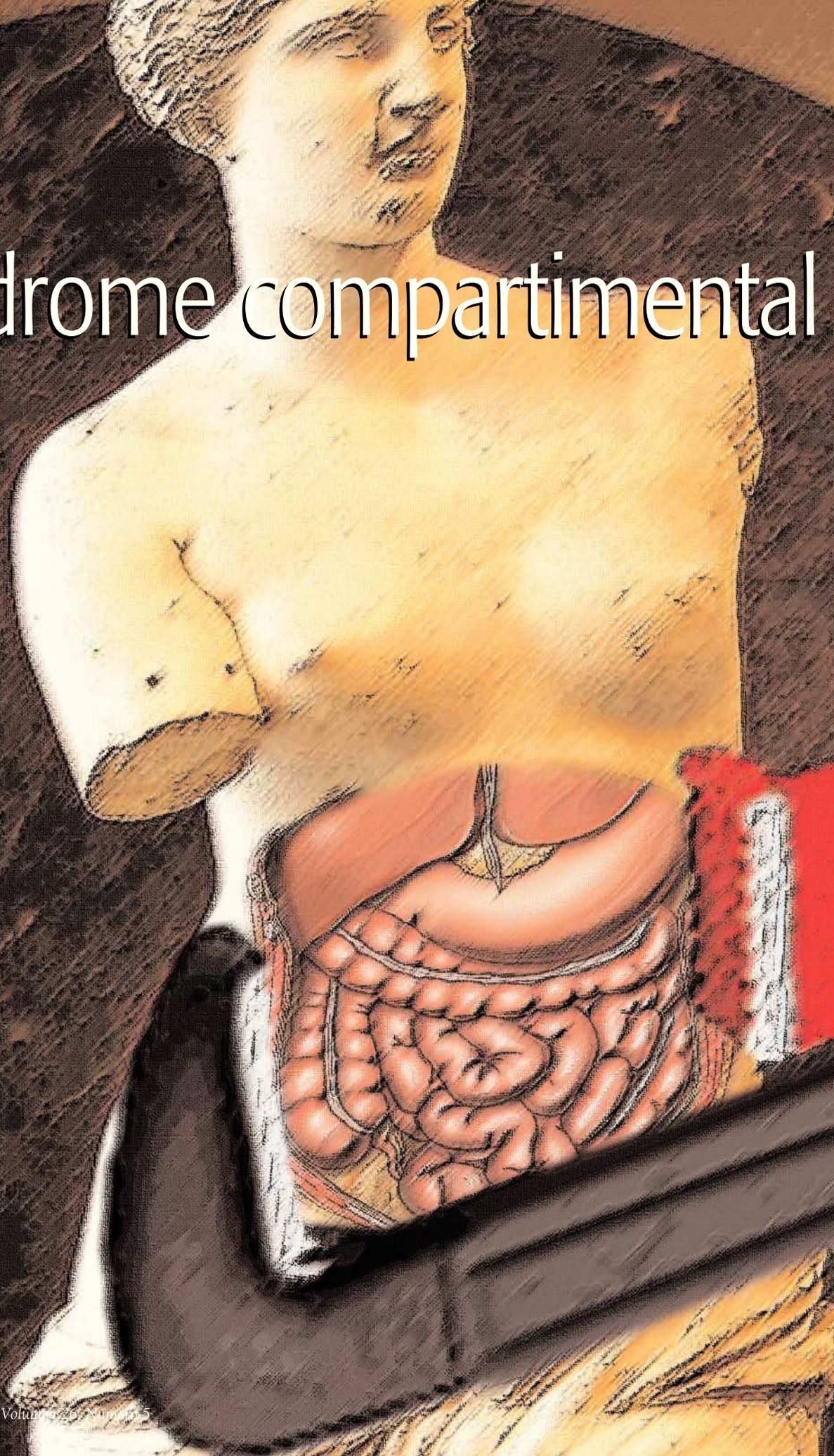


Síndrome compartimental





abdominal: la presión aprieta

Veamos el desarrollo de este cuadro mortal y las medidas que usted puede adoptar para aliviar la presión sobre los órganos vulnerables.

Kathryn A. Brush, RN, CCRN, MS, FCCM

EN ESTE ARTÍCULO SE DESCRIBE con detalle el síndrome compartimental abdominal (SCA), un cuadro potencialmente mortal de disfunción de órganos debido a hipertensión intraabdominal (HIA). La HIA aguda puede lesionar múltiples órganos y sistemas, de manera que fallecen hasta el 68% de los pacientes con SCA¹.

A continuación se expone la forma de desarrollo del SCA, qué pacientes presentan riesgo de SCA y su intervención como profesional de enfermería para conseguir que su paciente evolucione de la mejor manera posible.

Desarrollo del SCA

El SCA puede aparecer tras un traumatismo o una intervención quirúrgica, y también puede tener una causa médica, como ascitis, obesidad abdominal, obstrucción intestinal, cáncer, pancreatitis, sepsis o embarazo².

El traumatismo abdominal contuso es, con mucha diferencia, la causa más frecuente del SCA; los pacientes sometidos a laparotomía “para control de las lesiones” con aplicación de compresas intraabdominales muestran un riesgo especial¹. Otras causas traumáticas del SCA son el traumatismo abdominal penetrante, la rotura de un aneurisma aórtico abdominal, las fracturas pélvicas y las escaras circunferenciales en el torso secundarias a quemaduras.

El traumatismo puede dar lugar a una hemorragia abdominal o retroperitoneal masiva. La hemorragia originada en una rotura hepática, esplénica, intestinal o pancreática también incrementa la cantidad de sangre y la presión en este espacio limitado.

Objetivo general. Proporcionar a los profesionales de enfermería una panorámica del síndrome compartimental abdominal (SCA).

Objetivos de aprendizaje. Tras la lectura de este artículo, usted será capaz de:

1. Identificar los factores de riesgo para el SCA.
2. Describir las complicaciones del SCA.
3. Indicar las estrategias terapéuticas frente al SCA.

Las tasas de mortalidad son superiores en los pacientes que reciben transfusiones de sangre múltiples o tratamiento de sustitución volumétrica masivo. Durante la reanimación con administración masiva de líquidos, el intestino puede desarrollar un edema intenso con reducción de la perfusión visceral e isquemia intestinal³.

Las fracturas pélvicas traumáticas “en libro abierto”, debidas a la aplicación de fuerzas muy importantes que fracturan la pelvis en la sínfisis del pubis, puedan dar lugar a hemorragias masivas en el espacio retroperitoneal. Incluso si se interrumpe la hemorragia arterial mediante cirugía (fijación interna), embolización, estabilización pélvica o fijación externa, todavía es posible que las hemorragias pélvicas venosas secundarias se mantengan. Si no se diagnostica y trata de manera inmediata con el uso de compresas pélvicas, la hemorragia retroperitoneal puede dar lugar a un cuadro irreversible y mortal de SCA.



Las quemaduras circunferenciales graves del torso, especialmente en el abdomen, pueden dar lugar a una banda de escara (tejido necrótico duro y de coloración negra) que limita la expansión de la pared abdominal. La realización de una escarotomía en la parte anterior del torso al comienzo del tratamiento permite la expansión de la pared abdominal para que acomode el edema intestinal secundario a la reanimación mediante sueroterapia⁴. El paciente también puede requerir una descompresión abdominal quirúrgica en la unidad de cuidados intensivos o en el quirófano.

Los pacientes que han sido intervenidos mediante cirugía abdominal presentan riesgo de SCA postoperatorio debido a que la presión intraabdominal (PIA), que normalmente es de 0-5 mmHg durante la respiración espontánea, se puede incrementar hasta 15 mmHg en el postoperatorio. La HIA se define como una PIA de 12 mmHg o superior, o bien como una presión de perfusión abdominal inferior a 60 mmHg. La sepsis se suele asociar a

SCA, pues la inflamación incontrolada incrementa la permeabilidad vascular y el edema, reduce la presión arterial y disminuye la perfusión. A consecuencia de la sepsis se puede producir una reducción de la fibrinólisis con aparición de condiciones protrombóticas⁵. Los pacientes con sepsis muestran riesgo de hemorragia y deben recibir tratamiento con antibióticos convencionales debido a que los nuevos fármacos utilizados frente a la sepsis son profibrinolíticos e incrementan el riesgo de hemorragia.

Muchos pacientes con obesidad desarrollan un SCA crónico, y en estos casos las lesiones abdominales pueden acelerar el SCA con consecuencias devastadoras. Los pacientes con un índice de masa corporal superior a 45 kg/m² muestran riesgo de HIA debido a la presión que su peso corporal ejerce sobre los órganos abdominales cuando se mantienen en decúbito supino. Así, se comprimen los vasos sanguíneos y disminuye la perfusión de los órganos,

taquicardia secundaria a la disminución del retorno venoso y a la reducción del gasto cardíaco es un indicador mejor del SCA. Usted también puede observar la disminución del gasto cardíaco y el incremento de la resistencia vascular sistémica, que indican el aumento de la poscarga debido a la compresión de la aorta abdominal⁷.

Si no se inicia el tratamiento (y en ocasiones a pesar de ello), el paciente presenta una inestabilidad hemodinámica progresiva. La administración masiva de sangre y de hemoderivados, junto con el volumen de la reanimación mediante sueroterapia, se asocian a un incremento de la mortalidad en los pacientes con SCA. No obstante, estos tratamientos pueden ser necesarios para controlar la inestabilidad hemodinámica en los pacientes con SCA persistente.

Si la reanimación volumétrica no da buenos resultados, el médico puede prescribir fármacos vasoactivos (noradrenalina o fenilefrina) como

Dado que el SCA secundario puede recidivar, usted debe mantener la vigilancia del paciente durante todo el período postoperatorio.

lo que reduce gravemente la capacidad de expansión del compartimiento abdominal. La colocación del paciente en decúbito lateral puede reducir la compresión, aunque ésta es solamente una solución temporal⁶. Hay más información acerca de los cambios celulares causados por el SCA en el cuadro anexo *Determinación de las alteraciones celulares*.

Disfunción hemodinámica

La inestabilidad hemodinámica en el SCA se debe a la presión ejercida sobre la vena cava inferior y sobre la vena porta (así como también a la elevación de la cavidad torácica con la consiguiente disminución del flujo sanguíneo que alcanza el tórax). Estos factores reducen el retorno venoso, la precarga y el gasto cardíaco.

El incremento de las presiones intrapleurales se transmite desde el abdomen hasta la cavidad torácica y causa elevaciones falsas de la presión venosa central, la presión arterial pulmonar y la presión capilar pulmonar de enclavamiento en el paciente. La

medidas de soporte hemodinámico. La administración intravenosa (i.v.) de vasopresina puede ser útil en algunos pacientes, aunque este potente vasoconstrictor puede reducir la perfusión de los órganos e incrementar así su disfunción. La dobutamina puede no ser útil en estos casos para incrementar la contractilidad o como vasodilatador debido a que se administra en los problemas de la bomba cardíaca, no de shock hemorrágico. Las estrategias para incrementar la contractilidad pueden no ser útiles y, realmente, pueden exacerbar la hipotensión del paciente.

Problemas pulmonares

El aumento de la presión en el compartimiento abdominal eleva el diafragma y reduce los volúmenes pulmonares. Los resultados de la gasometría en sangre arterial, las concentraciones de dióxido de carbono al final del volumen corriente y los valores de la SpO₂ reflejan la hipoxemia y la hipercapnia. El cociente PaO₂/FiO₂ del paciente, que refleja la función

pulmonar, también está significativamente disminuido. El valor normal del cociente $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ es de 500; los valores < 300 indican lesión pulmonar aguda, y los < 200 , síndrome de dificultad respiratoria aguda.

A medida que empeora el SCA, la presión inspiratoria máxima del paciente se incrementa y disminuyen los volúmenes corrientes. Si está bajo ventilación mecánica, habrá más dificultades para la ventilación, con independencia de las presiones y los volúmenes utilizados. También es posible que aparezcan atelectasias. Además, el incremento de la presión intratorácica reduce adicionalmente el retorno venoso al corazón y empeora la función cardíaca.

Complicaciones renales

Los riñones también padecen como resultado de la disminución del volumen de sangre a consecuencia del SCA. La compresión de las arterias y venas renales disminuye la perfusión renal y la tasa de filtración glomerular, reduciendo de esta manera la eliminación de orina (aunque éste puede ser un hallazgo tardío)¹. Se incrementan las concentraciones de creatinina y de nitrógeno ureico sanguíneo. La hipoxia celular sostenida en los riñones puede dar lugar a necrosis tubular aguda. La acidosis metabólica se potencia a medida que se mantiene la hipoxia celular y aumenta la acidosis láctica.

Efectos neurológicos del SCA

La elevación de la PIA y el incremento de la presión intratorácica alteran el flujo venoso yugular. El incremento de la presión intratorácica también contribuye al aumento de la presión intracraneal y a la disminución de la presión de perfusión cerebral. Por su parte, la alteración del flujo venoso yugular da lugar a congestión venosa, con disminución del gradiente arteriovenoso. Todo ello es causa de edema y anoxia cerebrales, con posible lesión del cerebro⁸.

Control del SCA

Si el paciente tiene riesgo de SCA, es necesario vigilar estrechamente sus parámetros hemodinámicos², las características de sus pulmones y riñones, y el equilibrio ácido-base. Usted debe descartar los signos de alteración del intercambio de gases, la disminución de la eliminación de orina y los cambios

Determinación de las alteraciones celulares

La elevación de la presión en el compartimiento abdominal da lugar a la compresión de la musculatura del abdomen. La disminución resultante de la perfusión causa isquemia de los distintos órganos, hipoxia celular y metabolismo anaerobio debido a la disminución de la concentración intracelular de adenosintrifosfato (ATP)¹. La reducción del ATP induce insuficiencia de la bomba sodio-potasio y el incremento de la concentración intracelular de sodio causa edema y estallido de las células, con un incremento adicional de la isquemia (incluyendo la isquemia intestinal) y con disminución del volumen intravascular. El metabolismo anaerobio da lugar a un aumento del ácido láctico secundario a la importante disminución del ATP, con un cuadro de acidosis metabólica. La reducción de la perfusión intestinal altera la función de barrera normal de la mucosa gastrointestinal estimulando la translocación bacteriana e introduciendo un riesgo adicional de sepsis en el paciente. La acidosis metabólica empeora a medida que se deteriora el estado del paciente².

BIBLIOGRAFÍA

1. Vegar-Brozovic V, Stoic-Brezak J. Pathophysiology of abdominal compartment syndrome. *Transplant Proceedings*. 2006;38:833-5.
2. Walker J, Criddle LM. Pathophysiology and management of abdominal compartment syndrome. *American Journal of Critical Care Nursing*. 2003;12:367-71.

en el equilibrio ácido-base (consecuencia del metabolismo anaerobio secundario a la oxigenación tisular insuficiente).

También tiene que determinar regularmente la PIA del paciente y evaluar sus tendencias. Esta determinación se puede llevar a cabo de manera indirecta mediante la colocación de una sonda vesical permanente si se descarta la existencia de una lesión vesical⁹. Otro método es la tonometría gástrica con uso de una sonda de globo. Es importante seguir el protocolo hospitalario para la realización de las mediciones, incluyendo su periodicidad; las recomendaciones varían desde las mediciones continuas o las que se realizan cada hora, hasta las que se llevan a cabo cada 8 h.

De la misma manera que en otros pacientes en situación crítica, los pacientes con SCA presentan riesgo de neumonía asociada al ventilador (NAV) si reciben ventilación mecánica. Sin embargo, en estos pacientes no se debe aplicar la estrategia habitual de elevación de la cabecera de la cama, pues esta posición puede incrementar las presiones intraabdominal, intratorácica e intracraneal. La aplicación de la posición de Trendelenburg invertida eleva la cabecera de la cama hasta 20 grados y puede ser útil para reducir la PIA en los pacientes con SCA. No obstante, las mediciones de la PIA se deben llevar a cabo mientras el paciente permanece horizontal sobre la cama.

Usted debe poner en práctica las demás intervenciones recomendadas para prevenir la NAV y otras complicaciones relacionadas con el ventilador, como la aplicación de una "vacación de sedación" diaria y la administración de profilaxis frente a las úlceras gastroduodenales agudas y la trombosis venosa profunda¹⁰.

Dado que no es posible cambiar con frecuencia la posición del paciente debido a su inestabilidad hemodinámica, existe el riesgo de lesiones cutáneas y de úlceras por decúbito. Se deben utilizar los dispositivos para reducir la presión con pequeños cambios en la distribución del peso corporal (recolocación sin giro del cuerpo del paciente), con objeto de disminuir la presión sobre las prominencias óseas.

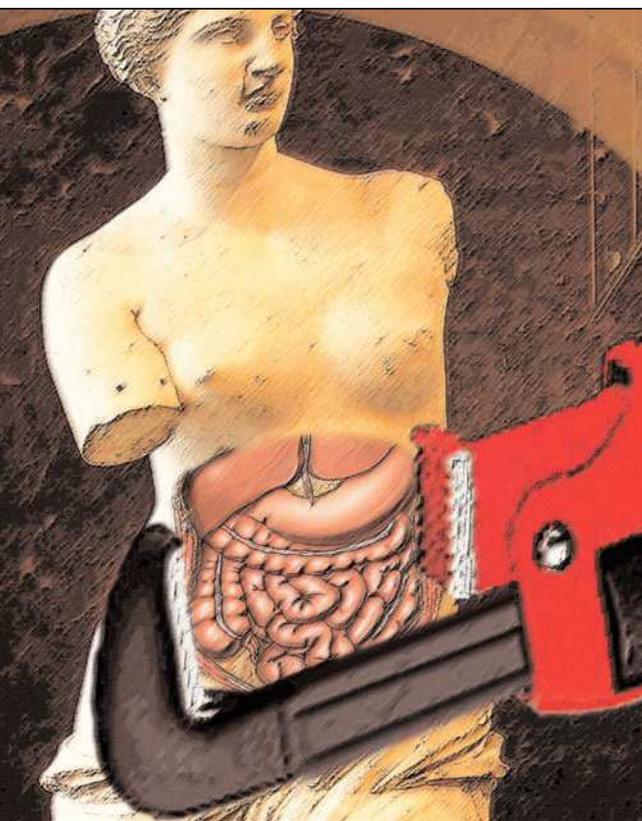
Las vías centrales se deben colocar por encima del diafragma, de manera que los medicamentos administrados por vía i.v. puedan alcanzar el corazón. (La compresión de la vena cava inferior interfiere con el retorno venoso al corazón.) Normalmente, la vía central aplicada en la situación de urgencia se debe cambiar a las 24 h, aunque el incremento de la presión intratorácica puede dificultar esta maniobra. Dado que el paciente muestra un riesgo muy elevado de bacteriemia y sepsis, se precisa una atención meticulosa en cualquier zona de aplicación de una vía i.v., con adopción de las precauciones necesarias para el control de la infección.

Tratamiento del SCA

La descompresión quirúrgica es único tratamiento definitivo del SCA. Mediante la laparotomía abierta, el cirujano abre la pared y la fascia abdominales para reducir la presión sobre los órganos, mejorar la perfusión tisular y controlar la hemorragia.

El SCA secundario puede aparecer durante el postoperatorio debido al edema intestinal, a la compresión de las heridas quirúrgicas, a la hemorragia continuada y a los vendajes. Dado que el SCA secundario puede recidivar, usted debe mantener la vigilancia del paciente durante todo el período postoperatorio.

Los métodos para minimizar la recurrencia postoperatoria del SCA son el mantenimiento del abdomen abierto y el uso de dispositivos temporales de cierre



abdominal como Gore-Tex, bolsas i.v. abiertas y estériles, y otros métodos de cobertura estériles y “adherentes”. Recientemente, los dispositivos de cierre con presión negativa han demostrado ser eficaces en el tratamiento del SCA, al reducir el edema intestinal y facilitar un cierre más temprano de la fascia y la pared abdominales. Sobre el abdomen se coloca un dispositivo de cierre temporal

y se incluye un drenaje con posibilidad de aspiración. La aspiración crea una presión negativa que permite controlar las pérdidas de líquidos.

El cierre por tiempos del abdomen puede ser el mejor método quirúrgico para cerrar la fascia y la pared abdominal. Usted debe mantener la vigilancia del paciente respecto a la posibilidad de un incremento de la PIA, dado que el cierre abdominal puede causar un SCA secundario.

En guardia frente a los problemas

Tras la descompresión abdominal, es necesario controlar al paciente para descartar la aparición de arritmias y para comprobar la posible necesidad de una reanimación con sueroterapia. La

descompresión rápida puede causar hipovolemia aguda a medida que se descomprime el lecho vascular mesentérico. Se produce la liberación de ácido láctico hacia el torrente sanguíneo con una rápida disminución de la presión de llenado central y de la resistencia vascular sistémica. Estos procesos incrementan las concentraciones de ácido láctico, de potasio y de otros productos intermedios del metabolismo anaerobio en la circulación sistémica, con lesión por reperfusión en los riñones y con disfunción renal permanente. El riesgo de esta complicación disminuye con la descompresión abdominal temprana y la administración de un “cóctel de descompresión” (antes de la propia descompresión) constituido por una solución de cloruro sódico al 0,9%, bicarbonato sódico y 50 mg de manitol¹¹. Usted debe

vigilar las entradas y las eliminaciones del paciente, así como sus parámetros sanguíneos. Es importante que comunique al médico los hallazgos clínicos y los signos de deterioro de la situación clínica del paciente.

La exposición del compartimiento intraabdominal a la temperatura ambiental durante la descompresión quirúrgica coloca al paciente en riesgo

de alteraciones de la coagulación e hipotermia. Hay que descartar la posibilidad de hemorragia.

Tras la descompresión, la sangre enfriada vuelve hacia la circulación central desde las extremidades, lo que puede desencadenar una hipotermia secundaria. El uso de soluciones de sueroterapia i.v. y de hemoderivados calentados puede reducir este riesgo.

Afrontamiento del desafío

Cuidar de un paciente con SCA es un auténtico desafío. Sin embargo, mediante el conocimiento de cómo afecta este síndrome a todos los sistemas corporales, usted va a estar preparado para intervenir adecuadamente e incluso para salvar la vida del paciente. ❶

BIBLIOGRAFÍA

1. Bailey J, Shapiro MJ. Abdominal compartment syndrome. *Critical Care*. 4(1):23-29, e-published January 24, 2000.
2. Malbrain ML. Intra-abdominal pressure in the intensive care unit: Clinical tool or toy? In Vincent JL (ed), *Yearbook of Intensive Care and Emergency Medicine*. Berlin, Germany, Springer-Verlag, 2001.
3. Foy HM, et al. Reinforced silicone elastomer sheeting, an improved method of temporary abdominal closure in damage control laparotomy. *American Journal of Surgery*. 185(5):498-501, May 2003.
4. Li X, et al. Compartment syndrome in burn patients. A report of five cases. *Burns*. 28(8):787-789, December 2002.
5. Kleinpell R. Advances in treating patients with severe sepsis. Role of drotrecogin alfa (activated). *Critical Care Nurse*. 23(3):16-29, June 2003.
6. Sugerman H, et al. Intra-abdominal pressure, sagittal abdominal diameter and obesity comorbidity. *Journal of Internal Medicine*. 241(1):71-79, January 1997.
7. Wittmann D, Iskander G. The compartment syndrome of the abdominal cavity: A state-of-the-art review. *Journal of Intensive Care Medicine*. 15(4):201-220, July/August 2000.
8. Citerio G, et al. Induced abdominal compartment syndrome increases intracranial pressure in neuro-trauma patients: A prospective study. *Critical Care Medicine*. 29(7):1466-1471, July 2001.
9. De Waele J, et al. Saline volume in transvesical intra-abdominal pressure measurement: Enough is enough. *Intensive Care Medicine*. 32(3):455-459, March 2006.
10. Pruitt B, Jacobs M. Best-practice interventions: How you can prevent ventilator-associated pneumonia? *Nursing2006*. 36(2):36-42, February 2006.
11. Biswajit M. Abdominal compartment syndrome. *Indian Journal of Critical Care Medicine*. 8(1):26-32, January-March 2004.

Kathryn A. Brush es enfermera en la unidad de cuidados intensivos quirúrgicos del Massachusetts General Hospital de Boston, Massachusetts.

La autora declara que no tiene ninguna relación significativa de carácter económico o de otro tipo con ninguna empresa comercial relacionada con esta actividad educativa.