

Síndrome compartimental abdominal en el postoperatorio de un paciente con aneurisma de aorta abdominal infrarrenal fisurado. Caso clínico y revisión de la bibliografía

L. Rodríguez-Lorenzo^a, A. Romera^a, Z. Madrazo-González^b,
J. Cotillas-Trulla^a, T. Gracia-Guerrero^c, M.A. Cairols-Castellote^a

SÍNDROME COMPARTIMENTAL ABDOMINAL EN EL POSTOPERATORIO DE UN PACIENTE CON ANEURISMA DE AORTA ABDOMINAL INFRARRENAL FISURADO. CASO CLÍNICO Y REVISIÓN DE LA BIBLIOGRAFÍA

Resumen. Introducción. El síndrome compartimental abdominal (SCA) representa una entidad clínica caracterizada por un aumento de la presión intraabdominal con potencial para provocar, si no se diagnostica y se corrige a tiempo, fallo multiorgánico progresivo y la muerte del paciente. En nuestra especialidad, el paradigma sería los enfermos con un aneurisma de aorta abdominal fisurado y tratados tanto con cirugía abierta convencional, como mediante técnicas endovasculares. Caso clínico. Varón de 79 años con factores de riesgo vascular habituales, que acudió a Urgencias por un cuadro de dolor lumbar con masa abdominal pulsátil en la exploración. Tras la realización de una tomografía axial computarizada, que confirmó el diagnóstico y descartó la terapéutica endovascular, fue intervenido mediante cirugía abierta, en la que se realizó una exclusión del aneurisma y una derivación aortobifemoral. En el postoperatorio precoz presentó deterioro clínico progresivo, oligoanuria y distensión abdominal grave por lo que, tras descartar otras causas de fallo multiorgánico, se realizó medición de la presión intravesical ante la sospecha de posible SCA. Tras confirmar la situación de hiperpresión intraabdominal fue reintervenido para realizar una laparotomía descompresiva. En la revisión de la bibliografía se discute la fisiopatología, los métodos diagnósticos y el tratamiento del SCA. Conclusión. Existe un grupo de pacientes en los que la identificación de las situaciones de riesgo de desarrollar un SCA resulta vital para evitar, mediante una intervención precoz, un desenlace fatal hacia el fallo multiorgánico y el fallecimiento. [ANGIOLOGÍA 2007; 59: 407-14]

Palabras clave. Aneurisma de aorta infrarrenal. Síndrome compartimental abdominal. Tratamiento.

Introducción

El síndrome compartimental abdominal (SCA) representa una situación clínica potencialmente letal

en pacientes críticos que, de no existir un alto grado de sospecha, puede pasar inadvertida. Se caracteriza por el desarrollo de disfunción multiorgánica progresiva (insuficiencia renal, alteración neurológica y afectación respiratoria aguda con hipoxia e hipercapnia) y distensión abdominal marcada, como resultado de un aumento persistente de la presión intraabdominal (PIA).

Fue descrito por primera vez como entidad clínica por Baggot [1] en 1951 y el uso del término como tal se atribuye a Kron et al (1984), que describieron su fisiopatología tras la ruptura de un aneurisma de aorta abdominal (AAA) [2].

Aceptado tras revisión externa: 01.10.07.

^aServicio de Angiología y Cirugía Vascular y Endovascular. ^bServicio de Cirugía General y Aparato Digestivo. ^cServicio de Anestesiología y Reanimación. Hospital General Universitari de Bellvitge. L'Hospitalet de Llobregat, Barcelona, España.

Correspondencia: Dra. Laura Rodríguez Lorenzo. Servicio de Angiología y Cirugía Vascular y Endovascular. Hospital General Universitari de Bellvitge. Feixa Llarga, s/n. E-08907 L'Hospitalet de Llobregat (Barcelona). Fax: +34 932 607 515. E-mail: lrodrigl@hotm.com

© 2007, ANGIOLOGÍA

Con la instauración de técnicas endovasculares para el tratamiento de los AAA fisurados podríamos observar un incremento en la incidencia de esta entidad clínica.

Caso clínico

Varón de 79 años, exfumador, hipertenso y dislipémico, que consultó en el Servicio de Urgencias por un cuadro de dolor lumbar izquierdo de características cólicas de 24 horas de duración. En la exploración física se detectó una masa abdominal pulsátil. Con la sospecha diagnóstica de AAA complicado, fue remitido a nuestro hospital para valoración y tratamiento.

Durante su estancia en Urgencias, el paciente se mantuvo hemodinámicamente estable (tensión arterial 153/97 mmHg, frecuencia cardíaca de 110 latidos/min), con diuresis conservada (40 cm³ a la hora). En la exploración física destacaba la presencia de marcada distensión abdominal y una masa centroabdominal pulsátil, con dolor lumbar izquierdo a la percusión y pulsos periféricos presentes y simétricos en ambas extremidades inferiores.

Análíticamente, la hemoglobina y el hematocrito permanecían conservados (Hb, 11,5 g/dL; hematocrito, 35%), con plaquetas (227 × 10⁹/L) y tiempos de coagulación (TP, 1,13; TTPA, 0,9) dentro de la normalidad. En la bioquímica sólo destacaba una creatinina ligeramente elevada (139 µM/L).

Se realizó una tomografía axial computarizada (TAC) abdominal urgente y se halló un AAA infrarrenal de 97 × 98 × 125 mm (AP-T-L) de diámetro máximo, que se extendía desde 8,5 mm por debajo del *ostium* de la arteria renal izquierda hasta la bifurcación iliaca, con calcificación aortoiliaca grave y signos de sangrado retroperitoneal reciente.

Con el diagnóstico de AAA infrarrenal fisurado y tras descartarse la técnica endovascular (cuello de longitud inadecuada y muy calcificado), el paciente fue intervenido de forma urgente y se le practicó una

laparotomía media, exclusión del aneurisma e injerto aortobifemoral (prótesis de Dacron Colágeno[®] de 18 × 9 mm). La duración de la intervención fue de 5 horas, precisando politransfusión de hemoderivados (14 concentrados de hematíes, 3 unidades de plasma y 3 *pool* de plaquetas).

Durante el postoperatorio inmediato el paciente se mantuvo hemodinámicamente estable, con diuresis conservadas (creatinina, 170 µM/L), sin necesidad de inotropos y con una correcta función respiratoria, por lo que toleró la extubación precoz.

Tras las primeras 24 horas, el paciente desarrolló un cuadro de insuficiencia respiratoria hipercápnica (precisó ventilación asistida con BIPAP) asociado a importante distensión abdominal y empeoramiento progresivo de la función renal (creatinina, 296 µM/L). Ante el deterioro del paciente y la identificación de una situación clínica compatible con hipertensión intraabdominal (HIA), se cuantificó la presión intravesical (PIV) –31 mmHg– y se confirmó la presencia de un SCA. Reintervenido de urgencia mediante laparotomía media y revisión de la cavidad abdominal, se halló una isquemia segmentaria del sigma. Tras practicarse una hemicolectomía izquierda (anastomosis colorrectal terminoterminal mecánica) y cierre aponeurótico de aproximación con malla Vypro[®] fijada a la fascia del recto anterior, se cubrió la herida con una bolsa de suero estéril perforada fijada a la piel (Fig. 1).

Se trasladó al paciente a la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI), con mala evolución clínica posterior a pesar de la disminución de la PIV a 16 mmHg, desarrolló distrés respiratorio, que precisó soporte ventilatorio mecánico, síndrome febril, inestabilidad hemodinámica sin respuesta a fármacos vasoactivos y oligoanuria, y falleció al cuarto día.

Discusión

La presión en la cavidad abdominal o intraabdominal es, en condiciones normales, ligeramente superior a



Figura 1. Imagen final tras descompresión mediante laparotomía media, colocación de malla Vypro y cubrimiento de la pared abdominal con bolsa de plástico estéril perforada.

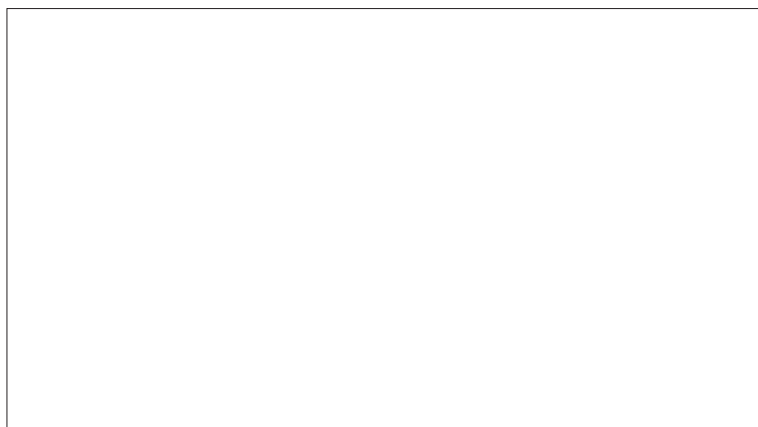


Figura 2. Esquema de medición de la presión intravesical (modificado de [6]).

la presión atmosférica, con variaciones durante el ciclo respiratorio y en diferentes situaciones clínicas [3]. Así, Tiwari et al [4] describieron PIA variables, entre 3,5-10,5 mmHg en hombres y 3,0-8,8 mmHg en mujeres, en pacientes intervenidos mediante laparotomía. La HIA se define como la elevación mantenida de la PIA por encima de 12 mmHg [3].

Existen dos técnicas de cuantificación de la PIA: la medición directa, método invasivo que precisa la colocación de un catéter directamente en la cavidad abdominal y, por tanto, asociada a morbilidad (especialmente en forma de infecciones) y la indirecta. Es-

ta última puede realizarse a través de la PIV (Fig. 2) o intragástrica. La PIV –actualmente, la técnica de referencia– fue descrita por Kron et al [2] en 1984 y se basa en las propiedades intrínsecas de la vejiga urinaria, estructura intraabdominal con pared elástica que, al distenderse parcialmente, presenta una presión endocavitaria que refleja de forma bastante exacta la PIA. La técnica consiste en introducir un catéter de Foley® intravesical y, tras vaciar la vejiga, se instilan de 50 a 100 mL de suero salino –algunos autores recomiendan un máximo de 25 mL [3]–. Con el paciente en decúbito supino y con el cero en el sector de la sínfisis del pubis, se conecta un transductor de presión a la sonda de Foley y se mide la presión (en mmHg) [3,5,6].

Cuando no resulta apropiada la medición de la PIA vía intravesical (por hematoma o traumatismo vesical), puede usarse la medición intragástrica, instilando 50-100 cm³ de suero salino fisiológico mediante una sonda nasogástrica y conectándolo a un transductor de presiones. Este mé-

todo ha sido validado y se han detectado variaciones de 25 cmH₂O con respecto a las presiones urinarias. Determinaciones bajas del pH de la mucosa gástrica también pueden orientar hacia un SCA [7].

El SCA se ha relacionado con un gran número de entidades clínicas, tanto agudas como crónicas, asociadas todas ellas a la producción de HIA [8]. Algunos autores las dividen en primarias [3] (lesiones en la región abdominopélvica que suelen precisar intervención quirúrgica, como traumatismos, ascitis o tumores) y secundarias a condiciones que no se originan en la zona abdominal o pélvica (sepsis, grandes

quemados, etc.). En nuestro caso, el AAA fisurado combina la localización retroperitoneal, el edema intestinal como consecuencia de la evisceración quirúrgica y la tracción del meso y el *shock* hipovolémico politransfundido.

Ante una alta sospecha clínica de SCA, la realización de pruebas de imagen de rutina no resulta imprescindible [9]. La prueba más solicitada en la mayoría de los casos es la TAC, siendo los hallazgos más habituales la infiltración del retroperitoneo, la compresión extrínseca de la vena cava inferior, el aumento ($> 0,8$) de la ratio del diámetro abdominal anteroposterior-transverso (*round belly*), la ascitis y el neumoperitoneo. La compresión o desplazamiento renal, el engrosamiento de la pared intestinal o el aumento bilateral inguinal representan hallazgos menos frecuentes [9].

El SCA representa la combinación de HIA y su repercusión multiorgánica. Así, a nivel cardiovascular, la alta PIA dificulta el retorno venoso (compresión de la vena cava inferior), por lo que provoca una disminución de la precarga y predispone a patología tromboembólica. Asimismo, el aumento de la presión intratorácica produce compresión miocárdica, disminuye la contractilidad cardíaca y aumenta la poscarga, con reducción tanto del gasto cardíaco como del índice cardíaco [2,10,11].

La HIA también afecta al funcionamiento pulmonar, restringiendo el descenso diafragmático y disminuyendo la capacidad pulmonar. Entre los signos clínicos de PIA elevada en pacientes con ventilación mecánica se incluyen el aumento en las presiones pico y el descenso del volumen corriente. La pérdida de la relación ventilación-perfusión, la hipoxia y la hipercapnia conducen a la necesidad de ventilación mecánica [12,13].

La disminución progresiva de la diuresis hasta el intervalo de oliguria-anuria constituye la expresión clínica más llamativa de la afectación renal por el SCA, incluso con cifras tensionales normales. Así, cifras de PIA de 15-20 mmHg producen oliguria, y

PIA de 30 mmHg, anuria [4,14]. La isquemia renal subsiguiente promueve la activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona. De prolongarse, todo ello conducirá a un cuadro de necrosis tubular aguda [15]. La disfunción renal por HIA cursa habitualmente con niveles normales de sodio en orina, mientras que en la necrosis tubular aguda el sodio urinario suele ser superior a 40 mEq/L [16]. Así, como el gasto cardíaco mejora con fluidoterapia, la diuresis no responde a dicho aporte. La inadecuada presión de perfusión renal y el bajo gradiente de filtración glomerular se han propuesto como elementos clave en el fallo renal secundario al SCA [3].

Gastrointestinalmente, la perfusión del lecho esplácnico, de la microvascularización hepática y de la arteria hepática se reducen de forma significativa a partir de valores de PIA de tan sólo 10 mmHg. Estudios en modelos animales han relacionado la hipoxia intestinal con la liberación de citocinas por las células hepáticas de Küpffer y fenómenos de traslocación bacteriana intestinal [7,17]. Estas bacterias incitan la liberación de citocinas proinflamatorias y perpetúan el ciclo, además de contribuir a complicaciones sépticas posteriores. Ivatury et al [18] demostraron que valores de PIA de 20 mmHg disminuyen de forma marcada el flujo mesentérico y descenden el pH de la mucosa gástrica. Esto podría indicar que la estabilidad hemodinámica no es suficiente para evitar el sufrimiento intestinal y remarca la importancia de la descompresión abdominal temprana. En nuestro caso, la presencia de isquemia intestinal asociada pudo verse favorecida por la ligadura de la arteria mesentérica inferior en el contexto de un paciente con ateromatosis grave, pero existen evidencias de una clara relación entre la HIA y el desarrollo de isquemia intestinal [19].

La pared abdominal responde a los cambios de presión siguiendo una curva exponencial [9]. Ante una situación de HIA, incrementos relativamente pequeños de presión provocan grandes aumentos de PIA. Es frecuente la aparición de complicaciones en las

Tabla. Escala de gradación de la presión intraabdominal de Burch (modificada de [23]).

Grado	Presión vesical (mmHg)	Signos clínicos	Recomendación
I	10-15	Ninguno	Mantener volumen intravascular adecuado
II	16-25	Oliguria (diuresis < 0,5 cm ³ /kg/h) Aumento presiones vía aérea (PAP > 50 mmHg)	Mantener volumen intravascular adecuado Monitorización estrecha
III	26-35	Anuria, descenso del gasto cardíaco, presiones elevadas en la vía aérea	Descompresión quirúrgica y exploración
IV	> 35		

PAP: presión de arteria pulmonar.

heridas quirúrgicas, como dehiscencia, eventración e infección [6]. Esto puede deberse, en parte, al descenso de la perfusión de la musculatura abdominal.

El bajo gasto cardíaco, además de producir fallo renal, respiratorio e isquemia intestinal, incrementa el riesgo de edema cerebral secundario a la hipoxemia. El SCA se ha relacionado con elevaciones de la presión intracraneal (PIC) y descenso en la presión de perfusión cerebral en pacientes politraumáticos. Bloomfield et al [20] demostraron que el aumento de la PIA durante el SCA provoca aumentos significativos de la PIC hasta valores de 35 mmHg, con caída crítica de la presión de perfusión cerebral. Según Wolfgang et al [21], tras una laparotomía descompresiva, los valores de la PIC caen de nuevo a niveles de 10-15 mmHg.

La mortalidad en los pacientes que desarrollan un SCA oscila entre el 63 y el 72%, siendo las causas principales el *shock* hemorrágico, la insuficiencia respiratoria aguda y el fallo séptico multiorgánico.

Existen varias escalas de correlación entre la PIA y la aparición de la sintomatología, así como la determinación de la presión a partir de la cual estaría indicada una revisión quirúrgica urgente. Burch et al [22] recomendaron la descompresión quirúrgica ante PIA superiores a 35 mmHg, pero en la mayoría de los casos una intervención tardía implicaba malos resultados, lo que motivó a Meldrum et al a mejorar

la clasificación de Burch et al apoyándose en el uso de marcadores clínicos de deterioro como la oliguria, hipotensión y acidosis, indicando la descompresión quirúrgica ante PIA superiores a 25 mmHg [5,23] (Tabla). Actualmente, según la World Society of the Abdominal Compartment Syndrome, se recomienda descompresión abdominal ante PIA superiores a 20 mmHg y clínica compatible [3] e iniciar el tratamiento médico para reducir la PIA desde cifras superiores a 12 mmHg.

El soporte médico para reducir la PIA incluye [3]:

- Mejora de la adaptabilidad de la pared abdominal (correcta sedación, analgesia, evitar la elevación del cabecero > 30°).
- Descompresión intestinal mediante sonda nasogástrica, sonda rectal, agentes procinéticos, paracentesis evacuadoras.
- Ajuste adecuado del balance de líquidos (evitar fluidoterapia excesiva, empleo de diuréticos, coloides, hemodiálisis, etc.).
- Soporte hemodinámico con presiones arteriales medias superiores a 60 mmHg, optimizando la relación ventilación-perfusión.

Se han descrito múltiples técnicas para llevar a cabo el cierre temporal de la pared abdominal, de elección cuando no es posible la aproximación sin tensión o si se planea una reexploración [24-26]. El método *sand-*

wich original, descrito por Schein et al [27], consiste en suturar una malla de polipropileno Marlex® (C.R. Bard, Billerica, Massachusetts, Estados Unidos) a la fascia, y cubrir la herida con un plástico adhesivo atravesado por dos tubos de drenaje. La malla, dependiendo de la evolución del paciente y de la PIA, se puede ir aproximando progresivamente en la misma UCI recortándose por la línea media y cerrándose de nuevo mediante sutura continua con monofilamento irreabsorbible [28]. El cierre definitivo se realizará en un segundo tiempo. Según el método *vacuum pack* –Brock et al [29]–, se dispondrían unas gasas estériles entre las vísceras abdominales y el peritoneo parietal, y se colocarían dos sistemas de drenaje entre las gasas. Tras cubrir la herida mediante un plástico adhesivo, los drenajes se conectan a un sistema de succión. Una técnica barata y de fácil aplicación es el *sandwich-vacuum* modificado [30], que emplea una bolsa de irrigación urológica de 3 litros ('bolsa de Bogotá') [28, 30]. La bolsa abierta se dispone extendida entre las vísceras y el peritoneo parietal de la pared abdominal anterior. Los bordes de la bolsa se colocan al menos a 5 cm de los bordes de la fascia y se aproximan los rectos con puntos sueltos de nylon sin tensión (para prevenir la retracción). Se sitúan dos sondas nasogástricas en los ángulos de las incisiones, entre la bolsa y la sutura de nylon. Se cubre la herida con un plástico adhesivo y, a través de pequeños orificios, las sondas nasogástricas atraviesan el centro del plástico y se conectan a una bolsa de drenaje con un sistema de succión a 120-150 mmHg. La aplicación de presiones negativas elevadas (> 150 mmHg) en la herida podría teóricamente colapsar los vasos y causar necrosis tisular, por lo que algunos autores recomiendan conectar el sistema de drenaje a presiones bajas (< 50 mmHg) [31]. Con el drenaje en succión continua se contienen las vísceras al tiempo que se mantiene cierta tensión fascial para prevenir la retracción. Además, hace más

sencillo el adecuado cálculo de la salida de fluidos y, por tanto, de la pérdida de líquidos, electrolitos y proteínas procedente de las vísceras expuestas. Todo ello ha de tenerse en cuenta para ajustar los objetivos nutricionales a la pérdida proteica, y se ha de corregir de forma meticulosa cualquier fuga en el sistema [32].

Como ventajas adicionales, estos sistemas permiten la inspección diaria de la herida, el paciente puede ser movilizado y los recambios se pueden hacer directamente en la UCI.

El empleo de materiales no adherentes facilita su retirada posterior, consiguiéndose el cierre primario de la fascia en un elevado número de casos (50-60%). El desarrollo de fístulas intestinales (5%) se ha asociado a lesiones intestinales previas y, aunque a veces se resuelven con tratamiento conservador, en ocasiones precisan reintervención.

También se han descrito casos de evisceración (en ocasiones por errores técnicos, como dejar la bolsa urológica a menos de 1 cm de los bordes fasciales). Si existe un gran defecto y no es posible el cierre, se pueden realizar colgajos dérmicos dejando un defecto fascial que será reparado posteriormente. El tiempo medio de cierre posterior es muy variable.

En conclusión, el SCA es una entidad prevalente, muchas veces inadvertida en pacientes críticos que, de no identificarse y, por tanto, tratarse precozmente, resulta fatal. Su diagnóstico exige un alto grado de sospecha clínica [24], especialmente en pacientes con fallo multiorgánico de base.

La identificación de pacientes de riesgo, como en el caso de un AAA fisurado con prolongada evisceración y politransfusión, y la monitorización posterior de la PIV mediante determinaciones cada 6 horas podría permitir de forma sencilla el diagnóstico precoz del SCA y su adecuado tratamiento, con mejores resultados a largo plazo [19,33,34].

Bibliografía

1. Baggot MG. Abdominal blow-out: a concept. *Anesth Analg* 1951; 30: 295-9.
2. 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.
3. World Society of the Abdominal Compartment Syndrome. Results from the international conference of experts on intra-abdominal hypertension (IAH) and abdominal compartment syndrome (ACS). *Intensive Care Med* 2006; 32: 1722-32.
4. Tiwari A, Haq AI, Myint H. Acute compartment syndromes. *Br J Surg* 2002; 89: 397-412.
5. Lozen Y. Intraabdominal hypertension and abdominal compartment syndrome in trauma: pathophysiology and interventions. *AACN Clin Issues* 1999; 10: 104-12.
6. Hunter JD, Damani Z. Intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome. *Anaesthesia* 2004; 59: 899-907.
7. Eleftheriadis E, Kotzampassi K, Papanotas K. Gut ischemia, oxidative stress, and bacterial translocation in elevated abdominal pressure in rats. *World J Surg* 1996; 20: 11-6.
8. Walker J, Criddle LM. Pathophysiology and management of abdominal compartment syndrome. *Am J Crit Care* 2003; 12: 367-73.
9. Branchereau A, Jacobs M. Vascular emergencies. In Yapanis M, Wolf J, eds. *The abdominal compartment syndrome*. New York: Futura; 2003. p. 157-63.
10. Ridings PC, Bloomfield GL, Blocher CR. Cardiopulmonary effects of raised intra-abdominal pressure before and after intravascular volume expansion. *J Trauma* 1995; 39: 1071-5.
11. Barnes GE, Laine GA, Giam PY. Cardiovascular responses to elevation of intra-abdominal hydrostatic pressure. *Am J Physiol* 1985; 248: 208-13.
12. Saggi B, Sugerman H, Ivatury R, Bloomfield G. Abdominal compartment syndrome. *J Trauma* 1998; 45: 597-609.
13. Nebelkopf H. Abdominal compartment syndrome. *Am J Nurs* 1999; 99: 53-60.
14. Richards WO, Scovill W, Shin B. Acute renal failure associated with increased intra-abdominal pressure. *Ann Surg* 1983; 197: 183-7.
15. Schein M, Wittmann D, Aprahamian C, Condon R. The abdominal compartment syndrome: the physiological and clinical consequences of elevated intra-abdominal pressure. *J Am Coll Surg* 1995; 180: 745-53.
16. Morken J, West MA. Abdominal compartment syndrome in the intensive care unit. *Curr Opin Crit Care* 2001; 7: 268-74.
17. Diebel LN, Dulchavsky SA, Brown WJ. Splanchnic ischemia and bacterial translocation in the abdominal compartment syndrome. *J Trauma* 1997; 43: 852-5.
18. Ivatury R, Diebel L, Porter J, Simon R. Intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome. *Surg Clin North Am* 1997; 77: 783-800.
19. Loftus IM, Thompson MM. The abdominal compartment syndrome following aortic surgery. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2003; 2: 97-109.
20. Bloomfield GL, Ridings PC, Blocher CR. Effects of increased intraabdominal pressure upon intracranial and cerebral perfusion pressure before and after volume expansion. *J Trauma* 1996; 40: 936-43.
21. Ertel W, Oberholzer A, Platz A, Stocker R, Trentz O. Incidence and clinical pattern of the abdominal compartment syndrome after 'damage-control' laparotomy in 311 patients with severe abdominal and/or pelvic trauma. *Crit Care Med* 2000; 28: 1747-53.
22. Burch JM, Moore EE, Moore FA. The abdominal compartment syndrome. *Surg Clin North Am* 1996; 76: 833-44.
23. Meldrum DR, Moore FA, Moore EE. Prospective characterization and selective management of the abdominal compartment syndrome. *Am J Surg* 1997; 174: 667-73.
24. Brock WB, Barker DE, Burns RP. Temporary closure of open abdominal wounds: the vacuum pack. *Am Surg* 1995; 61: 30-5.
25. Lee JC, Peitzman AB. Damage-control laparotomy. *Curr Opin Crit Care* 2006; 12: 346-50.
26. Murdock AD. What is the standard approach to temporary abdominal closure? *J Trauma* 2007; 62: 29.
27. Schein M, Saadia R, Jamieson JR, Decker GAG. The 'sandwich technique' in the management of the open abdomen. *Br J Surg* 1986; 73: 369-70.
28. Jover-Navalón JM, López-Espadas F. *Laparotomía de control de daños. Síndrome de compartimento abdominal*. Cirugía del paciente politraumatizado. Madrid: Arán; 2001. p. 24.
29. Brock WB, Barker DE, Burns RP. Temporary closure of open abdominal wounds: the vacuum pack. *Am Surg* 1995; 61: 30-5.
30. Navsaria PH, Bunting M, Omoshoro-Jones J, Nicol AJ, Kahn D. Temporary closure of open abdominal wounds by the modified sandwich-vacuum pack technique. *Br J Surg* 2003; 90: 718-22.
31. Mayberry JC, Goldman RK, Mullins RJ, Brand DM, Crass RA, Trunkey DD. Surveyed opinion of American trauma surgeons on the prevention of the abdominal compartment syndrome. *J Trauma* 1999; 47: 509-13.
32. Cheatham ML, Safcsak K, Brzezinski SJ, Lube MW. Nitrogen balance, protein loss, and the open abdomen. *Crit Care Med* 2007; 35: 127-31.
33. Djavani K, Wanhainen A, Björck M. Intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome following surgery for ruptured abdominal aortic aneurysm. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2006; 6: 581-4.
34. Lenz S, Doll D, Harder K, Lieber A, Muller U, Dusel W, et al. Procedures of temporary wall closure in abdominal trauma and sepsis. *Chirurg* 2006; 7: 580-5.

ABDOMINAL COMPARTMENT SYNDROME IN THE POST-OPERATIVE
PERIOD IN A PATIENT WITH A FISSURED ANEURYSM IN THE INFRARENAL
ABDOMINAL AORTA. A CASE REPORT AND REVIEW OF THE LITERATURE

Summary. Introduction. Abdominal compartment syndrome (ACS) is a clinical entity characterised by an increase in the intra-abdominal pressure which can potentially lead to progressive multiple organ failure and the death of the patient, if it is not diagnosed and corrected in time. In our speciality, the paradigm would be patients with a fissured abdominal aortic aneurysm who have been treated with both conventional open surgery and by means of endovascular techniques. Case report. A 79-year-old male with the usual vascular risk factors, who visited the Emergency Department because of symptoms consisting in lower back pain and an abdominal pulsatile mass that was found in the examination. Following a computerised axial tomography scan, which confirmed the diagnosis and precluded the possibility of endovascular therapy, the patient was submitted to open surgery, which involved exclusion of the aneurysm and an aortobifemoral bypass. During the early phase of the post-operative period the patient showed progressive clinical deterioration, oligoanuria and severe abdominal distension. In consequence, after ruling out other causes of multiple organ failure and with the suspicion of possible ACS, the intravesical pressure was measured. After confirming the existence of high pressure within the abdomen, a second operation was performed to carry out a decompressive laparotomy. In the review of the literature, the pathophysiology, diagnostic methods and treatment of ACS are discussed. Conclusions. There is a group of patients in whom the identification of situations of higher risk of developing ACS is essential so that an early intervention can prevent a fatal outcome that leads to multiple organ failure and death. [ANGIOLOGÍA 2007; 59: 407-14]
Key words. Abdominal compartment syndrome. Infrarenal aortic aneurysm. Treatment.