asoció con falla de, al menos, un órgano. De la población, 32,1% presentó HIA, y 4,2 % reunió los criterios diagnósticos del SCA. La presencia de HIA durante la estancia en UCI, fue un predictor independiente de mortalidad (RR 1,85, IC 95% 1,12-3,06; p = 0,01). Los pacientes con HIA presentaron un mayor número de falla de órganos, una menor PPA, presiones de llenado elevadas, mayor tasa de cirugía abdominal, hemoperitoneo, resucitación masiva con líquidos, íleo, acidosis,

politransfusión, coagulopatía, sepsis y disfunción hepática comparados con los pacientes sin HIA. Los predictores independientes de HIA fueron: disfunción hepática, cirugía abdominal, resucitación con líquidos e íleo (25).

La etiología en pacientes con trauma severo de diversa índole está relacionado a la aparición en pacientes en choque hipovolémico durante su período de reanimación de coagulopatía, hipotermia y acidosis refractaria. De igual manera, en pacientes no traumatizados, dicha etiología está asociada a la aparición de respuesta inflamatoria sistémica con liberación de vasoactivos, que inician procesos cíclicos a nivel capilar, con secuestro líquido, inadecuada perfusión tisular y acidosis metabólica, en pacientes con reserva cardiopulmonar y renal deteriorada por sus procesos de base (6, 9, 18, 33). A pesar de la etiología, el beneficio de la descompresión abdominal temprana y el monitoreo continuo de la PIA, constituyen en la actualidad las bases del tratamiento de la HIA. El fin es el de evitar el desarrollo del SCA en pacientes manejados con abdomen cerrado (1, 9, 30).

El diagnóstico tardío o falla en reconocer la presencia de elevación de la PIA y el desarrollo del SCA causa, inevitablemente, la presentación de falla renal, isquemia mesentérica, falla de múltiples órganos y la muerte del paciente; con tasas de mortalidad entre 42% - 100%. Sugrue (8) calcula que la presencia de HIA se asocia con un aumento en once veces la mortalidad asociada comparada a pacientes sin HIA.

### **El problema en nuestro medio**

En nuestro medio, trabajos que sobre el tema durante el manejo de pacientes traumatizados marcaron un hito fueron inicialmente el de Borrález en Bogotá (48) y el de Ferrada (49) en el Hospital Evaristo García de Cali, que con sus grupos de colaboradores manejaron técnicas de “abdomen abierto”, con cubiertas de láminas de plástico (viaflex) suturadas sin tensión al borde de la piel del abdomen, para mejorar las condiciones de manejo del abdomen con vísceras edematisadas y paredes poco complacientes de pacientes críticamente lesionados. Estos sistemas protegían temporalmente el contenido abdominal

incrementado por volumen y combinaban esfuerzos para evitar la falla orgánica asociada.

Posteriormente, el trabajo de Ordóñez y colaboradores (1989) del Departamento de Cirugía de la Facultad de Salud de la Universidad del Valle (50) y paralelamente el de Ramírez y su grupo (1989) de la Universidad de Caldas (51), demostraron cómo la reexploración abdominal programada mediante el manejo con “abdomen abierto”, usando técnicas con malla abdominal de diversos materiales y cremalleras, en pacientes con sepsis abdominal, producía una disminución significativa de la mortalidad de 60% a 31,5%. El manejo incluye revisiones continuas de la cavidad del abdomen para controlar la reacumulación de pus, y desbridar el tejido necrótico. Esta técnica sirvió como fuente de inspiración para que en otros ámbitos hospitalarios se extrapolara su trabajo en beneficio del manejo de pacientes críticos con el uso de estas mallas, asociado a la revisión programada para el control de la sepsis abdominal, durante el manejo de pacientes traumatizados en procedimientos de control de daños, pacientes con reexploraciones programadas y los casos de diversa etiología que en pacientes críticos cursan con HIA (8, 9).

La experiencia en el Hospital Universitario del Valle (52) entre los años 1988 a 1991, al aplicar técnicas de abdomen abierto en 200 pacientes con trauma y sepsis intraabdominal sin adecuado registro de la monitoría de la PIA, mostró un promedio de cirugías para descomprimir la cavidad abdominal con malla de 7, con una mortalidad global de 36%, reduciendo la previa sin abdomen abierto desde 61% - 80%. Igualmente, se reportó 8% de falla de múltiples órganos (mortalidad por FMO en esta serie de 54%), incontinencia de la pared abdominal por sobre distensión de asas de 10% (mortalidad asociada de 50%), reportándose de forma premonitoria para su éxito posterior el uso de malla profiláctica en 15% de casos tratados.

Debido a la falta de recursos adecuados y a la falla en la implementación de monitoría continua de la presión intraabdominal, esta valiosa información no pudo de forma contundente mostrar, inicialmente, el beneficio del uso de malla abdominal para descomprimir en forma efectiva la cavidad abdominal.

Posteriormente, Franco, Ordóñez y colaboradores (53, 54), al analizar 622 casos de sepsis abdominal en forma retrospectiva entre 1989 a 1998, demostraron que 468 pacientes (75%) eran traumatizados críticos con sepsis abdominal, que fueron manejados en el posoperatorio con abdomen abierto con malla y con monitoreo de la presión intravesical. Se encontró una mortalidad de 40,1% (debido en 42% de los casos a falla de múltiples órganos), comparado con una mortalidad global de 49% en pacientes con sepsis abdominal del Hospital Universitario del Valle ( $p = 0,003$ ). De esta forma se pone en evidencia el beneficio en nuestro medio del monitoreo de la presión intraabdominal en pacientes críticos (recomendación grado C). Igualmente, se demuestra la necesidad de establecer parámetros de la misma más finos, que eviten una catástrofe abdominal con su morbimortalidad inherente.

### **Soporte general**

El cuidado intensivo agresivo no operatorio es crítico para prevenir las complicaciones del SCA. Esto involucra la monitoría cuidadosa del sistema cardiorrespiratorio y la adecuada restitución de volumen, especialmente en los casos asociados con hemorragia. Sin embargo, como se sabe, la excesiva resucitación con líquidos actuará de manera adversa en adición al problema. Medidas simples como la descompresión nasogástrica son, por supuesto, mandatorias. Diferentes procedimientos médicos se han sugerido para disminuir la PIA. Éstos incluyen el uso de paracentesis, succión nasogástrica, enemas rectales, gastroproquinéticos, coloproquinéticos, furosemida sola o en combinación con albúmina humana al 20%, hemofiltración venosa continua con ultrafiltración, presión abdominal negativa continua y, finalmente, sedación y curarización (recomendación grado D) (20).

### **Manejo quirúrgico**

Los pacientes con disfunción de órganos y una PIA  $> 20$  mm de Hg, deben someterse a cirugía descompresiva (recomendación grado C). El problema estriba, sin embargo, en establecer cuáles de aquellos pacientes con PIA entre

15 y 20 mm de Hg con disfunción de órganos leve, deben ser intervenidos quirúrgicamente. Estos pacientes definen el grupo con HIA y potencial SCA. La hipoperfusión esplácnica y la acidosis empiezan a manifestarse con presiones de 10 a 15 mm de Hg. Si el tratamiento es instituido más tempranamente, se previene la progresión probable a un daño irreversible. Por tanto, se debe realizar un adecuado discernimiento entre el riesgo y el beneficio. En balance de la evidencia acumulada disponible, estos pacientes deberían probablemente descomprimirse y el diagnóstico confirmado o refutado retrospectivamente (recomendación grado C). No obstante, algunos pacientes pueden beneficiarse de la reanimación con volumen al inicio de la oliguria, conducta que no está exenta de riesgos. Es en este estrecho margen de HIA comprendido entre PIA normal y SCA, que los esfuerzos deben concentrarse en un intento para clarificar definiciones y opciones de tratamiento. La dependencia de parámetros hemodinámicos estándar es poco refinada, pero la medida de la perfusión esplácnica demasiado difícil en el escenario de lo actualmente aplicable. Es indiscutible pensar que el intestino es sensible a los estados de bajo flujo y es propenso a la isquemia a presiones por debajo de aquellas esperadas que inducen SCA; por tanto, cualquier intento debe ser realizado para prevenir el desarrollo de un SCA manifiesto (55).

## **Cierre temporal de la cavidad abdominal**

### **Profilaxis y tratamiento de la hipertensión intraabdominal**

#### **Cierre de la fascia o piel con malla**

El enfoque de los autores y del grupo de trauma del Hospital Universitario del Valle y de la Fundación Clínica Valle del Lili, ante los pacientes de alto riesgo de desarrollar HIA, es el de evitar el cierre primario de la fascia. Se coloca una malla en la fascia o en la piel dependiendo de la calidad de cada una de ellas. Los autores han trabajado inicialmente con las bolsas de solución salina, denominada "bolsa de Bogotá", suturada con monofilamento a la piel en sutura continua, con la ventaja de ser el método más barato, eficiente y práctico. Se puede revisar la cavidad de nuevo abriendo la bolsa por la mitad, explorando ésta y luego suturando los bordes de la bolsa de nuevo.

El inconveniente es que la bolsa se desgarrar con facilidad, sirve para dos o máximo tres exploraciones y luego se debe cambiar por otra y en este proceso se traumatiza y deteriora la piel, lo cual dificulta el cierre definitivo. En el momento, se utiliza al final del tratamiento del abdomen abierto o de la laparotomía por etapas, cuando se han retirado las otras mallas, esperando que ceda el edema de la pared abdominal, para observar el comportamiento de la cavidad a través de ésta, y realizar la última revisión, antes del cierre definitivo.

En el Hospital Universitario del Valle (HUV) se ha empleado también la malla de nailon con cierre de cremallera suturada a ésta con el mismo material; de preferencia se coloca a la fascia si ésta es de buena calidad, suturándola con monofilamento en sutura continua. Si la fascia tiene riesgo de romperse, está infectada o deteriorada, la malla se fija a la piel con el mismo material, preferiblemente con aguja cortante para prestar ayuda al cirujano y menos trauma a la piel.

Debajo de la malla de nailon siempre se deja libre, sin fijarla, una bolsa de solución salina abierta, la cual se cambia en cada procedimiento, a fin de proteger las asas intestinales e impedir que se adhieran a la malla. La malla de nailon tiene varias ventajas: el costo es bajo, menos de dos dólares, la resistencia y la duración son adecuadas, tolera sin deteriorarse más de cinco a siete procedimientos, y dos semanas en tiempo; se puede explorar toda la cavidad y operar a través de ella. Las hay de diferentes tamaños, dependiendo de la extensión de la herida quirúrgica. Las desventajas son algo de dificultad en estrecharla para tratar de reducir la eventración, y que requiere no olvidar el plástico abajo de ésta, pues si se deja por más de 48 horas en el abdomen sin revisar, las asas se adhieren a la malla con el riesgo inherente de fístulas intestinales.

Otra opción de manejo y hasta hace poco la utilizada de preferencia en la Fundación Valle del Lili, es una malla de velcro, la cual tiene dos hojas de este material y una de ellas tiene una tela plastificada. Se fabrica también en el HUV como la de nailon; la tela de plástico queda sobre las asas intestinales



recubriéndolas, protegiéndolas e impide que el velcro esté en contacto con ellas. Cada una de las hojas del velcro se sutura a la fascia o a la piel, dependiendo de la calidad de cada uno de estos tejidos.

Existe en un tamaño grande estándar y se recorta sin problemas al extremo de la herida; se afrontan las hojas de velcro y queda cerrada la cavidad; al separarlas queda abierta la cavidad y protegida por la tela plastificada.

Si la presión intraabdominal aumenta, se separan un poco las hojas y se libera la presión y viceversa. Si la presión disminuye o es mínima, las hojas se afrontan y la laparostomía disminuye su tamaño. En una tercera parte de los casos se evitó la eventración y el paciente al terminar su problema agudo puede lograr un cierre completo de la pared abdominal sin requerir de otra cirugía.

Las suturas ideales para este tipo de mallas, son las mono o multifilamentos # 1, con aguja redonda para la fascia y el mismo material con aguja cortante para la piel.

Este tipo de mallas da seguridad a la pared abdominal, da tranquilidad al paciente y al personal de enfermería que lo maneja y moviliza. Permite sentar el paciente en la cama y en la silla sin temor a la evisceración, lo cual no es posible asegurar ni recomendar con la bolsa de plástico, que se puede desgarrar ocasionando problemas. La "bolsa de Bogotá" es segura únicamente cuando la cavidad está bloqueada y las asas son fijas.

La malla se coloca en la sala de operaciones como se indicó, para una cirugía de control de daños, una pancreatitis necrotizante o una peritonitis secundaria muy severa o una peritonitis terciaria y en la prevención de la HIA y del SCA, siendo las indicaciones más frecuentes. A continuación el paciente se maneja en la unidad de cuidado intensivo. Se coloca el sistema de monitoría de PIA. La primer medición se realiza luego de haber calibrado en ceros el sistema. Dependiendo de esta primera medición y la valoración clínica del paciente y el riesgo de presentar HIA, se decide si la medición se realiza cada

seis horas o mucho más frecuente, hasta cada hora, dependiendo del caso en particular; esto a fin de determinar la necesidad de reexploración o apertura de la malla para prevenir el desarrollo de un SCA terciario.

Al resolver el problema del SCA, al liberar la HIA, se continúa monitorizando la PIA hasta que clínicamente todo el problema se haya resuelto. Es necesaria la monitoría entre tres a cinco días dependiendo de la severidad del problema, luego se retira el sistema de medición (recomendación grado C).

El manejo de la malla lo deciden los cirujanos. La laparotomía por etapas o la revisión sistemática cada 48 horas, la determina el cirujano tratante junto con el equipo de la UCI. Para sepsis intraabdominal se recomienda explorar cada 24 horas en los tres a cuatro primeros días y luego espaciar los procedimientos (recomendación grado D). Por lo general, el manejo rápido y oportuno controla el problema en la primera semana.

En cirugía de control de daños sin SCA, se debe tener más precaución en las revisiones y en el desempaquetamiento. Se recomienda cada 48 a 72 horas, dependiendo si se ha restituido la fisiología normal del paciente (recomendación grado D).

Si se presenta el SCA, de inmediato se debe abrir la malla o llevar el paciente a cirugía para descompresión y colocación de nueva malla.

Este enfoque de cierre temporal abdominal, que sin duda ha representado un gran avance en el manejo de los pacientes gravemente enfermos con estas patologías, no está exento de problemas y complicaciones. Dos de las más frecuentes son la aparición de fístulas intestinales y la imposibilidad de afrontar de manera segura los bordes de la fascia una vez resuelto el problema inicial con la eventración resultante que obliga a procedimientos de reconstrucción posteriores. A fin de lograr un mayor porcentaje en el cierre de la fascia, actualmente en la Clínica Fundación Valle del Lili se está impulsando el uso del cierre temporal de la cavidad abdominal asistido por vacío (sistema *vacuum pack*), el cual se encuentra descrito en la literatura y que

además permite evitar la desecación de las vísceras y controlar la pérdida de fluidos corporales, evitando su acumulación en la cavidad. La técnica para la implementación del sistema se describe como sigue:

Al terminar la exploración abdominal, se perfora en múltiples sitios una bolsa de polietileno. Ésta se coloca sobre las vísceras abdominales y debajo del peritoneo de la pared abdominal hasta los recesos más profundos. Luego, se colocan varias compresas sobre el polietileno llenando el defecto abdominal. Para evitar la salida del contenido abdominal, se coloca una sutura a los bordes de la piel, la cual se deja con mínima tensión. Entre dicha sutura y las compresas se ubican dos drenajes de Jackson Pratt, los cuales salen por el celular subcutáneo a la piel de tres a cinco centímetros arriba del borde superior de la laparostomía. Luego se seca la piel de la pared abdominal a lado y lado y se aplica tintura de Benjuí en forma generosa. Asegurándose que se encuentra seca la pared se procede a colocar un película de Loban®, cubriendo la laparostomía involucrando el sitio de salida de los drenajes y hasta el muslo superior y de lado a lado de los flancos. El drenaje luego es conectado a succión de 100 a 150 mm de Hg.

Reportes preliminares en la literatura, como los hechos en la evaluación retrospectiva de Barker (56) de este sistema, muestran una tasa de éxito en el cierre primario de la fascia tan alto como en 55% de los casos. La premisa para el logro de estos resultados es que la succión continua empleada previene la retracción de la fascia y la formación de adherencias, creando una tensión hacia la línea media de manera constante. En la Clínica Fundación Valle del Lili, con un cuidadoso y definido protocolo para su empleo, el sistema está siendo objeto de evaluación, con tasas de éxito en el cierre primario similares a las descritas y con beneficios adicionales a los observados, como es el manejo mucho más fácil de los pacientes por el personal de enfermería y la predicción de la necesidad de reexploración temprana en los pacientes traumatizados, hecha por la valoración de las características y la cantidad del drenaje producto de la succión.

Se analizaron los pacientes durante un año, del 1º de abril de 2005 a marzo 30 de 2006. A 33 pacientes se les colocó el sistema *vacuum pack*.

Se realizó el procedimiento en 18 pacientes con peritonitis secundaria severa y en 15 pacientes por sangrado masivo, que requirió empaquetamiento para su control.

La edad promedio fue de  $45,8 \pm 17,4$  años. El APACHE II promedio fue de 18 con un rango de 8 a 27. La estancia en UCI fue de  $14 \pm 10$  días y la estancia hospitalaria de  $27,4 \pm 18,6$ .

Los pacientes con trauma presentaron un ISS promedio de  $25 \pm 10,7$  y el índice de trauma abdominal (ATI) fue de 15 (5-56).

En promedio, permanecieron con el sistema  $11,8 \pm 14$  días, con mediana de 6; se mantuvo por un tiempo más prolongado en los pacientes con fístulas intestinales. El número de relaparotomías promedio fue de  $3,6 \pm 3,9$ , con una mediana de 3.

El cierre de la fascia se realizó en 52% de los pacientes. En los casos secundarios a sangrado se logró un cierre mayor de la fascia y se alcanzó 66,67%. Las complicaciones se presentaron en 9% de los casos y fueron: fístulas intestinales, sangrado, evisceración e infección persistente.

Se cuantificó en centímetros cúbicos (cc) por hora la succión, que en promedio fue de 112 cc, con un rango de 65 a 635 cc por hora. El balance positivo en las primeras 24 horas fue de  $5.269 \pm 4.395$  cc, con mediana de 3.560 cc. Con la cantidad y calidad del drenaje se indicó una relaparotomía de urgencia no planeada.

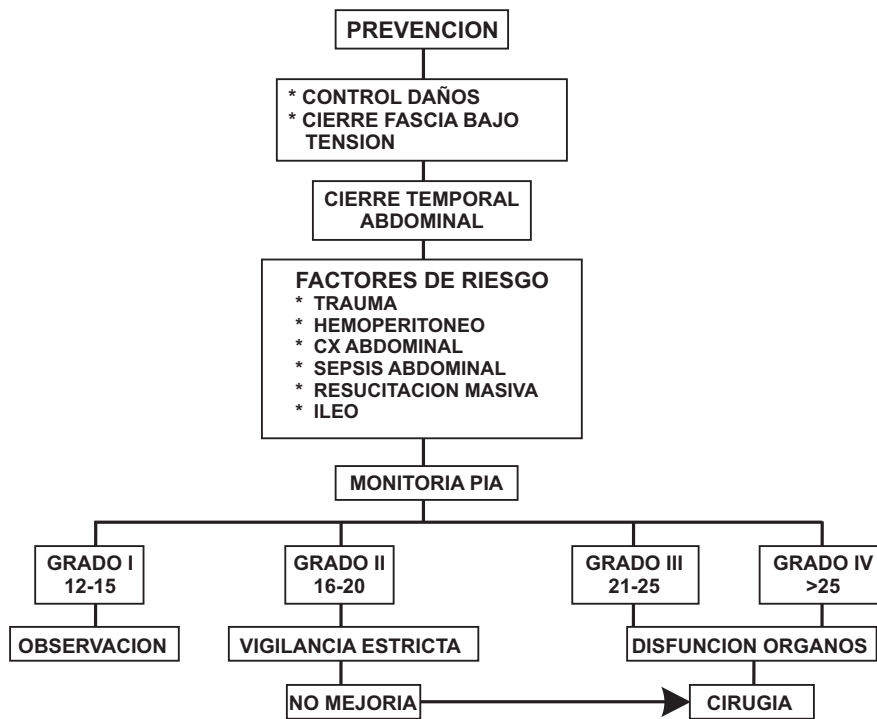
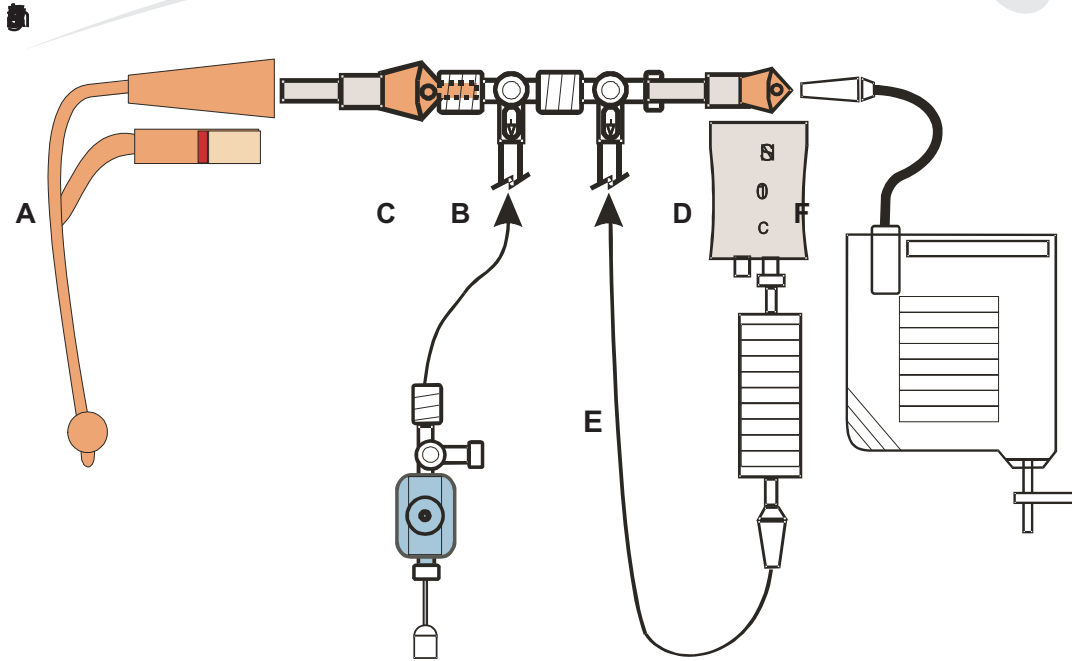
La mortalidad global fue de 21,2%. Para peritonitis de 27,8% y para sangrado de 13,3%.

Las ventajas del sistema fueron: mantener la esterilidad en la cavidad, facilitar un rápido acceso al abdomen, prevenir la pérdida de dominio, preservar la calidad de la fascia, mantener al paciente seco, cuantificar y cualificar la pérdida de líquidos, prevenir la hipertensión intraabdominal y el

síndrome de compartimiento abdominal; es una buena opción en el cierre tardío, no es reactivo al intestino, es un sistema barato y fácilmente disponible, de aplicación rápida y de fácil remoción. Creemos que este sistema es adecuado en el manejo de estas patologías y está sustentado en las guías de manejo del abdomen abierto publicadas por Kaplan y colaboradores (recomendación grado C) (57).

El sistema comercial de terapia VAC (57) es el más recomendado por el consenso de expertos de 2005, que produjo las guías de manejo de abdomen abierto. El sistema tiene una serie de esponjas de poliuretano semipermeables que permiten una adecuada succión y limpieza de la cavidad abdominal, conectadas a una maquina que produce una presión negativa determinada y bien regulada. Las ventajas descritas de este sistema son: el cierre de la fascia es mucho mayor, Miller (58) reporta cierre hasta de 88% en pacientes con trauma; se promueve la granulación por la estimulación de la angiodesis, proliferación y la división celular, remueve los exudados, cuantifica y cualifica las pérdidas del tercer espacio, ayuda al control de la infección y al manejo de la presión intraabdominal (recomendación grado C) (57, 59, 60).

En nuestra Institución se está iniciando la implementación del sistema y pensamos que ésta debe ser la primer opción; si no se cuenta con el VAC comercial se recomienda usar el sistema *vacuum pack* ya descrito. Con estas técnicas se previene y maneja la presión intraabdominal y el síndrome de compartimiento abdominal (recomendación grado C).



## **Referencias**

1. Meldrum DR, Moore FA, Moore EE, et al. Prospective Characterization and Selective Management of the Abdominal Compartment Syndrome. *Am J Surg* 1997;174: 667-673.
2. Cheatham MD. Intra-abdominal Hypertension and Abdominal Compartment Syndrome. *New Horizons* 1999;7:96-115.
3. Shenasky JH, Guillenwater JY. The renal hemodynamic and functional effects of external counterpressure. *Surg Gynecol Obstet* 1972; 134:253-258.
4. Burch JM, Moore EE, Moore FA, et al. The abdominal compartment syndrome. *Surg Clin North Am* 1996;76:833-842.
5. Ridings PC, Bloomfield GL, Blocher CR, et al. Cardiopulmonary effects of raised intra-abdominal pressure before and after intravascular volume expansion. *J Trauma* 1995;39:1071-1075.
6. Ivatury RR, Diebel L, Porter JM, et al. Intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome. *Surg Clin North Am* 1997;77:783-800.
7. Oppenheim A. Tension pneumoperitoneum after blast injury: dramatic improvement in ventilatory and hemodynamic parameters after surgical decompression. *J Trauma* 1998;44:915-917.
8. Sugrue M. Intra-abdominal pressure and gastric intramucosal pH: is there an association? *World J Surg* 1996;20:988-991.
9. Ivatury RR. Intra-abdominal hypertension, gastric mucosal pH and abdominal compartment syndrome *J Trauma* 1997;43:194.
10. Burch JM, Ortiz VB, Richardson RJ, et al. Abbreviated laparotomy and planned reoperation for critically injured patients. *Ann Surg* 1992; 215:476-482.
11. Ku J, Brasel KS, Baker CC, et al. Triangle of Death: Hypothermia, acidosis, and coagulopathy. *New Horizons* 1999;7:61-72.
12. Lacey SR, Carris LA, Beyer AJ. Bladder pressure monitoring significantly enhances care of infants with abdominal wall defects: A prospective clinical study. *J Pediatr Surg* 1993;28:1010-1015.

13. Gross RE. A new method for surgical treatment of large omphaloceles. *Surg* 1948; 24:277-292.
14. Soderberg G, Westin B. Transmission of rapid pressure increase from the peritoneal cavity to the bladder. *Scand J Urol Nephrol* 1970; 4:155-156.
15. Richardson JD, Trinkle JR. Hemodynamic and respiratory alternations with increased intra-abdominal pressure. *J Surg Res* 1976; 20:401-404.
16. Harman PK, Kron IL, McLachlan HD, et al. Elevated intra-abdominal pressure and renal function. *Ann Surg* 1982; 196:594-597.
17. Kron IL, Harman PK, Nolan SP. The measurement of intra-abdominal pressure as a criterion for abdominal reexploration. *Ann Surg* 1984; 199:28-30.
18. Richard's WO, Scovill W, Shin B, et al. Acute renal failure associated with increased intra-abdominal pressure. *Ann Surg* 1983; 197:183-187.
19. Johna S, Taylor E, Brown C. Abdominal compartment syndrome: does intra-cystic pressure reflect actual intra-abdominal pressure? A prospective study in surgical patients. *Critical Care* 1999; 3:135-138.
20. Sugrue M. Abdominal Compartment Síndrome. *Curr Opin Crit Care* 2005; 11:333-338.
21. O'Leary MJ, Park GR. Acute renal failure in association with pneumatic anti shock garment and with tense ascites. *Anesthesia* 1921; 46:326-327.
22. Teichman W, Whitman DH, Anddreone PA. Scheduled reoperations (etappenlavage) poor diffuse peritonitis. *Arch Surg* 1986; 121:147.
23. Whitman DH, Aprahamian C, Bergstein JM. Etapennlavage: Advance diffuse peritonitis managed by planned multiple laparotomies utilizing sippers, slide fastener, and analogue for temporary abdominal clotener, and Velcro analogue for temporary abdominal closure. *Arch Surg* 1997; 132:957.
24. Ishizaki Y, Bandai Y, Shimomura K, et al. Safe intra-abdominal pressure of carbon dioxide pneumoperitoneum during laparoscopic surgery. *Surgery* 1993; 114:549-554.
25. Malbrain M. Incidente and prognosis of intraabdominal hipertensión in a mixed population of critically ill patients. A multiple-center epidemiological study . *Crit Care Med* 2005; 33(2).



26. Balogh Z. Continuous INTA-abdominal pressure measurement technique. *The American Journal of Surgery* 2004; 188:679-684.
27. Simon RJ, Fridlander MH, Ivantury RR. Hemorrhage lowers the threshold for intra-abdominal hypertension induced pulmonary dysfunction. *J Trauma* 1997; 42:398-405.
28. Kashtan J, Green JF, Parson EQ, et al. Hemodynamic effects of increased intra-abdominal pressure. *J Surg Res* 1981; 30:249-255.
29. Diamant M, Benumof JL, Saidman LJ. Hemodynamics of intra-abdominal pressure. *Anesthesiology* 1978; 48:23-27.
30. Luca A, Cirera I, García-Pagán JC. Hemodynamic effects of acute changes in intra-abdominal pressure in patients with cirrhosis. *Gastroenterology* 1993; 104:222-227.
31. Cullen DJ, Coyle JP, Teplick R. Cardiovascular, pulmonary, and renal effects of massively increased intra-abdominal pressure in critically ill patients. *Crit Care Med* 1989; 17:118-121.
32. Cheatham ML, Safcsak K, Block EF, et al. Preload assessment in-patients with an open abdomen. *J Trauma* 1999; 46:16-22.
33. Bloomfield GL, Saggi BH, Blocher CR, et al. The physiologic effects of externally applied continuous negative abdominal pressure for intra-abdominal Hypertension. *Am Assoc Surg Trauma Congress fifty-eight. Canada. September 1998. Memories.*
34. Sugrue M, Jones F, Jangua KL. Temporary abdominal Closure: A prospective evaluation of its effects on renal and respiratory physiology. *J Trauma* 1998; 45:914-921.
35. Diebel LN, Dulchavsky SA, Wilson RF, et al. Effects of increased intra-abdominal pressure on mesenteries artery and intestinal mucosai blood flow. *J Trauma* 1992; 58:573-576.
36. Eleftheriadis E, Kotzampassi K, Panotas K, et al. Gut ischemia, oxidative stress and bacterial o translocation in elevated abdominal pressure in rats. *World J Surg* 1996; 20:11.
37. Eleftheriadis E, Kotzampassi K, Botsios D, et al. Splanchnic ischemia during laparoscopic cholecystectomy. *Surg Endosc* 1996; 10:324.

38. Diebel L, Saxe J, Dulchavsky S. Effect of intra-abdominal pressure on abdominal wall blood flow. *Am Surg* 1992;58:573.
39. Joseph LG, Este-McDonald JR, Birkett DH, et al. Diagnostic laparoscopy increases intracranial pressure. *J Trauma* 1994;36:815.
40. Mijangos JL, Thwin N, Hinchey EJ, et al. Changes in intracranial pressure during carbon dioxide pneumoperitoneum in normovolemic and hypovolemic animals. *Surg Forum* 1994;45:583.
41. Blomfield GL, Dalton JM, Surgeman HJ, et al. Treatment of increasing intracranial pressure secondary to the abdominal compartment syndrome in a patient with combined abdominal and head trauma. *J Trauma* 1995;39:1168.
42. Bloomfield GL, Ridings PC, Blocher CR, et al. Effects of increased intra-abdominal pressure upon intracranial and cerebral perfusion pressure and after volume expansion. *J Trauma* 1996;40:936.
43. Bloomfield GL, Ridings PC, Sugerman HJ, et al. Increased abdominal pressure mediates the effects of elevated intra-abdominal pressure upon the central nervous and cardiovascular system. *Surg Forum* 1995;46:572.
44. Ivatury RR, Diebel L, Porter JM, et al. Hipertensión intraabdominal y síndrome de compartimiento abdominal. *Surg Clin of North America* 1997;77:780-794.
45. Richardson JD. Commentary. Intra-abdominal hipertensión. In Ivatury RR, Cayten CG (eds.): *The Textbook of Penetrating Trauma*. Baltimore, Williams & Wilkins 1996.
46. Ivatury RR, Simon RJ. Intra-abdominal hypertension. In Ivatury RR, Cayten CG (eds.): *The textbook of Penetrating Trauma*. Baltimore, Williams & Wilkins 1996.
47. Eddy V, Nunn C, Morris JA Jr. Síndrome del compartimiento abdominal: Experiencia de Nashville. *Surg Clin of North America* 1997;77:797-807.
48. Borráez OA. Abdomen abierto. En: Quintero G, Nieto JA, Lerma C. *Infección en cirugía*. Bogotá: Editorial Médica Panamericana 2001; 230-237.
49. Hirshberg A, Mattox K, Ferrada R. Control de daños en cirugía de trauma. *Trauma. Sociedad Panamericana de Trauma* 1997;541-550.

50. Ordóñez CA, Ferrada R, Flórez G. Abdomen abierto en sepsis intraabdominal. Malla de nailon con cierre. *Panam J Trauma* 1989; 1:16-21.
51. Ramírez N, López R, Vallejo JF. Reexploración abdominal programada mediante el uso de malla con cremallera. *Boletín Hospitalario Universidad de Caldas, Colombia* 1989 febrero.
52. Ordóñez CA, García A, Flórez G, Ferrada R. Uso de malla en abdomen abierto, en sepsis intraabdominal. *Revista Colombiana de Cirugía* 1995; 10:101-108.
53. Franco J, Ordóñez CA, García A, et al. Manejo de la sepsis abdominal con abdomen abierto con malla. Análisis de la mortalidad en 622 casos. Presentado en el II Congreso Nacional de la Asociación de Medicina Crítica y de Cuidado Intensivo. Cartagena 1999.
54. Ordóñez CA, Ramos LG. Hipertensión intraabdominal y síndrome de compartimiento abdominal. En: Ordóñez CA, Ferrada R, Buitrago R. *Cuidado intensivo y trauma*. Bogotá: Editorial Distribuna, 2002; 539-555.
55. Malbrain M. Intra-abdominal hypertension in the abdominal critically ill: it is time to pay attention. *Curr Opin Crit Care* 2005; 11:156-171.
56. Barker D, Kaufman H, Smith L, et al. Vacuum Pack Technique of Temporary Abdominal Closure: A 7-Year Experience with 112 Patients. *J Trauma* 2000; 48(2):201-6; discussion 206-207.
57. Kaplan M, Banwell P, Orgill D, et al. Guidelines for the Management of the Open Abdomen. *Supplement to Wounds* 2005; 1-24.
58. Miller P. Prospective evaluation of vacuum-assisted fascial closure after open abdomen. *Ann Surg* 2004; 239:608-616.
59. Suliburk J, Ware D, Balogh Z, et al. Vacuum-Assisted Wound Closure Achieves Early Fascial Closure of Open Abdomens after Severe Trauma. *J Trauma*. 2003; 55:(6):1155-1160.
60. Garner G, Ware D, Cocanour C, et al. Vacuum-Assisted Wound Closure Achieves Early Fascial Closure of Open Abdomens after Severe Trauma. *Am J Surg* 2001; 182(6):630-638.