

## *Síndrome compartimental abdominal en el paciente quemado ¿De dónde viene el problema? Parte I*

*Mónica Mourelo Fariña  
Facultativo Especialista de Área, Servicio de Medicina Intensiva  
Xerencia de Xestión Integrada de A Coruña. España  
e-mail: [monica.mourelo.farina@sergas.es](mailto:monica.mourelo.farina@sergas.es)*

La quemadura es una lesión tisular que puede estar causada por diferentes tipos de agresiones. Su gravedad depende de la extensión de la quemadura, profundidad, presencia de otras lesiones y existencia de comorbilidades. De tal forma que, aquellas quemaduras más graves implican importantes alteraciones fisiopatológicas, con una respuesta inflamatoria sistémica que conlleva un tercer espacio intraabdominal y edema en la pared abdominal, lo que provoca el desarrollo de hipertensión intraabdominal y la progresión a un síndrome compartimental abdominal secundario.

Los síntomas del síndrome compartimental abdominal (SCA) se describen por vez primera hace aproximadamente 140 años en pacien-

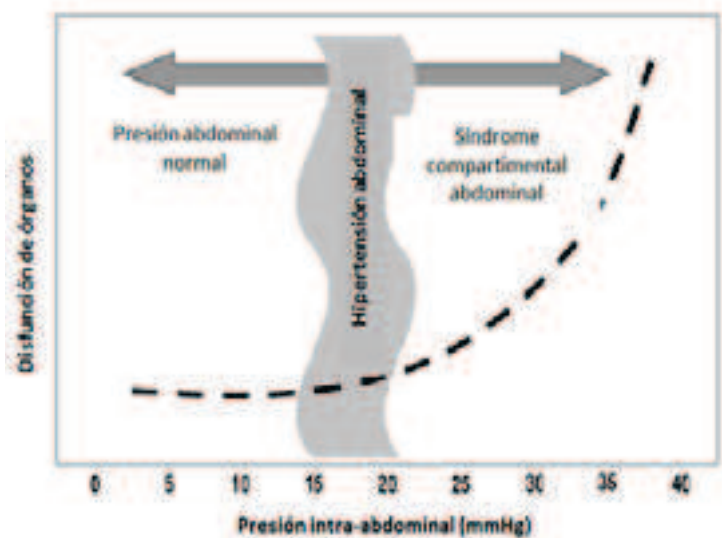
tes operados de cirugía de la aorta abdominal. Greenhalgh y Warden lo describen por primera vez en pacientes quemados en el año 1994, cobrando desde entonces un interés creciente en esta población. La incidencia de hipertensión intraabdominal (HIA) en pacientes quemados graves varía entre el 36% al 70% y del síndrome compartimental abdominal aproximadamente del 20%. Se puede considerar una frecuencia preocupante debido a las consecuencias de la elevación de la presión intraabdominal (PIA), que provoca alteraciones sistémicas llegando al fracaso multiorgánico con una elevada mortalidad, por lo que su detección precoz implica un aumento de supervivencia.

## SCA en el paciente quemado. ¿De dónde viene el problema? Parte I

Para establecer el diagnóstico es fundamental realizar una medición fiable de PIA, siendo el método más sencillo la medición de la presión intravesical. Para que la medición sea precisa debe obtenerse al final de la espiración, en decúbito supino, calibrado el "cero" a nivel de la línea media axilar en la cresta ilíaca, con ausencia de contracciones abdominales, tras instilación de suero salino (25 ml) y tras 30-60 segundos.

Es en el 2006 cuando la World Society for Abdominal Compartment Syndrome (WSACS), unifica el diagnóstico de HIA/SCA en una conferencia de consenso. En ella se define HIA como una presión intraabdominal  $> 12$  mmHg, que según su nivel se clasifica en 4 grados. Pero se considera que la PIA  $> 20$  mmHg de forma mantenida sería el umbral crítico, a partir del cual se puede generar efectos negativos sobre la microcirculación de vísceras abdominales o compartimento torácico, aunque dicho valor puede tener variaciones entre pacientes como consecuencia de diferencias fisiológicas y comorbilidades preexistentes. Por lo que, se incorpora el concepto de presión de perfusión abdominal (PPA=Presión arterial media-PIA), que refleja de forma más fiable el flujo san-

guíneo eficaz a nivel de perfusión intra-abdominal, prediciendo mejor que la PIA o presión arterial media de forma aisladas el fracaso de órganos. Se concluye que un valor de PPA  $> 60$  mmHg representa un adecuado objetivo de resucitación, ya que se ha visto que dicho valor se relaciona con mayor supervivencia en aquellos pacientes con HIA/SCA. Para concluir, definen SCA como la presencia de PIA  $> 20$  mmHg, con o sin PPA  $< 60$  mmHg, asociada a una nueva disfunción o fracaso de órganos. El SCA se clasifica como primario (procesos que



de forman directa incrementan la presión intraabdominal), secundario (aumento de la presión intrabdominal por un compromiso fisiopatológico sin la presencia de trauma o cirugía abdominal u otro tipo de lesiones) y recurrente.

Se sabe que la cavidad abdominal y el retroperitoneo se comportan como compartimentos estancos, siendo los principales determinantes de la PIA el volumen de líquidos en la cavidad abdominal y la curva de distensibilidad de la pared abdominal. Así, la relación presión-volumen abdominal es curvilínea, de forma que a niveles bajos de volumen la relación es lineal, pero cuando se alcanza un volumen crítico existe un incremento exponencial de la presión

Los mecanismos implicados en el paciente quemado en el desarrollo del SCA son:

- Quemaduras circunferenciales del abdomen con edema en la pared abdominal, que causa compresión extrínseca del abdomen.
- Grandes quemaduras pueden desarrollar enterocolitis isquémica secundaria con elevación de la resistencia mesentérica vascular, que se puede atribuir a sustancias

vasoactivas y mediadores inflamatorios del tejido quemado.

- Ascitis y edema intestinal secundario a una resucitación con abundantes líquidos, agravado por un incremento generalizado de la permeabilidad capilar.

Así, son numerosos los factores que influyen en el desarrollo de HIA: el volumen de líquidos, incluyendo el tipo de fluido infundido, la magnitud de la permeabilidad capilar, y en particular la presión oncótica. Además, la elasticidad de la fascia endo-abdominal y el tono muscular de la musculatura abdominal afectan a la curva de la distensibilidad de la pared abdominal. Por todo ello, se ha visto que los pacientes quemados con mayor riesgo para desarrollar SCA secundario son aquellos pacientes con quemaduras extensas (>40%), presencia de síndrome de inhalación, necesidad de alto volumen de fluidos en la resucitación, quemaduras circunferenciales del torso o sepsis en relación a la quemadura. De tal forma que, aunque las lesiones en la pared abdominal no son un prerrequisito para SCA, estas contribuyen a un incremento precoz de la PIA por una disminución de la distensibilidad abdominal. El desarrollo de HIA/SCA en estos pacientes

con frecuencia ocurre de forma precoz (primeras 12-24 horas) en relación a un aumento de la permeabilidad capilar, pero también se desarrolla de forma tardía si el paciente presenta complicaciones sépticas o procesos que requieren una nueva resucitación con fluidoterapia de forma intensa (intervención quirúrgica de sus quemaduras).

Ese incremento de presión intraabdominal provoca alteraciones a nivel sistémico con un compromiso respiratorio (aumento de  $pCO_2$ , descenso  $pO_2$ , aumento de presiones inspiratorias), compromiso cardiovascular (descenso en GC, aumento de presión venosa central, aumento de presión enclavamiento pulmonar), descenso en la perfusión intestinal (isquemia), hepática y renal, que conlleva un fracaso multiorgánico. Es el riñón uno de los órganos más vulnerables a la hipoperfusión, y la oliguria uno de los signos más precoces, por lo que la monitorización de la diuresis horaria nos puede aportar información sobre la PIA.

Uno de los factores que con más frecuencia se asocia a la aparición y empeoramiento del SCA secundario en pacientes quemados es la administración masiva de fluidos que se requieren durante la resucitación, lo que resulta en un

incremento de la permeabilidad vascular y tercer espacio, que a su vez provoca un descenso en la distensibilidad de la pared abdominal con el consiguiente incremento de la PIA. Se ha visto en diferentes estudios que volúmenes de líquidos acumulados cercanos a 200-250 ml/kg en las primeras 24 horas resulta en una PIA de 24.4 mmHg, anticipando el desarrollo de HIA/SCA. De tal forma que, en aquellos pacientes en los que se administra dicho volumen de resucitación en las primeras 24 horas, se debe medir una PIA basal. Si el valor es  $<25$  mmHg parece prudente repetir las mediciones cada 4 horas. Si el valor es  $>25$  mmHg se debe de iniciar un tratamiento médico agresivo obteniendo mediciones cada 2 horas o incluso horaria para monitorizar la respuesta al mismo. Con respecto al tipo de fluido, existen numerosos estudios donde se observa que la administración de coloides o sueros salinos hipertónicos, reduce el volumen total administrado al tener mayor impacto en la presión oncótica intravascular. Así, Oda et al. y O'Mara et al. observan que en grandes quemados o pacientes con síndrome de inhalación, la resucitación con hipertónicos se asocia con una menor necesidad de líquidos, y por lo tanto presiones

pico inspiratorias menores y PPA mayores, sin una clara relación con la mortalidad. Así, los cristaloideos hipertónicos o coloides deben considerarse para la resucitación en pacientes con HIA para disminuir la progresión a SCA secundario.

Además, existen otras alternativas que nos puede ayudar a evitar la progresión a HIA/SCA, como son los antioxidantes y estabilizadores de las células mastoideas que reducen la permeabilidad capilar tras la quemadura, por lo que, altas dosis de vitamina C parecen reducir de forma considerable el volumen de líquidos para la resucitación al controlar el aumento de permeabilidad capilar. Aunque son necesarios más estudios para determinar si fluidos alternativos o estrategias de resucitación pueden reducir los requerimientos de líquidos.

Por tanto, podemos afirmar que el problema de la hipertensión abdominal del gran quemado, no es un problema únicamente local (por quemadura de la zona), se sabe que es en gran medida secundario a la resucitación con un importante volumen de líquidos que precisan estos pacientes, asociado a alteraciones en la permeabilidad capilar. Por lo tanto, ya que es una complicación esperada en los grandes

quemados y pacientes con síndrome de inhalación, se debe realizar una resucitación inicial teniendo presente el posible desarrollo de esta entidad, e incorporar medidas de medición de la presión intravesical en los protocolos de resucitación de grandes quemados.

#### Más información en:

WSACS [Internet]. Richmond, USA: World Society on Abdominal Compartment Syndrome; c2004-2013. Acceder desde [www.wsacs.org](http://www.wsacs.org).

Malbrain M, Cheatham ML, Kirkpatrick A, et al. Results from the international conference of Experts on intra-abdominal hypertension and Abdominal Compartment Syndrome. I. Definitions. Intensive Care Medicine 2006; 32: 1722-1732.

Azzopardi E, McWilliams B, Iyer S, et al. Fluid resuscitation in adults with severe burns at risk of secondary abdominal compartment syndrome – An evidence based systematic review. Burns 2009; 35: 911-920.