

Capítulo 10

Síndrome compartimental abdominal

Alejandro F. De Gracia

En los finales del siglo XIX se realizaron las primeras observaciones de los efectos respiratorios originados por el aumento de la presión intraabdominal. En 1890, Heinrichs concluyó luego de su experimentación con felinos y porcinos, que un aumento de 27 mmHg a 46 mmHg en la presión intraabdominal producía la muerte en el modelo experimental. Recién en 1911 fue Emerson quien relacionó los efectos del aumento de la presión intraabdominal (PIA) con disfunción ventilatoria y posterior compromiso cardiovascular. Pocos años después, se halló la misma comprobación experimental en la aparición de insuficiencia renal aguda.

En 1980, -un siglo más tarde de la primera descripción-, Kron y cols. (1984) introdujeron el nombre "síndrome compartimental abdominal" (SCA) para destacar los efectos de la hipertensión intraabdominal (HIA) consecuentes a una cirugía de aneurisma abdominal.

En la actualidad, el SCA comprende la disfunción orgánica resultante de la hipertensión intraabdominal que afecta los sistemas cardiovascular, respiratorio y renal, así como las alteraciones intracraneales, el compromiso vascular esplácnico y los efectos en la pared abdominal.

La incidencia en pacientes quirúrgicos es del 0,5 al 8% pero en los casos de traumatizados aumenta a un 6 al 14%, pudiendo llegar a un 20% si la causa es una quemadura grave o extensa.

Definición y clasificación

El síndrome compartimental abdominal (SCA) es la resultante de la hipertensión intraabdominal (HIA). La presión intraabdominal (PIA) normal es cercana a 0 o incluso negativa, pudiendo llegar hasta 5 a 7 mmHg como valor aceptable en pacientes críticos.

Hipertensión intraabdominal: aumento sostenido o repetitivo de la presión intraabdominal mayor que 12 mm Hg, o presión de perfusión abdominal menor que 60 mm Hg.

De acuerdo con lo mencionado, la HIA es la elevación patológica de la PIA. En este estado se afectará, en consecuencia, la presión de perfusión abdominal (PPA). El cálculo de la PPA se obtiene mediante la diferencia entre la presión arterial media y la PIA:

$$\text{PPA} = \text{presión arterial media} - \text{presión intraabdominal}$$

La determinación de la presión de perfusión abdominal (PPA) no solo establece la gravedad del SCA, sino también la competencia de la perfusión sistémica del paciente.

El SCA puede clasificarse de acuerdo con el tiempo de presentación en crónico o agudo; o por su etiología en primario, secundario o recurrente (Cuadro 10-1).

Cuadro 10-1. Clasificación del SCA

Por tiempo de presentación	Por su etiología
Agudo	Primario
Crónico	Secundario
	Recurrente

En los casos crónicos (por ejemplo, en los que las causas son tumores abdominales o ascitis), el aumento progresivo y lento provoca cierto grado de adaptación entre el contenido y el continente abdominal, de tal manera que la instauración del síndrome es tardía y sutil. Por contraposición, en las formas agudas, que son las más observadas en casos de trauma, la presentación puede manifestarse en horas. Hematomas en progresión, fracturas pélvicas o los métodos de *packing* abdominal son causas de SCA primario. Por otra parte, los cuadros de sepsis que se manifiestan como complicación postraumática o por consecuencias de la sobreexpansión con líquidos intravenosos, son ejemplos de SCA secundario. La recurrencia del síndrome se evidencia en las relaparotomías o incluso en pacientes a los que se les ha implementado algún método para descomprimir la cavidad abdominal, como se describirá más adelante.

De acuerdo con la medición de la presión intraabdominal, el SCA se clasifica en cuatro grados de gravedad (Cuadro 10-2).

Cuadro 10-2. Grados del SCA

Grado	Presión intraabdominal
I	10 a 15 mm Hg
II	16 a 25 mm Hg
III	26 a 35 mm Hg
IV	>35 mm Hg

A través de los valores de la presión intraabdominal, es posible inferir recomendaciones terapéuticas a adoptar que van desde medidas de soporte hasta intervenciones quirúrgicas.

Fisiopatología

La cavidad abdominal tiene una capacidad limitada de extensibilidad de sus paredes. De acuerdo con la velocidad de la elevación de la presión intraabdominal, esa distensibilidad será mayor si el aumento es progresivo y sostenido en el tiempo. En pacientes con tumores abdominales, ascitis o en las embarazadas, la adaptación de la pared abdominal es lenta y permite una adaptabilidad sostenida a lo largo del tiempo hasta que el SCA se manifieste. En las situaciones en las que el aumento de la presión intraabdominal es más rápido, la desproporción brusca entre el contenido y el continente abdominal creará un círculo vicioso que se retroalimenta. La presión aumenta y la pared abdominal no permite mayor extensibilidad, aumentando por consecuencia aún más la PIA hasta llegar a la hipertensión intraabdominal.

La hipertensión intraabdominal refleja los efectos sobre otros órganos y sistemas que comprometen la evolución del paciente si no es detectada y tratada a tiempo.

En la modalidad traumática, la enérgica expansión volumétrica, el edema subsecuente o los procedimientos terapéuticos abdominales contribuyen al desarrollo del SCA.

El edema masivo intestinal posterior a traumatismos graves que presentaron compromiso hemodinámico sostenido se potencia con la infusión de cristaloides, la activación de mediadores de la inflamación y respuesta a la reperfusión. Además de las causas anteriores, los hematomas retroperitoneales/abdominales en expansión o la dificultad del cierre de la cavidad abdominal son factores que favorecen la aparición del síndrome.

Factores de riesgo

Los factores de riesgo que inciden considerablemente sobre el SCA están relacionados con los politraumatismos graves y su tratamiento inicial. La reanimación con fluidos en volúmenes altos ha sido definida como mayor a 3.500 mL en 24 horas, aunque para autores como Malbrain y cols. es necesario un volumen de 5.000 mL para poder desarrollar el síndrome. Las múltiples transfusiones (más de 10 unidades de glóbulos rojos desplasmatisados en 24 horas), la presencia de hipotermia central de menos de 33°C, el pH menor a 7,2 y un índice de masa corporal mayor a 30 son factores de riesgo independientes (Cuadro 10-3).

Cuadro 10-3. Factores de riesgo

Infusión de cristaloides mayor a 5.000 mL en 24 hs.
Más de 10 unidades de glóbulos rojos desplasmatisados en 24 hs.
Hipotermia menor a 33 °C
pH <7,20
Índice de masa corporal >30

Efectos del SCA sobre distintos aparatos y sistemas

Efectos respiratorios

Un aumento de 15 mmHg en la presión intraabdominal se trasmite a la cavidad torácica por elevación de los diafragmas. El efecto compresivo reduce la capacidad y el volumen pulmonar residual. En este estado, la hipoventilación conduce a una insuficiencia respiratoria progresiva. La resistencia vascular pulmonar aumenta como resultado de una reducción de la presión de oxígeno alveolar y por el aumento de la presión intratorácica. La presión sobre la vía aérea favorece el barotrauma en los pacientes ventilados.

A medida que el diafragma se eleva, la atelectasia de los lóbulos inferiores empeora la oxigenación, con aumento del *shunt* intrapulmonar y del espacio muerto.

La utilización de PEEP no adecuada en los pacientes ventilados para mejorar esta situación puede ser contraproducente. Los niveles de PEEP por encima de 12 mmHg (o 16 cm de agua) crean un innecesario incremento de la presión pulmonar, que aumenta las probabilidades de

barotrauma y no mejora la oxigenación. La manifestación clínica respiratoria del SCA es hipoxia, hipercapnia y aumento de la presión de ventilación.

La descompresión abdominal como terapéutica es tan efectiva que los efectos pulmonares se revierten casi en forma inmediata.

Alteraciones cardiocirculatorias en el SCA: el compromiso cardiovascular se manifiesta por disminución de la precarga, aumento de la poscarga y alteración de la eficiencia cardíaca.

Efectos cardiovasculares

La hipertensión intraabdominal que desencadena el SCA compromete el sistema cardiocirculatorio por dos factores principales: la disminución del retorno venoso y el aumento de la poscarga. La comprensión de esta fisiopatología es fundamental para el tratamiento, ya que la mejoría de la eficiencia cardíaca será proporcional a los resultados obtenidos al modificar esos dos componentes.

La caída del retorno venoso se origina por compresión de la vena cava inferior, cuando los niveles de PIA superan los 15 mmHg. Cuando los valores se elevan a 20 mmHg, el compromiso vascular se extiende a las venas mesentéricas y renales. A la inversa de lo que se podría suponer, la compresión de la cava inferior asociada con la elevación del diafragma y la consecuente hiperpresión intratorácica, puede aumentar la presión venosa central, lo que lleva a errores de valoración. Existe una pérdida de volumen en el intersticio intestinal y esto se comprueba al observarse mejoría de la presión arterial y el estado hemodinámico como resultado de la expansión volumétrica.

Precaución: los valores elevados de PVC pueden llevar a errores de valoración.

La poscarga se eleva por el aumento de la resistencia vascular como consecuencia de las hiperpresiones abdominal y torácica, por la compresión directa sobre los vasos y por la compensación de la caída del retorno venoso de acuerdo con la ley de Starling.

Además de las modificaciones observadas en la precarga y la poscarga, la contractibilidad cardíaca se ve afectada, empeorando el cuadro. El ventrículo derecho se sobrecarga por la compresión del parénquima pulmonar, lo que provoca un requerimiento mayor de oxígeno. En esta situación, se produce una sobrecarga funcional del ventrículo izquierdo para compensar el déficit de oxigenación, lo que expone a mayor riesgo de isquemia subendocárdica y a la disminución de la contractibilidad ventricular. La caída de la presión contribuye a la disminución del flujo coronario, lo que empeora la situación.

Efectos renales

Los efectos del SCA a nivel renal se evidencian con oliguria cuando la PIA es de 15 mm Hg, y si la elevación es de 30 mm Hg puede evolucionar hacia la anuria. El mecanismo de compromiso renal obedece a múltiples factores asociados que involucran el filtrado glomerular por compresión del parénquima y de los vasos.

Harman y cols. excluyeron la compresión ureteral como causa de la disfunción renal, dado que la colocación de *stents* ureterales no mejoró el síndrome.

Las causas probables se originan en la compresión directa de la arteria y vena renales así como sobre el parénquima renal. Esto se traduce en disminución del filtrado glomerular, que se potencia en forma secundaria por la alteración de la eficiencia cardíaca. Los niveles de urea y creatinina se elevan en consecuencia, acompañados por la disminución del aclaramiento (*clearance*) de creatinina, descenso del cloro y aumento del potasio urinarios. Los valores de hormona antidiurética pueden llegar a duplicarse, lo que contribuye en forma negativa al proceso.

La expansión volumétrica, el uso de dopaminérgicos o de diuréticos de asa son inefectivos en esta situación. Basado en la causa originaria, la descompresión abdominal y disminución de la PIA revierte el cuadro de oliguria.

Alteraciones renales del SCA: los diuréticos de asa o las drogas dopaminérgicas son ineficaces a nivel renal cuando la causa es el SCA. La descompresión abdominal es el tratamiento adecuado.

Efectos gastrointestinales

Tanto los órganos intraperitoneales como los retroperitoneales presentan disminución del aporte sanguíneo en presencia de HIA. Las alteraciones en los flujos se evidencian ya con niveles de 10 mmHg de PIA en la arteria mesentérica y la arteria hepática, así como en la microcirculación hepática. Cuando la HIA es de 20mmHg, el flujo portal se ve afectado y se

comprimen las paredes de los vasos mesentéricos generando edema intestinal, cuyo efecto secundario favorece la mala perfusión intestinal, el descenso del pH, la intolerancia a la alimentación y produce aumento de la mortalidad.

Sugrue y cols. demostraron que la medición del pH gástrico es 11 veces mayor que en aquellos que no presentan HIA.

En valores de PIA de 40 mmHg el flujo de la arteria mesentérica superior se reduce hasta llegar a un tercio de su valor normal. El intestino mal perfundido es vulnerable a la pérdida de la barrera mucosa que favorece las translocaciones bacterianas y la sepsis.

La diferencia entre la presión arterial media y la PIA da como resultado la presión de perfusión abdominal (PPA) que es un predictor de la perfusión visceral y es también un objetivo de intervención terapéutica. La valoración de la PPA es más confiable que la determinación del lactato, el déficit de bases o la diuresis horaria como predictor de la evolución.

Efectos sobre la pared abdominal

A niveles de PIA de 10 mm Hg, el flujo en la vaina de los rectos disminuye al 60% y en valores de 40 mmHg, a un 20 %. La HIA que compromete el flujo de la pared abdominal genera a su vez edema e isquemia. La disminución de la distensibilidad de la pared aumenta aún más la PIA, lo que contribuye a dehiscencias de suturas o complicaciones no infecciosas de las heridas. Los pacientes en que el abdomen se ha cerrado bajo tensión, tienen una probabilidad mayor de presentar fascitis necrotizante.

Efectos neurológicos

El aumento de la presión intratorácica en los cuadros de hipertensión intraabdominal produce obstrucción al flujo venoso cerebral además de comprometer la perfusión arterial cerebral. Esta asociación, sumada a los efectos cardiovasculares en el SCA, da como resultado una disminución de la presión de perfusión cerebral más pronunciada, que puede comprometer gravemente a pacientes con lesiones craneoencefálicas asociadas.

Medición de la presión intraabdominal (PIA)

La medición de la presión intraabdominal es posible realizarla por distintos métodos directos

o indirectos. El método directo es por medio de un catéter en la cavidad peritoneal, con la medición a través de transductores. Su desventaja es la invasividad o imposibilidad de medir en los casos que se haya optado por contener el abdomen sin cerrar la cavidad.

Entre los métodos indirectos que se han descrito, se encuentran la medición de las presiones rectal, gástrica o de la vena cava inferior. Cada una de ellas presenta algún nivel de complejidad, invasividad o requerimiento de instrumental. Todas las mencionadas han sido desplazadas en la práctica por la medición de la presión intravesical, considerado el método de referencia dada su fiabilidad, disponibilidad del recurso y facilidad de acceso.

La distensibilidad de la vejiga se ve afectada por las modificaciones de presión intraabdominal por lo que la medición de la presión intravesical permite inferir el valor intraabdominal. El consenso actual sugiere esta manera de medición, aunque presenta variaciones en su exactitud. Hasta que otros métodos más exactos, accesibles y confiables estén al alcance de la práctica médica, la medición de la presión intravesical provee la información necesaria, a lo que se agrega la posibilidad de reproducir el estudio en forma seriada.

El método de medición fue descrito por Kron y cols., que obtuvieron el valor de la PIA en forma indirecta a través de un catéter de Foley insertado en la vejiga. La presión normal es cercana a 0 o incluso negativa, y puede llegar a 5 a 7 mmHg en los pacientes críticos como valores de referencia. La obtención del valor de la PIA será determinante para la toma de decisiones frente al cuadro de hipertensión intraabdominal y el síndrome compartimental abdominal. Es requisito cumplir con rigurosidad los pasos al medir la PIA por este método, ya que variaciones en el procedimiento se traducirán en falsos positivos o errores de valoración. La PIA se expresa en milímetros de mercurio.

Descripción del método de medición de la PIA

Posicionamiento del paciente

La ubicación del paciente en posición supina y en plano horizontal completo es requisito indispensable para el procedimiento. Variaciones en la elevación de la cabeza de solo 20° con respecto al cuerpo pueden modificar los resultados de la medición. En los pacientes críticos, internados en unidades de cuidados intensivos, es frecuente observar la elevación de la cabecera para evitar aspiraciones, por lo que pueden verse modificados los resultados. Una

vez posicionado el paciente, el punto cero corresponde a nivel de la sínfisis pubiana, ya que tomar como referencia la línea medio axilar o la cresta ilíaca lleva a errores de medición y reproducibilidad.

Proceso de medición

Es indispensable la colocación de una sonda Foley si el paciente no la tuviera aún. En el caso de ya estar colocada, el primer paso es lograr el vaciamiento de la vejiga comprimiendo el hipogastrio hasta drenar el residuo vesical.

El extremo distal de la sonda Foley es clampeado justo a nivel del ingreso del puerto de acceso para el inflado del balón. Una aguja de 16 gauge es insertada en la luz de la sonda entre la zona de clampeo y el paciente; a su vez, a la aguja se le conecta una guía de las utilizadas para infusión intravenosa a la que se le recorta el extremo de filtro de goteo de manera tal que quede un tubo de plástico transparente. Una alternativa es utilizar un catéter transparente y rígido con un conector del tamaño ajustado al diámetro del acceso a la sonda. Existen en el mercado dispositivos comerciales "de tres vías" que permiten alternar entre la medición y la función de la sonda sin necesidad de movilizar las conexiones.



Fig. 10-1. Medición de la PIA.

A través del catéter adaptado al sistema, se llena la vejiga con 25 mL de solución salina. Es importante hacer hincapié en el volumen instilado ya que la utilización de mayores volúmenes puede llevar a una sobredistensión vesical que conduzca a mediciones erróneas. El extremo del sistema es adaptado a un manómetro de agua o posicionado en forma vertical a nivel del pubis, tomándose el borde del pubis como valor 0 de la medición. En este momento se desclampea la sonda y se aguarda un minuto para su estabilización (Fig. 10-1).

Consideraciones acerca de la medición de la PIA

Es necesario valorar la medición sin la presencia de contracciones abdominales, sin vendajes compresivos abdominales y en el momento de la espiración. El resultado obtenido de la medición

de la PIA por este método es en centímetros de agua y el valor debe ser expresado en milímetros de mercurio. Para la conversión debe considerarse que 1,36 cm de agua equivalen a 1mmHg (Ver video 10-1).

Video 10-1

Diagnóstico

Los efectos de la PIA elevada o de HIA se manifiestan con compromiso funcional multiorgánico. La alteración entre el contenido y el continente abdominal genera aumento de la presión, que se transmite hacia otras cavidades del cuerpo, con la consiguiente alteración de la fisiología normal. Esta alteración fisiopatológica sostenida y persistente dará lugar a la aparición del SCA.

Factores de riesgo y predisponentes

Los factores de riesgo o predisponentes para la aparición del SCA incluyen distintas situaciones particulares que se presentan en los pacientes politraumatizados. El diagnóstico de SCA debe ser sospechado ante la presencia de los factores de riesgo, como punto de partida para adoptar medidas diagnósticas y terapéuticas.

Factores de riesgo relacionados con la pared abdominal

La pérdida de la distensibilidad (*compliance*) de la pared abdominal limita la capacidad de adaptación al aumento de la presión intraabdominal. La ventilación mecánica, asociada a la insuficiencia respiratoria aguda, eleva la presión intratorácica y opone resistencia a la distensibilidad abdominal. Es frecuente que los politraumatizados graves estén con ventilación asistida y, además, puede ser

necesaria la posición prona. Ambas condiciones potencian el síndrome.

Los pacientes con traumatismos mayores y los grandes quemados en particular, son propensos a desarrollar SCA. El cierre primario de la laparotomía limita la extensibilidad de la pared abdominal, y las quemaduras extensas y profundas crean rigidez de la pared (Cuadro 10-4).

Cuadro 10-4. Factores de riesgo relacionados con la pared abdominal

Traumatismos mayores
Grandes quemados
Ventilación asistida
Posición prona

Factores de riesgo relacionados con el contenido gastrointestinal

La parálisis refleja o la distensión gástrica aumentan el volumen intraabdominal, al igual que el íleo posoperatorio. La distensión colónica es una situación habitual en pacientes politraumatizados a quienes se les ha realizado cirugía abdominal, que favorece la desproporción del contenido y el continente (Cuadro 10-5).

Cuadro 10-5. Factores de riesgo relacionados con el contenido gastrointestinal

Gastroparesia
Íleo postoperatorio
Distensión colónica

Factores de riesgo relacionados con el aumento del contenido abdominal

Como se describió, la desproporción entre el contenido y el continente abdominal es un determinante del desarrollo del síndrome. En los traumatismos, la presencia de hemoperitoneo y los métodos de control del daño-como los *packing* abdominales- favorecen la pérdida de la relación, con aumento de la presión. El edema de los mesos o la acumulación de líquido intraabdominal, resultante de la expansión energética en la reposición de líquidos, actúan como masa ocupante intraabdominal (Cuadro 10-6).

Cuadro 10-6. Factores de riesgo relacionados con el contenido abdominal

Hemoperitoneo
Packing abdominal
Edema/líquido intraabdominal
Cirugía de control del daño

Factores de riesgo relacionados con la reanimación

En la reanimación en traumatismos severos se requieren importantes expansiones volumétricas. Las infusiones de más 5.000 mL/24h de cristaloides como el uso de hemoderivados, provocan extravasación capilar y activación de los mecanismos de la inflamación. La tríada mortal constituida por: hipotermia (<33°C), coagulopatía (recuento plaquetario <55.000/mm³ y KPTT duplicado) y acidosis (pH <7,20) expone al paciente a un riesgo de muerte inminente si no se revierte la situación. La suma de los factores antes mencionados predisponen a la oliguria y a la sepsis, empeorando aún más el cuadro (Cuadro 10-7).

Cuadro 10-7. Factores de riesgo relacionados con la reanimación

Expansión volumétrica >5.000 mL/24 h
Hemoderivados: >10 unidades transfundidas en 24 h
“Tríada mortal”: acidosis - hipotermia - coagulopatía
Oliguria
Sepsis

Presentación clínica

El aumento de la presión intraabdominal se manifiesta por distensión abdominal que dificulta la expansión torácica por elevación de los hemidiafragmas. El abdomen se encuentra tenso y doloroso, las heridas del cierre abdominal están a tensión y pueden rezumar líquido seroso o serohemático. En los pacientes que pueden incorporarse, se observa ortopnea y los que se encuentran en posición supina manifiestan una dificultad respiratoria que intentan compensar con la posición sedente para disminuir la presión sobre el diafragma. El

edema en los miembros inferiores, cuello y cara es evidente.

En pacientes en ventilación asistida, la activación de las alarmas del respirador por aumentos en la presión de la vía aérea, debe ser una señal de advertencia para considerar al SCA como el origen del problema. La sensibilidad del examen físico es del 40 al 60% y, si bien no es el método más confiable, es el punto de inicio para sospechar la instauración del cuadro que tiene una presentación solapada y progresiva.

De acuerdo con la presencia de los factores de riesgo, es posible inferir la toma de decisiones basados en un algoritmo de evaluación.

Si el paciente tiene criterios de admisión a una unidad de cuidados intensivos o presenta signos de deterioro clínico, asociado a 2 o más factores de riesgo, es indicación de medición de la PIA.

Indicación de medición de la PIA: indicación de ingreso a UCI o evidencia de deterioro clínico + dos o más factores de riesgo.

Es importante cumplir con todos los pasos establecidos para que el valor de la de la PIA obtenida sea confiable como para tomar decisiones (*ver Medición de la PIA*).

El algoritmo de evaluación establece un punto de corte en la PIA de 12 mmHg (Fig. 10-2). Si el valor obtenido es menor, se concluye que no existe HIA, pero debe mantenerse su control si las condiciones clínicas se deterioran.

En el caso que la PIA obtenida sea mayor a 12 mm Hg se considera que existe hipertensión intraabdominal, por lo que corresponde la toma de decisiones según el algoritmo de manejo del SCA.

Tratamiento del síndrome compartimental abdominal

La HIA en un paciente crítico puede presentarse con un amplio rango de manifestaciones, que deben ser abordadas en forma particular en el contexto de la gravedad y la causa del síndrome. La base del tratamiento del SCA recae en dos objetivos principales: el tratamiento no operatorio -en la etapa de HIA- y el tratamiento operatorio. Es necesario establecer el tiempo y la indicación del tratamiento quirúrgico, centrando el objetivo en la laparotomía descompresiva con cierre abdominal temporal, que debe ser llevada a cabo antes de que los sucesos sean irreversibles. Para poder adoptar conductas, es necesario interpretar la respuesta del paciente

con los datos mensurables que se manifiestan durante la evolución del cuadro.

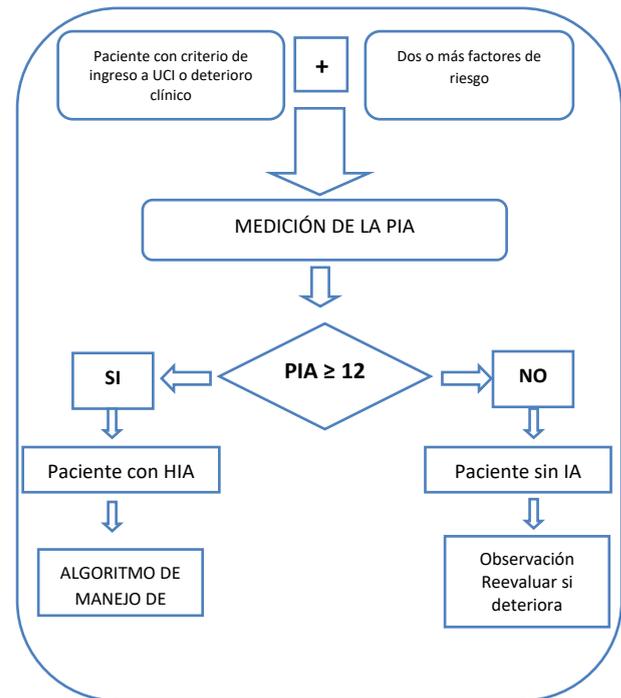


Fig. 10-2. Algoritmo de evaluación de hipertensión intraabdominal (HIA). (Adaptado de *Intensive Care Medicine* 2006; 32(11):1722-1732 y 2007;33(6):951-962.)

La *World Society of the Abdominal Compartment Syndrome* (WSACS) sugiere un algoritmo de tratamiento del SCA basado en dos conceptos. Por una parte, la determinación de la presencia de HIA y las medidas no operatorias de acuerdo con la medición de la PIA. Por otro lado, considera las conductas terapéuticas no solo por HIA sino por el SCA ya establecido.

Manejo no operatorio de la HIA

La medición de la PIA a través de la presión intravesical es el punto de partida para la toma de decisiones. Una PIA mayor a 12 mmHg advierte sobre la necesidad de iniciar medidas orientadas a la reducción de la PIA y a evitar que el cuadro progrese al compromiso multiorgánico. Limitar la infusión de líquidos y optimizar la perfusión orgánica es el objetivo de esta etapa. Es necesario registrar cada 4 a 6 hs la PIA y la PPA. La PIA debe mantenerse por debajo de los 15 mmHg y la PPA mayor a 60 mmHg.

Mejorar la distensibilidad abdominal

Todos los vendajes compresivos que puedan restringir la distensibilidad del abdomen deben

ser eliminados. En grandes quemados, si fuera necesario, deben considerarse las escarotomías. El paciente debe estar en el plano horizontal, ya que variaciones de solo 20° pueden afectar la PIA. La posición de Fowler puede contribuir a disminuir la presión abdominal (Cuadro 10-8).

Cuadro 10-8. Mejoría de la distensibilidad abdominal

Mejorar la distensibilidad abdominal	<input type="checkbox"/> Adaptación a la ventilación mecánica <input type="checkbox"/> Retirar vendajes compresivos <input type="checkbox"/> Escarotomías si fueran necesarias
Si no hay respuesta	<input type="checkbox"/> Evitar elevación de la cabeza mayor de 20° <input type="checkbox"/> Posición de Fowler
Si no hay respuesta	<input type="checkbox"/> Considerar bloqueo neuromuscular

La ansiedad del paciente o su competencia con el sistema de ventilación asistida aumentará la contracción abdominal y se traducirá en una elevación de la PIA. El bloqueo muscular permitirá una mejor adaptación de la cavidad abdominal con la consiguiente disminución de la PIA. La desventaja del método, según estudios observados, son los efectos transitorios y limitados. La PIA inicial se restaura a las dos horas y la función renal o la presión de perfusión abdominal no se modifican.

Se debe intentar disminuir o eliminar el contenido del tubo digestivo. La colocación de una sonda nasogástrica no solo descomprime el estómago sino que contribuye a la remoción del exceso de líquido acumulado en pacientes con íleo. En los casos que los pacientes estén recibiendo alimentación enteral, esta debe suspenderse (Cuadro 10-9).

Cuadro 10-9. Evacuación del contenido del tubo digestivo

Evacuación del contenido intraluminal	<input type="checkbox"/> Sonda nasogástrica <input type="checkbox"/> Fármacos procinéticos
Si no hay respuesta	<input type="checkbox"/> Limitar la alimentación enteral <input type="checkbox"/> Administrar enemas
Si no hay respuesta	<input type="checkbox"/> Interrumpir la nutrición enteral

En los pacientes traumatizados, las colecciones intraabdominales son un hallazgo frecuente, así como la acumulación de fluidos en el espacio peritoneal, producto de la expansión volumétrica. La tomografía computarizada ayudará a determinar su presencia y decidir la

mejor modalidad de evacuación. La opción de drenaje percutáneo para tratar la PIA elevada ha demostrado una efectividad del 56%, y en un 44% se requiere laparotomía descompresiva. La dificultad en el drenaje percutáneo radica en que las colecciones hemáticas en los traumatizados tienden a coagularse, lo que impide el drenaje percutáneo suficiente, por lo que en estos casos debe considerarse el abordaje quirúrgico (Cuadro 10-10).

Cuadro 10-10. Evacuación de colecciones

Evacuar colecciones	<input type="checkbox"/> Ecografía – tomografía computarizada para detectar colecciones drenables
Si no es posible	<input type="checkbox"/> Considerar drenaje percutáneo
Si no hay respuesta	<input type="checkbox"/> Considerar evacuación quirúrgica

Optimización del manejo de los líquidos

La expansión enérgica con grandes volúmenes de soluciones en la atención inicial del politraumatizado grave es uno de los pilares de tratamiento para combatir el shock hipovolémico. Como contraparte, en los días posteriores al ingreso esa gran infusión de líquidos obliga a un balance hídrico cauteloso y a favorecer la eliminación del exceso, ya que este tiene efectos negativos sobre el SCA.

El edema de los mesos predispone al aumento de la PIA, por lo que es necesario mantener una presión arterial media elevada para lograr una presión de perfusión abdominal (PPA) efectiva. Para este objetivo se requiere la administración de líquidos IV y de métodos para valorar la adecuación de la infusión, ya que la sobreexpansión, al igual que la subexpansión, tiene efectos negativos sobre el síndrome. Los bolos de cristaloides empeoran el edema de los mesos y pueden llevar a un SCA secundario. Distintos estudios han demostrado que el SCA se relaciona con la indicación médica de administración de fluidos para la reposición de líquidos más que por el evento traumático. En esta situación, es necesario mantener una adecuada perfusión, eliminar el exceso de líquido sin provocar hipotensión, hipoperfusión ni acidosis. La eliminación del líquido del tercer espacio sin depleción vascular o hipotensión es un desafío en estos pacientes.

La compresión venosa y arteriolar ejercida sobre la corteza renal limita la producción de orina. La administración de diuréticos es un recurso terapéutico limitado, dado que la oliguria

obedece a la compresión cortical renal no es modificable por la acción del fármaco. De acuerdo con la fisiopatología, la hemofiltración sería la indicación más apropiada como tratamiento en esta situación (Cuadro 10-11).

Cuadro 10-11. Optimización del aporte de líquidos

Optimizar aporte de líquidos	<input checked="" type="checkbox"/> Evitar la sobreexpansión <input checked="" type="checkbox"/> Balance 0 a negativo hasta el día 3
Si no hay respuesta	<input checked="" type="checkbox"/> Hemodiálisis/ultrafiltración si está disponible

La medición de la presión venosa central puede conducir a errores de valoración si no es analizada en el contexto clínico. La HIA que se transmite a la cavidad torácica, eleva la PVC aunque el paciente presente déficit de volumen, llevando a conclusiones equivocadas.

El volumen diastólico final del ventrículo derecho es un parámetro de medición más preciso para guiar el aporte de líquidos tendientes a la euvolemia y evitar sobreexpansiones o subexpansiones. Al igual que en el ventrículo izquierdo, la función sistólica del ventrículo derecho es un reflejo de la contractibilidad como de la precarga y poscarga. El ventrículo derecho (VD) bombea el mismo volumen que el ventrículo izquierdo (VI), pero con un 25% del trabajo ventricular, debido a la baja resistencia vascular pulmonar. Entre otros factores, el llenado ventricular depende del volumen intravascular, la frecuencia cardíaca y las variaciones respiratorias, así como del componente de relajación y distensibilidad ventricular. De acuerdo con la Ley de Starling, si aumenta la precarga, mejora la contracción miocárdica.

El volumen normal del VD es de 75 mL/m² (±13). Como objetivo de reanimación, mantener el volumen por debajo de los 90 mL/m² se asocia a altas tasas de respuesta a la administración de fluidos.

Otros métodos para utilizar como guía para la reanimación (parámetros de valoración o *endpoints*) son el déficit de bases y la medición de los niveles de lactato. En conclusión, el aporte de líquidos se mantiene hasta optimizar el volumen final de fin de diástole del VD, el déficit de bases y la normalización del lactato.

El tipo de solución a infundir sigue siendo un tema de discusión. En la actualidad, existe una marcada tendencia a la utilización de coloides además de los cristaloides, asociado a medicación vasoactiva.

La medición de la PPA ha sido expuesta como un parámetro a considerar como objetivo en el

tratamiento del SCA, aunque requiere de futuros estudios prospectivos para demostrar su real utilidad. Aún así, existe una recomendación grado 1C que sugiere mantener una PPA entre 50-60 mm Hg en pacientes con HIA/SCA. Se ha demostrado que los valores de la PPA son un predictor de evolución más seguros que la presión arterial media, el pH, la medición de lactato o la diuresis horaria. Cheatham describe una diferencia de supervivencia en pacientes que pudieron mantener una PPA mayor a 60 mm Hg hasta el día 3 de tratamiento, comparado con aquellos que no logran ese objetivo.

Manejo operatorio de la HIA y el SCA

Los esfuerzos para disminuir la PIA y el consiguiente SCA tienen un límite que requiere ser definido. Establecer el momento para el tratamiento quirúrgico oportuno es la clave. El retraso en la descompresión abdominal condiciona una cascada de eventos que empeoran el cuadro. La demora en el tratamiento quirúrgico tiene una mortalidad que llega al 88%.

Una vez que los procedimientos médicos propuestos han sido instaurados en función del cuadro clínico y una PIA menor a 12 mm Hg, deberá monitorizarse la evolución y la respuesta en un plazo de 4 a 6 horas.

Si el registro de la PIA es mayor a 25 o la PPA es menor a 50 mmHg, o existe una nueva disfunción orgánica, se considera que el cuadro es refractario al tratamiento médico, por lo que la recomendación es la descompresión abdominal inmediata (Cuadro 10-12).

Cuadro 10-12. Indicación de descompresión quirúrgica

PIA > 25 mmHg o PPA < 50 mmHg.
Nueva disfunción orgánica
Incapacidad para mantener PIA por debajo de 15 mmHg después del tratamiento médico

Tratamiento quirúrgico

El tratamiento quirúrgico tiene como objetivo:

- Disminuir la PIA elevada
- Mejorar la disfunción orgánica
- Liberar el efecto constrictor de la pared abdominal y aumentar la distensibilidad abdominal
- Proveer un método de cierre temporal evitando la exposición visceral
- Evitar la retracción de las paredes abdominales para su posterior cierre
- Evacuar colecciones abdominales

- Permitir la salida de líquido acumulado durante la evolución posterior
- Evitar el SCA secundario al procedimiento.

Existen distintos métodos para lograr estos objetivos. Todos presentan limitaciones, ventajas y desventajas. No se han hecho evaluaciones prospectivas y comparativas de "abdomen abierto y contenido" como el cierre tipo Vacuum-Pack®, la "bolsa de Bogotá" o el parche protésico de pared que demuestren la superioridad de un método frente a otro. Sin embargo, en publicaciones recientes donde se comparan los resultados clínicos en forma prospectiva y retrospectiva, se ha demostrado que el uso del parche protésico de pared (ver capítulo correspondiente) tiene la menor tasa de mortalidad y la mayor tasa de cierre abdominal permanente. La experiencia y disponibilidad de los métodos determinará cuál es el sistema a utilizar. Para situaciones de escasos recursos se muestra una alternativa (Ver video 10-2 y 10-3) donde se relata un sistema de cierre tipo *vacuum-pack* con recursos mínimos.

[Video 10-2](#)

[Video 10-3](#)

Cualquiera sea la técnica empleada, debe permitir además de la descompresión, la posibilidad de monitorizar la aparición de SCA

secundario y modificar las condiciones implementadas para revertirlo.

Lecturas recomendadas

Atiyeh B, Ibrahim A.E.,Zgheib E.R. Acute burn resuscitation and fluid creep: it is time for colloid rehabilitation. *Annals of Burns and Fire Disasters*. 2012(15, 2).

Barker DE, Green JM, Maxwell RA, et al. Experience with vacuum-pack temporary abdominal wound closure in 258 trauma and general and vascular surgical patients. *J Am CollSurg* 2007; 204:784.

Barker DE, Kaufman HJ, Smith LA, et al. Vacuum pack technique of temporary abdominal closure: a 7-year experience with 112 patients. *J Trauma* 2000; 48:201.

Bayley J, Shapiro M. Abdominal Compartment Syndrome. *Crit Care* 2000; 4:23–29

Cheatham M, MalbrainM, Kirkpatrick A, SugrueMet al. Results from the International Conference of Experts on Intra-abdominal Hypertension and Abdominal Compartment Syndrome. II. Recommendations. *IntensiveCareMed*2007; 33:951–962

Cheatham M. Abdominal Compartment Syndrome: pathophysiology and Definitions. *Scandinavian Journal of Trauma, Resuscitation and Emergency Medicine* 2009, 17:10 DOI: 10.1186/1757-7241-17-10

Cheatham ML. Abdominal compartment syndrome. *Curr Opin Crit Care* 2009; 15:154. Current Therapy. *Critical Care Research and Practice* Volume 2012, Article ID 908169, 8 pages

Ivatury R. Update on Open Abdomen Management: Achievements and Challenges. *World J Surg*2009; 33:1150-1153.

Ivatury RR, Porter JM, Simon RJ, et al. Intra-abdominal hypertension after life-threatening penetrating abdominalJ Trauma 1998;44:1016e1021.

Kron IL, Harman PK, Nolan AP. The measurement of intra-abdominal pressure as a criteria for abdominal re-exploration. *Ann Surg*. 1984; 199:28-30.

- Malbrain, M, De laet I. Intra-abdominal Hypertension: evolving Concepts. Clin Chest Med 30 (2009) 45-70
- Malbrain, M. Hypoperfusion, Shock States, and Abdominal Compartment Syndrome (ACS) SurgClin N Am 2012; 92:207-220.
- Malbrain, M. Abdominalcompartmentysndrome.Medicine Reports, 2009; 1:86.
- Rao M, Burke D, Finan PJ, Sagar PM. The use of vacuum-assisted closure of abdominal wounds: a word of caution. Colorectal Dis 2007; 9:266.
- Rotondo MF, Schwab CW, McGonigal MD, et al. Damage control: an approach for improved survival in exsanguinating penetrating abdominal injury. J Trauma 1993; 35:375.
- Schein M, Wittmann DH, Aprahamian CC, Condon RE. The abdominal compartment syndrome: the physiological and clinical consequences of elevated intra-abdominal pressure. J Am Coll Surg. 1995; 180:745-53.
- Smith LA, Barker DE, Chase CW, et al. Vacuum pack technique of temporary abdominal closure: a four-year experience. Am Surg 1997; 63: 1102.
- Tieu BH et al. The use of the Wittmann Patch facilitates a high rate of fascial closure in severely injured trauma patients and critically ill emergency surgery patients. J Trauma 2008;(65):865.
- Wittmann DH, Aprahamian C, Bergstein JM, et al. A burr-like device to facilitate temporary abdominal closure in planned multiple laparotomies. Eur J Surg 1993; 159:75.
- Wittmann DH, Bansal N, Bergstein JM, Wallace JR, Wittmann MM, Aprahamian C. Staged abdominal repair compares favorably with conventional operative therapy for intra-abdominal infections when adjusting for prognostic factors with a conventional operative therapy for intra-abdominal infections and when adjusting for prognostic factors with a logistic model. Theoretical Surgery 1994; 25:273-284.
- Wittmann DH, Bergstein JM, Aprahamian C.: Film: Velcro for temporary abdominal closure. 9th International Congress of EmergencySurgery, Strassbourg. 1989; 364.
- Wittmann DH. Operative and non-operative therapy of intraabdominal infections. Infection 1998; 26(5):335-341
- World Society of the Abdominal Compartment Syndrome (WSACS) <https://www.wsacs.org> Algorithms.2009.

