



TEMA 10-2012: SÍNDROME COMPARTIMENTAL ABDOMINAL EN EL PACIENTE QUEMADO



Hospital San Juan de Dios. San José. Costa Rica. Fundado en 1845

ISSN
2215-2741

Recibido: 28/07/2012
Aceptado: 26/09/2012

Loretta Piccolo Johanning¹

¹ Médica General. Correo electrónico: lpiccolo@medicos.cr

RESUMEN

El síndrome compartimental abdominal según la Sociedad Mundial del Síndrome Compartimental Abdominal (WSACS por sus siglas en inglés), se define como la “presión intraabdominal sostenida > 20 mmHg (con o sin presión de perfusión abdominal < 60 mmHg) asociada a disfunción o fallo orgánico de reciente aparición”⁽¹⁾. Puede afectar distintos sistemas en el organismo, ocasionar falla multiorgánica y llevar a la muerte, por lo que es un diagnóstico a tener en consideración a la hora de valorar a pacientes en riesgo. La descompresión quirúrgica de la cavidad abdominal es la modalidad de tratamiento.

PALABRAS CLAVE

Síndrome compartimental abdominal. Hipertensión abdominal.

ABSTRACT

According to the World Society of Abdominal Compartment Syndrome (WSACS), the

abdominal compartment syndrome is defined as "sustained intra-abdominal pressure > 20 mmHg (with or without abdominal perfusion pressure < 60 mmHg) associated with dysfunction or organ failure of recent onset"⁽¹⁾. It can affect different systems in the body, causing organ failure and eventually lead to death; therefore it is a diagnosis to be taken into consideration when assessing patients at risk. Surgical decompression of the abdominal cavity is the main treatment modality.

KEY WORDS

Abdominal compartment syndrome. Abdominal hypertension.

DISCUSIÓN

No es lo mismo hablar de hipertensión intraabdominal que de síndrome compartimental abdominal (SCA). Hipertensión intraabdominal se define como una presión intraabdominal patológica sostenida o repetida ≥ 12 mmHg⁽¹⁾ y ocurre comúnmente en pacientes críticos sometidos a



resucitación hídrica masiva, como aquellos pacientes que presentan quemaduras mayores⁽²⁾. El nivel absoluto de presión intraabdominal a la cual se desarrolla el SCA se desconoce y varía en cada paciente⁽³⁾.

Etiología y factores de riesgo

El SCA se puede clasificar como primario o secundario: primario cuando es debido a lesiones o enfermedades del abdomen o pelvis y secundario cuando es debido a causas externas, como por ejemplo, quemaduras⁽⁴⁾. Usualmente se desarrolla en pacientes críticamente enfermos, sea por trauma, quemaduras y condiciones abdominales⁽⁴⁾. Sin embargo, se han descrito tres importantes contribuyentes al aumento de la presión intraabdominal (PIA)⁽⁵⁾:

1. Aumento de volumen de órganos sólidos y/o vísceras huecas: distensión gastrointestinal, ascitis o lesiones espacio ocupantes tales como hematomas o tumores.
2. Condiciones que limitan la expansión de la pared abdominal: sangrados de la pared abdominal o hematomas de la vaina de los rectos.
3. Combinación de ambos por disminución de la distensibilidad de la pared abdominal junto con aumento del volumen intraabdominal: obesidad, sepsis, pancreatitis aguda severa y quemaduras mayores (con o sin escaras abdominales).

Fisiopatología y clínica

El SCA abdominal suele afectar a pacientes con quemaduras importantes, con > 30% superficie corporal quemada, con o sin traumas concomitantes.

Dentro de los mecanismos implicados se encuentran quemaduras circunferenciales con edema de la pared y formación de escara, que pueden ocasionar compresión extrínseca del abdomen. La resucitación masiva con líquidos puede exacerbar el cuadro^(4,6,7). Estos pacientes pueden además tener otros problemas intraabdominales que se deben incluir como parte del diagnóstico diferencial, como enterocolitis necrotizante e isquemia mesentérica^(4,6,8).

Debido a que la hipertensión abdominal puede afectar casi cualquier órgano, se debe tener en consideración lo siguiente⁽⁴⁻⁶⁾:

1. Sistema cardiovascular: entre 20 y 80% de la hipertensión intraabdominal es transferida al tórax⁽⁵⁾ ocasionando una disminución del retorno venoso y una disminución en el gasto cardíaco⁽⁴⁾.
2. Sistema respiratorio: hay compresión extrínseca del parénquima pulmonar ocasionando disfunción respiratoria caracterizada por atelectasias, disminución del transporte de oxígeno por la membrana capilar pulmonar y derivación intrapulmonar, con subsecuente hipoxemia arterial e hipercapnia^(4,9).
3. Sistema renal: el riñón por su posición anatómica es especialmente vulnerable a aumentos de la presión intraabdominal⁽⁵⁾. Se debe sospechar en aquel paciente quemado que a pesar de recibir una resucitación adecuada con líquidos, adecuada insuficiencia renal⁽⁹⁾.
4. Sistema gastrointestinal: se afecta tanto la barrera mucosa como la motilidad intestinal. La disminución tanto del flujo arterial como del drenaje venoso del órgano ocasiona edema intestinal, aumentando así la presión intraabdominal. Esto a su vez disminuye aún más el flujo y drenaje, iniciando así un ciclo vicioso que eventualmente ocasiona isquemia intestinal, provocando acidosis láctica, translocación bacteriana, sepsis y falla orgánica multisistémica^(4,6).
5. Sistema hepatobiliar: el hígado pierde la capacidad de manejar adecuadamente la carga de lactato. También se afecta el metabolismo de la glucosa y la función mitocondrial⁽⁴⁾.
6. Sistema nervioso central: mientras se mantenga aumentada la presión intraabdominal, se incrementará la presión intracraneana disminuyendo la presión de perfusión cerebral⁽⁴⁾.
7. Pared abdominal: se reduce el flujo a la pared abdominal por un efecto compresivo directo, llevando a isquemia local y edema, resultando en una disminución de la distensibilidad de la pared, exacerbando el cuadro^(4,6).

Cabe mencionar que estos cambios fisiopatológicos pueden imitar o confundirse con un síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, un síndrome de disfunción multiorgánica o incluso sepsis, por lo que el diagnóstico de SCA puede ser omitido⁽³⁾.



Diagnóstico: medición de la presión intraabdominal

Ante la sospecha de un SCA, a pesar de ser de mucha ayuda, el examen clínico es bastante inespecífico^(4,9), con sensibilidades y valor predictivo positivo de 40-60%⁽⁶⁾, especificidad de 87% y precisión de 84%⁽⁴⁾, por lo que se recomiendan maneras más objetivas de medir la presión intraabdominal⁽⁵⁾. Casi todos los pacientes van a presentar distensión abdominal importante⁽⁴⁾ y hallazgos relacionados con la afección progresiva de distintos órganos.

Estudios de imágenes tampoco son de utilidad, por lo que el diagnóstico definitivo se realiza midiendo la presión intrabdominal^(4,6). Se recomienda entonces, en aquellos pacientes en quienes se sospecha elevaciones de la presión intraabdominal, realizar una medición base (recomendación grado 1B); si se determina hipertensión intraabdominal, se debe realizar mediciones seriadas (recomendación grado 1C)⁽⁶⁾.

La presión intraabdominal normal varía de subatmosférica a 0 mmHg, aumentando entre 5-7 mmHg en pacientes críticamente enfermos. La WSACS acepta como normal incluso hasta 12 mmHg, tomando en cuenta que hay morbilidades como obesidad y la enfermedad pulmonar obstructiva crónica que pueden aumentar la presión intraabdominal, haciendo énfasis en que un valor sobre 15 mmHg puede ocasionar disfunción o fallo multiorgánico e incluso muerte^(1,6).

Sin embargo, ésto es solo un estimado, ya que se ha visto que pacientes con hipertensión sistémica requieren presiones mayores para ocasionar lesión a los nervios periféricos; de la misma manera, pacientes hipotensos o con enfermedad vascular periférica son más propensos a desarrollarlo a presiones menores⁽¹⁰⁾.

La presión intraabdominal se puede medir tanto de manera directa como indirecta, si se visualiza la cavidad abdominal como un sistema cerrado. Según la ley de Pascal, la presión del líquido en un recipiente se dispersa de manera uniforme, por lo que la presión intraabdominal medida en cualquier punto traduce la presión dentro de toda la cavidad⁽⁵⁾.

Mediciones directas se realizan con un catéter intraperitoneal, un transductor de presión intraabdominal o incluso durante cirugía laparoscópi-

ca. De manera indirecta se puede realizar usando catéteres intragástricos, intracolónicos, intravesicales o en la vena cava^(4-6,11).

La medición intravesical se ha convertido en el método estándar a utilizar. Es simple, mínimamente invasiva y no añade presión extra, ya que la musculatura vesical es muy distensible y puede funcionar como un reservorio pasivo a la vez que traduce la presión intraabdominal^(3,4,6,12). Sin embargo, puede no ser tan exacta en presencia de adherencias intraabdominales, trauma vesical, hematomas pélvicos, fracturas pélvicas o vejiga neurogénica ya que la medición requiere libre movimiento de la pared vesical^(3,4,6).

Manejo

A la hora de manejar un síndrome compartimental abdominal, se debe tomar en cuenta cuatro principios⁽⁶⁾:

1. Monitoreo seriado de la presión intraabdominal: se recomienda realizarlo cada 4-6 horas en pacientes de riesgo, con presiones intraabdominales elevadas⁽⁵⁾.
2. Optimización de la perfusión sistémica y de la función orgánica.
3. Intervenciones médicas específicas para disminuir la presión intraabdominal.
4. Descompresión quirúrgica inmediata con hipertensión intraabdominal refractaria.

La descompresión quirúrgica abdominal continúa siendo la modalidad de tratamiento para pacientes que desarrollan SCA y es una medida salvadora cuando el paciente con hipertensión abdominal comienza a desarrollar disfunción orgánica^(6,8,9).

Las modalidades no quirúrgicas de tratamiento juegan un papel importante en el manejo de estos pacientes. La posición corporal es un contribuyente a tomar en cuenta; el elevar el cabezal de la cama puede aumentar la presión intraabdominal en comparación con la posición supina, especialmente cuando sobrepasa los 20° (aumenta > 2 mmHg)⁽⁶⁾.

Al utilizar terapia de manejo médico, es de suma importancia siempre considerar los mecanismos fisiopatológicos individualizados, que llevaron a cada paciente al desarrollo del SCA, ya sea por lesiones espacio ocupantes, aumento de volumen



visceral o disminución de la distensión de la pared abdominal⁽⁶⁾.

Curso de la enfermedad y pronóstico.

Se ha visto que pacientes que desarrollan SCA, con el fallo multisistémico que éste conlleva, tienen una mortalidad entre 40-49% y 100%^(4,8,13). El determinante más importante de mal pronóstico es el diagnóstico tardío, con las complicaciones anteriormente mencionadas.

CONCLUSIONES

No es lo mismo hablar de hipertensión intraabdominal que de un síndrome compartimental abdominal. Se debe tener en mente ambos conceptos a la hora de evaluar pacientes en riesgo, para evitar las potenciales complicaciones y secuelas que conllevan.

Recordar que para realizar el diagnóstico se debe primero pensar en la posibilidad de la enfermedad, tomando en cuenta los factores de riesgo presentes.

A pesar de que existen técnicas directas e indirectas para medir la presión intraabdominal, existe un consenso de que la medición indirecta vía intravesical es la de elección.

Existen distintas modalidades de tratamiento y soporte para estos pacientes, siendo la descompresión quirúrgica el tratamiento de elección.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. World Society of Abdominal Compartment Syndrome. *WSACS Consensus Guidelines Summary*. [accesado: 25 julio 2012]. Disponible en: <http://www.wsacs.org/consensus/summary.php>
2. Tavares L Sánchez P Salazar C Salazar H. *Drenaje percutáneo de ascitis secundaria a pancreatitis aguda asociada a síndrome compartimental abdominal. Informe de dos casos*. *Cir Ciruj* 2008;76:515-518.
3. Schulman C. *Abdominal Compartment Syndrome Mimicking Sepsis*. *Infect Med* 2000;17:746-757.
4. Gestring M. *Abdominal compartment syndrome*. En: UpToDate; Mayo 2011 [accesado: 08 setiembre, 2011]. Disponible en: www.uptodate.com
5. Waele J De Laet I Kirkpatrick A Hoste E. *Intra-abdominal Hypertension and Abdominal Compartment Syndrome*. *Am J Kidney Dis* 2011;57:159-169.
6. Papavramidis T Marinis A Pliakos I Kesisoglou I Papavramidou N. *Abdominal compartment syndrome – Intra-abdominal hypertension: Defining, diagnosing and managing*. *J Emerg Trauma Shock* 2011;4:279-291.
7. Ipaktchi K Arabi S. *Advances in burn critical care*. *Crit Care Med* 2006;34:239-244.
8. White C Renz M. *Advances in surgical care: Management of severe burn injury*. *Crit Care Med* 2008;36:S318-S324.
9. Tiwari A Haq I Myint F Hamilton G. *Acute Compartment Syndromes*. *British Journal of Surgery* 2002;89:397-412.
10. Straccioini A. *Acute compartment syndrome*. En: UpToDate; Mayo 2011 [accesado: 11 diciembre 2011]. Disponible en: www.uptodate.com
11. Holmes J Heimbach D. *Quemaduras*. En: Brunnicardi F. *Schwartz Principios de Cirugía*. Editorial McGraw Hill Interamericana. México DF. 8va edición, 2006. Pp: 215, 350-351.
12. Flores-Alvarez E Ávila-Cuevas G Torre-González J Rivera-Barragán V López-Rodríguez J Reynoso-Talamantes D. *Detección temprana y factores de riesgo asociados al síndrome compartimental abdominal*. *Cir Ciruj* 2005;73:179-183
13. Orgill D Piccolo N. *Escharotomy and Decompressive Therapies in Burns*. *J Burn Care Res* 2009;30:759-768.