



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO

THE AMERICAN BRITISH COWDRAY MEDICAL CENTER

11224

28

**"EFECTOS HEMODINAMICOS Y VENTILATORIOS  
DE LA HIPERTENSION INTRAABDOMINAL"**

por

**Dra. Claudia Olvera Guzmán**

Tesis de Posgrado propuesta para  
obtener el título de especialista en:

"Medicina del Enfermo en Estado Crítico"



292605

Profesor Titular del Curso:  
Dr. Jesús Martínez Sánchez

Profesor Adjunto y  
Asesor de Tesis:  
Dr. José Javier Elizalde González

México, D.F.

Febrero, 2001



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**

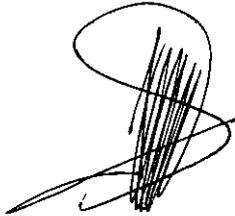


**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

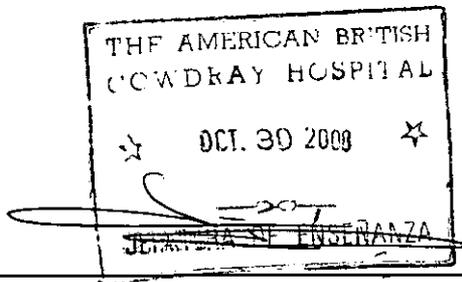
Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.



---

DR. JESUS MARTÍNEZ SÁNCHEZ  
Jefe del Departamento de Medicina Crítica  
Profesor Titular del Curso de Especialización  
en Medicina del Enfermo en Estado Crítico  
Centro Médico ABC  
División de Estudios de Posgrado  
Facultad de Medicina U.N.A.M.



---

DR. JOSÉ JAVIER ELIZALDE GONZÁLEZ  
Jefe de la División de Enseñanza  
e Investigación  
Asesor de Tesis  
Profesor Adjunto del Curso de Especialización  
en Medicina del Enfermo en Estado Crítico  
Centro Médico ABC  
División de Estudios de Posgrado  
Facultad de Medicina U.N.A.M.

*EFFECTOS HEMODINAMICOS Y  
VENTILATORIOS DE LA HIPERTENSION  
INTRAABDOMINAL*

## **Agradecimientos**

Mi agradecimiento al Dr. Jesús Martínez Sánchez, porque en mi diario caminar me ha impulsado en mi trabajo y me ha motivado para lograr mis retos. Su trayectoria me transmite su compromiso y me enorgullece haber podido ser parte de su equipo. Por todas sus palabras de apoyo y entusiasmo hacia mi trabajo, gracias.

Al Dr. Juvenal Franco, por compartir la vida diaria en terapia intensiva, por su amistad, comentarios y por su confianza, gracias.

Al Dr. Luis Domínguez gracias por ser un amigo y un apoyo. Por escucharme y enseñarme, gracias.

A la Dra. Aguirre por el tiempo en que nos tocó trabajar juntas y permitirme apreciar sus comentarios y experiencia, gracias

Mi agradecimiento a los Doctores Mario Seone, Julio Sandoval, Leon Green, Carlos Martínez, Octavio Ruiz-Speare, Jorge Solis, Pedro López-Velarde, Jesús Martínez-Réding, Eulo Lupi, Guillermo Rojas, Enrique López Mora, que me han apoyado y me ha permitido aprender de cada uno de ellos.

Un agradecimiento especial a las enfermeras que siempre me apoyaron y me ofrecieron su amistad, Claudia, Lupita, Susi, Bibi, Isabel, Anita, Gloria, Blanca, Julieta, gracias.

## **Dedicatoria**

Las palabras al Dr. José Elizalde se quedan cortas ante el agradecimiento por creer en mí y enseñarme a caminar en esta especialidad. Por estar ahí siempre.... gracias.

Al Dr. Jaime Raul por su apoyo y por la trascendencia de su trabajo para mi vida.

Al Dr. Guillermo Leal, aunque ya no estés aquí, por tu apoyo, sigo aquí.

A mis papás por la paciencia de mis horarios, por su apoyo incondicional y por creer en mí.

A mi hermana Déborah... por escucharme en mis momentos de desesperación, por su cariño.

A mi tía Connie, por su cariño y confianza.

A Sue.... por acompañarme en todo, siempre.

# INDICE

Indice.....	1
Introducción.....	2
Justificación.....	3
Material y Métodos.....	5
Resultados.....	9
Discusión.....	21
Conclusiones.....	46
Bibliografía.....	49

## INTRODUCCION

El síndrome compartimental abdominal (SCA) es una entidad que reviste importancia en las Unidades de Terapia Intensiva contemporáneas, dado que una proporción importante de pacientes con cirugía abdominal complicada, así como pacientes con reanimación vigorosa de líquidos, quemaduras, etc. pueden desarrollarlo y de no diagnosticarse suelen ser graves: insuficiencia respiratoria, insuficiencia renal, hipoperfusión, choque, llegando hasta el síndrome de falla orgánica múltiple.

A pesar de existir la literatura relacionada con el tema desde hace más de un siglo, no es sino hasta hace relativamente poco que se le da importancia y se inician descripciones formales así como su estudio fisiopatológico.

En este documento se describe la experiencia de la Unidad de Terapia Intensiva del Hospital ABC en una serie de pacientes con esta entidad, al igual que se describe su comportamiento hemodinámico y respiratorio y se analiza su terapéutica y evolución.

Finalmente se presenta una extensa revisión de la literatura disponible estableciendo comparaciones y diferencias con la propia serie describiéndose al final, conclusiones de utilidad práctica en especial para el médico intensivista y el cirujano general, actores principales dentro del manejo de la entidad.

## JUSTIFICACION

El perímetro abdominal es una medición que se realiza de forma rutinaria en los pacientes postoperados de abdomen con riesgo de desarrollar complicaciones intraabdominales. El primer paciente registrado en nuestra serie, en marzo de 1998 presentó todos los datos clínicos del síndrome compartimental abdominal y antes de medir la presión intraabdominal, práctica no común hasta entonces, el perímetro había sido registrado cada hora sin que presentara cambios; sin embargo el paciente continuaba deteriorándose tanto en lo hemodinámico como en lo respiratorio. Surgió entonces la idea de medir la presión abdominal y se detectó un incremento súbito de ésta, de 32 mmHg. A partir de entonces nació la idea de implementar la práctica rutinaria de la medición de la presión intraabdominal

Finalmente se presenta una extensa revisión de la literatura disponible estableciendo comparaciones y diferencias con la propia serie describiéndose al final, conclusiones de utilidad práctica en especial para el médico intensivista y el cirujano general, actores principales dentro del manejo de la entidad.

## JUSTIFICACION

El perímetro abdominal es una medición que se realiza de forma rutinaria en los pacientes postoperados de abdomen con riesgo de desarrollar complicaciones intraabdominales. El primer paciente registrado en nuestra serie, en marzo de 1998 presentó todos los datos clínicos del síndrome compartimental abdominal y antes de medir la presión intraabdominal, práctica no común hasta entonces, el perímetro había sido registrado cada hora sin que presentara cambios; sin embargo el paciente continuaba deteriorándose tanto en lo hemodinámico como en lo respiratorio. Surgió entonces la idea de medir la presión abdominal y se detectó un incremento súbito de ésta, de 32 mmHg. A partir de entonces nació la idea de implementar la práctica rutinaria de la medición de la presión intraabdominal

en aquellos pacientes con riesgo a desarrollar hipertensión intraabdominal, haciendo hincapié en los pacientes que hubieran tenido un tiempo quirúrgico elevado, hipotermia, coagulopatías o acidosis. Este trabajo se realizó con el primer objetivo de demostrar la poca utilidad de realizar mediciones frecuentes de perímetro abdominal y en su lugar medir la presión intraabdominal y correlacionar los incrementos de ésta con el deterioro respiratorio y hemodinámico. No se duda de la utilidad del método, pero para poder retirar una práctica tan arraigada como lo era el perímetro abdominal necesitábamos demostrar en nuestros pacientes, los efectos deletéreos de ignorar esta medición e interpretar que el perímetro abdominal podía llevar a un paciente a una cirugía probablemente ya de forma tardía o simplemente no realizarse. Se presenta por lo mismo una revisión del tema, correlacionando nuestros hallazgos a los reportados en la literatura.

## MATERIAL Y METODOS

Estudio ambilectivo de pacientes consecutivos ingresados a la Unidad de Terapia Intensiva del Hospital ABC desde marzo de 1998 hasta agosto del 2000 considerando como criterios de inclusión, las siguientes características (Tabla no 1).

**TABLA 1.**

<b>CRITERIOS DE INCLUSION</b>
1. Diagnóstico de SCA
2. Asistencia Mecánica Ventilatoria*
3. Catéter de flotación*
*antes y después de la cirugía

Se incluyeron pacientes con síndrome compartimental abdominal diagnosticado por incremento de la presión intraabdominal, obtenida a través de la técnica de medición intravesical descrita originalmente por Kron en 1984 y recientemente modificada por Cheatham en 1997, colocando un angiocath número 18 (Jelco 4055 Johnson&Johnson; Arlington Tx, USA) al extremo de aspiración de

la sonda de Foley y éste a su vez a un transductor de presión (M1006B Hewlett-Packard; Andover MA, USA) y monitor (M1180A Hewlett-Packard; Boeblingen, Alemania). Se tomó el pubis como punto cero y se instilaron 100 cc de solución salina al tiempo que la sonda de Foley se mantuvo pinzada (Figura 1) (1, 2).

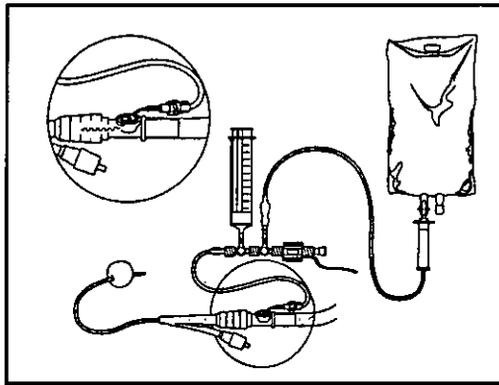


Figura 1

Técnica de Medición de Presión Intraabdominal  
descrita por Cheatham. JACS 1998;186(5):594-595

El segundo criterio de inclusión fue que los pacientes se encontraran bajo asistencia mecánica ventilatoria antes y después de la cirugía de descompresión (PB 7200 Nellcor-Puritan Bennet; Carlsbad CA, USA) y el tercer requisito fue que estuvieran monitorizados con catéter de flotación (Opticath P7110-EH Abbott;

Chicago IL, USA) también antes y después de la cirugía de descompresión. Se evaluaron los siguientes parámetros respiratorios y hemodinámicos: pH arterial, Presión arterial de oxígeno ( $PaO_2$ ), Presión arterial de  $CO_2$  ( $PaCO_2$ ), Presión venosa de oxígeno ( $PvO_2$ ), Bicarbonato arterial ( $HCO_3$ ), saturación arterial de oxígeno, saturación venosa de oxígeno, modo ventilatorio, volumen corriente ( $V_t$ ), frecuencia respiratoria (FR), fracción inspirada de oxígeno ( $FiO_2$ ), nivel de PEEP, cortos circuitos ( $Q_s/Q_t$ ), relación I:E (R:I:E), presión inspiratoria pico (PIP), presión media de la vía aérea ( $P_{mVA}$ ), flujo inspiratorio, relación  $PaO_2/FiO_2$  ( $PaO_2/FiO_2$ ), distensibilidad dinámica, frecuencia cardíaca (FC), tensión arterial (TA), tensión arterial media (TAM), presión venosa central (PVC), presión sistólica pulmonar (PSP), presión diastólica pulmonar (PDP), presión media de la arteria pulmonar (P<sub>MaP</sub>), presión capilar pulmonar (PCP), gasto cardíaco (GC), índice cardíaco (IC), volumen latido (VL), índice de volumen latido (IVL), resistencias vasculares sistémicas (RVS), índice de resistencias vasculares sistémicas (IRVS), resistencias vasculares pulmonares (RVP), índice de resistencias vasculares pulmonares (IRVP), índice de trabajo del ventrículo izquierdo (ITVI), índice de trabajo de ventrículo derecho (ITVD), contenido capilar de oxígeno ( $CcO_2$ ), contenido arterial de oxígeno

(CaO<sub>2</sub>), contenido venoso de oxígeno (CvO<sub>2</sub>), diferencia arterio- venosa (dif.a-v), entrega de oxígeno, consumo de oxígeno (VO<sub>2</sub>) y fracción de extracción de oxígeno (Tabla 2).

**TABLA 2**

<b>PARAMETROS MEDIDOS</b>		
<b>Respiratorios</b>	<b>Hemodinámicos</b>	<b>Otros</b>
1. pH arterial	1. FC	1.CcO <sub>2</sub>
2. PaO <sub>2</sub>	2. TA	2.CaO <sub>2</sub>
3. PvO <sub>2</sub>	3. TAM	3.CvO <sub>2</sub>
4. PaCO <sub>2</sub>	4. PVC	4.Dif a-v
5. HCO <sub>3</sub>	5. PSP	5.Entrega O <sub>2</sub>
6. Sat. Arterial O <sub>2</sub>	6. PDP	6.VO <sub>2</sub>
7. Sat. Venosa O <sub>2</sub>	7. PMP	7.Fracción extracción O <sub>2</sub>
8. Modo ventilatorio	8. PCP	
9. Vt	9. GC	
10. FR	10. IC	
11. FiO <sub>2</sub>	11. VL	
12. PEEP	12. IVL	
13. Qs/Qt	13. RVS	
14. RI:E	14. RVP	
15. PIP	15. IRVP	
16. PmVA	16. ITVI	
17. Distensib. Dinámica	17. ITVD	
18. PaO <sub>2</sub> /FiO <sub>2</sub>		

Se midió también el perímetro abdominal. Todos los datos se obtuvieron al ingreso a la Unidad de Terapia Intensiva, antes de la realización de la cirugía de

descompresión, e inmediatamente después de ésta, a su regreso a Terapia. Se compararon los valores antes y después de la descompresión y los resultados se analizaron mediante la prueba de la T de Student-Newman-Keuls.

## RESULTADOS

Se incluyeron 14 pacientes, con edades entre 37 y 71 años con media de 55.29 ( $\pm$  10.7), 10 hombres (71.4%) y 4 mujeres (28.5%) con síndrome compartimental abdominal. 10 pacientes (71.4%) tenían antecedentes de cirugía abdominal al menos 1 año antes; hipertensión arterial en 7 (50%), alcoholismo en 6 (42%), tabaquismo en el momento de ingreso en 6 (42%), hipercolesterolemia o hipertrigliceridemia en 4 (28%), insuficiencia renal crónica en 3 (21%), diabetes mellitus en 3 (21%) y policitemia vera en 1 (7%) (Tabla 3).

descompresión, e inmediatamente después de ésta, a su regreso a Terapia. Se compararon los valores antes y después de la descompresión y los resultados se analizaron mediante la prueba de la T de Student-Newman-Keuls.

## RESULTADOS

Se incluyeron 14 pacientes, con edades entre 37 y 71 años con media de 55.29 ( $\pm$  10.7), 10 hombres (71.4%) y 4 mujeres (28.5%) con síndrome compartimental abdominal. 10 pacientes (71.4%) tenían antecedentes de cirugía abdominal al menos 1 año antes; hipertensión arterial en 7 (50%), alcoholismo en 6 (42%), tabaquismo en el momento de ingreso en 6 (42%), hipercolesterolemia o hipertrigliceridemia en 4 (28%), insuficiencia renal crónica en 3 (21%), diabetes mellitus en 3 (21%) y policitemia vera en 1 (7%) (Tabla 3).

TABLA 3

ANTECEDENTES	n	%
Cirugía abdominal previa	10	71.4
Hipertensión arterial	7	50
Alcoholismo	6	42
Tabaquismo	6	42
Hipercolesterolemia	4	28
Insuf. Renal Crónica	4	21
Diabetes Mellitus	3	21
Policitemia Vera	1	7

Las causas de ingreso al hospital fueron: pancreatitis: 4 (28%), sepsis abdominal: 2 (14%), instrumentación quirúrgica ortopédica de columna: 2 (14%), trauma cerrado abdominal : 2 (14%), y otros: 4 (30%) los cuales fueron un caso de apendicitis aguda, una ruptura de aneurisma aorto abdominal abierto a duodeno, un caso de poliquistosis renal y hepática y un caso de postoperatorio inmediato de esplenectomía electiva (Tabla 4).

**TABLA 4**

<b>DIAGNOSTICOS INGRESO</b>	<b>n</b>	<b>%</b>
Pancreatitis	4	28
Sepsis abdominal	2	14
Instrumentación quirúrgica	2	14
Trauma abdominal	2	14
Apendicitis aguda	1	7
Esplenectomía	1	7
Ruptura de AAA a duodeno	1	7
Poliquistosis renal	1	7
<b>TOTAL</b>	<b>14</b>	<b>100</b>

Al 100% se les realizó cirugía abdominal de descompresión tras la detección de síndrome compartimental abdominal siendo los hallazgos quirúrgicos (causas del síndrome): Absceso peripancreático y adherencias en uno de los casos, líquido intraabdominal en 5 (35%) de los casos con las siguientes características : 1. neurohemorrágico, 2. necrótico 3. abdominal inflamatorio, y 4. purulento en dos de ellos. Se encontró también presencia de hematoma intraabdominal en 3 de los casos (21%) siendo en corredera parietocólica derecha y del meso del delgado en un caso y retroperitoneal en los otros dos. Sangrado intraabdominal activo en 3 de los casos (21%), proveniente de la ruptura de un aneurisma aórtico en uno de los

casos, laceración hepática en otro y sangrado esplénico en el tercero. Se encontró también edema de asas intestinales en uno y presencia de quistes abscedados tanto renales como hepáticos en el último de los pacientes (Tabla 5).

TABLA 5

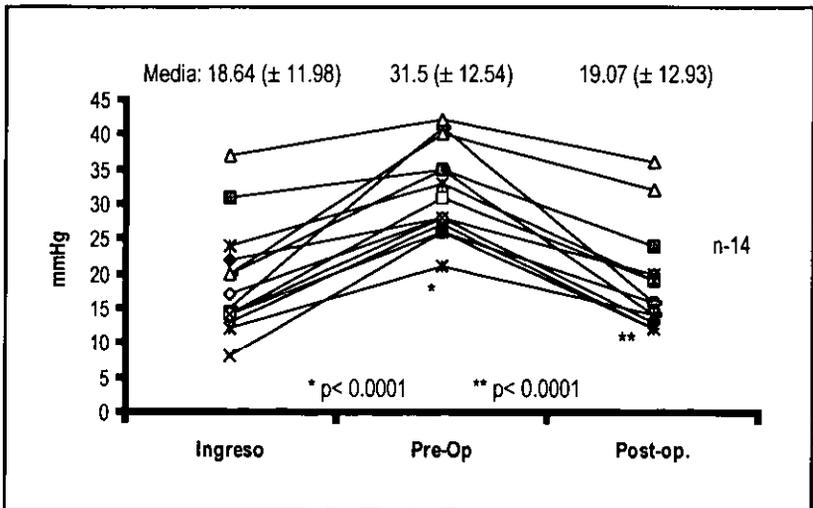
CONDICIONANTES DEL SCA		
1. Líquido intraabdominal	5	35%
2. Hematoma	3	21%
3. Sangrado	3	21%
4. Absceso peripancreático	1	7%
5. Edema intestinal	1	7%
6. Quistes infectados	1	7%

El manejo se realizó con abdomen abierto en 11 pacientes (78.5%) y cerrado en 3 (21.4%). Hubo una mortalidad del 21.4%, (n=3), los tres de origen cardiopulmonar y habiendo sido tratados 2 con abdomen abierto y el otro cerrado. La presión intraabdominal registrada más elevada se presentó en este último paciente siendo de 42 mmHg. El tiempo entre el diagnóstico de síndrome compartimental abdominal y la cirugía de descompresión varió desde 2 hasta 72 horas con media de 24.2 horas ( $\pm 18.8$  h). El 100% de los pacientes se encontraban bajo efectos de sedación durante el diagnóstico del síndrome compartimental

abdominal y 8 de ellos (57%), se encontraban también relajados antes de la cirugía. Los 14 pacientes estaban relajados después de la descompresión.

Los pacientes presentaron elevación de la presión intraabdominal en un 40.8% antes de la cirugía de descompresión desde  $18.64 \text{ mmHg} \pm 7.86$  (rango de 8 a 37) a  $31.5 \pm 6.37 \text{ mmHg}$  (rango de 21 a 42) con  $p < 0.0001$ . Tras la cirugía de descompresión y mantenimiento de abdomen abierto en el 78.5% de los pacientes, hubo una disminución de la presión intraabdominal del 39.4%, con  $19.07 \pm 7.27 \text{ mmHg}$  de presión media y rango de 12 a 36 mmHg con  $p < 0.0001$  (Figura 2).

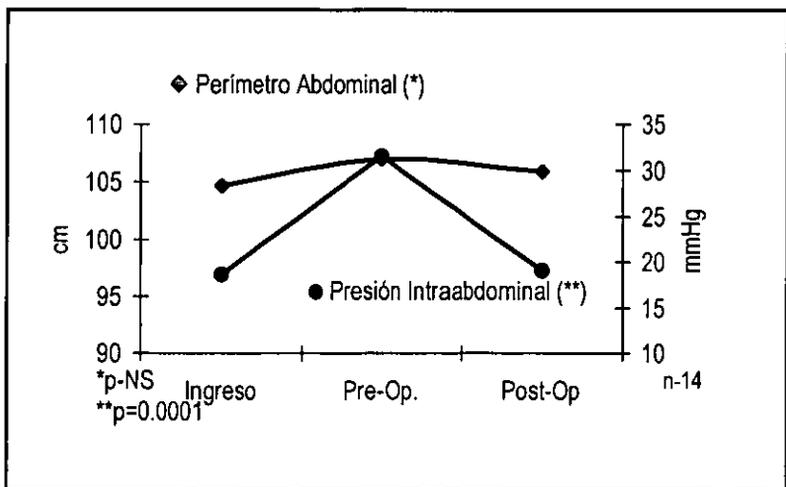
**FIGURA 2**  
**PRESION INTRABDOMINAL**



Por otro lado, vemos que el perímetro abdominal, no presentó variación antes y después de la cirugía de descompresión teniendo valores al ingreso de  $104.64 \pm 11.98$  cm y elevándose tras la presentación del síndrome compartimental a  $107 \pm 12.54$  cm y disminuyendo tras la cirugía a  $105.86 \pm 12.93$  cm, sin que ningún valor fuera estadísticamente significativo. En la figura 3 observamos las medias de perímetro abdominal comparado con las de presión intraabdominal en estos 3 momentos (Figura 3).

FIGURA 3

Comparación entre Perímetro (cm) y Presión Intraabdominal (mmHg)



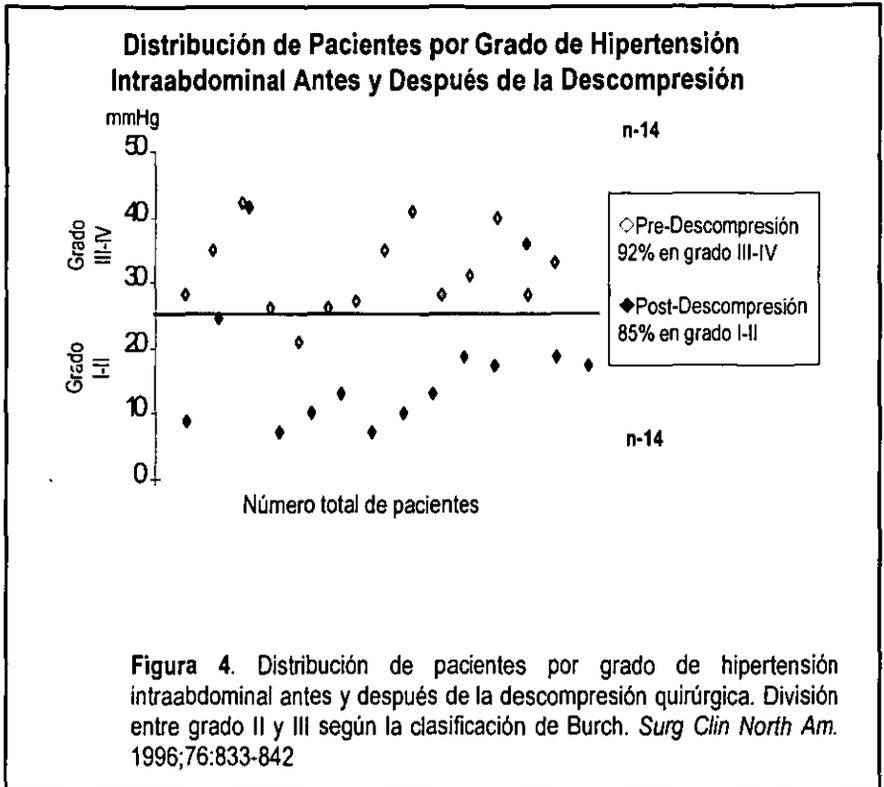
El 92% de los pacientes se encontraba en un grado III ó IV según la clasificación de hipertensión intraabdominal de Burch y tras la cirugía, el 85% se encontraba en grado I ó II (Tabla 6 y Figura 4) (3).

**TABLA 6**

<b>Clasificación Burch</b>	
<b>Grado</b>	<b>PIA (intravesical)</b>
I	10 – 15 mmHg
II	15 – 25 mmHg
III	25 – 35 mmHg
IV	>35 mmHg

Hubo un paciente que presentó el síndrome compartimental a pesar de encontrarse en grado II (menor a 25 mmHg) y que posterior a la descompresión disminuyó a grado I. Dos pacientes permanecieron en grado III ó IV aún a pesar de haber disminuido su presión intraabdominal posterior a la cirugía y haber mejoría clínica. La mayor cifra de presión intraabdominal registrada fue de 42 mmHg.

FIGURA 4.



En cuanto a los efectos hemodinámicos se observó que al aumentar la presión intraabdominal se incrementaron también presión venosa central (PVC) y presión capilar pulmonar (PCP). Al realizar la cirugía de descompresión se produjo una disminución del 40% de la PVC, de  $18.21 \pm 10.38$  a  $10.78 \pm 4.04$  mmHg ( $p=0.019$ ) y del 33.5% de la PCP, con cifras de  $18.71 \pm 8.74$  mmHg previo a la

descompresión disminuyendo a  $12.43 \pm 4.8$  mmHg posteriormente, con  $p=0.026$ . Por otro lado la PmAP se comportó de manera similar, teniendo media de  $39.21 \pm 7.93$  mmHg antes de la cirugía y  $28.36 \pm 7.9$  mmHg después presentando un cambio del 27.6% con  $p=0.01$

En cuanto a los demás parámetros hemodinámicos se observó una mejoría en el índice de trabajo del ventrículo izquierdo tras la cirugía de descompresión, iniciando con valores de  $42.64 \pm 16.82$  y aumentando sólo el 5% a  $44.86 \pm 11.18$ , sin significancia estadística. El índice de volumen latido mostró elevación transitoria tras el aumento de la presión intraabdominal alcanzando cifras de  $47.29 \pm 10.3$  y disminución posterior a la cirugía hasta  $41.5 \pm 12.45$ , tan solo un 12% con  $p= NS$ .

Con respecto al índice cardíaco, éste mostró una disminución tras la cirugía acercándose a valores normales. Todos nuestros pacientes se encontraban en estado hiperdinámico, con cifras de gasto e índice cardíaco elevados. Antes de la cirugía, la media de índice cardíaco fue de  $5.06 \pm 1.31$  y posterior a ésta, hubo una mejoría del 20%:  $4.01 \pm 1.17$  con  $p=0.03$ . Aún a pesar de esta disminución, no se alcanzaron cifras normales y permanecían hiperdinámicos.

En cuanto a los parámetros respiratorios, hubo significancia estadística en los resultados de presión inspiratoria pico, distensibilidad dinámica, cortos circuitos y relación PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub>, como se muestra a continuación. La presión inspiratoria pico media antes de la cirugía fue de  $38.14 \pm 6.36$  cmH<sub>2</sub>O y ésta disminuyó de forma esperada un 31%, obteniéndose valores posteriores de  $26 \pm 9.59$  cmH<sub>2</sub>O con  $p < 0.0001$ . Tras la descompresión, la presión media de la vía aérea disminuyó 10%, desde  $17.03 \pm 5.4$  a  $15.21 \pm 5.7$ , con  $p = NS$ . La distensibilidad dinámica, de forma concordante a la mejoría de la presión inspiratoria pico, se incrementó 36% desde  $21.79 \pm 6.08$  a  $34.57 \pm 12.91$  ( $p = 0.002$ ). La relación PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> presentó una mejoría del 42% aumentando drásticamente desde  $102 \pm 47$  hasta  $176 \pm 59$ , con  $p = 0.001$ . De forma similar, los cortos circuitos disminuyeron 25%, teniendo en un principio cifras de  $47.64 \pm 11.81$  y posteriormente  $35.71 \pm 8.21$  y  $p = 0.005$ . (Figuras 5 y 6).

FIGURA 5.

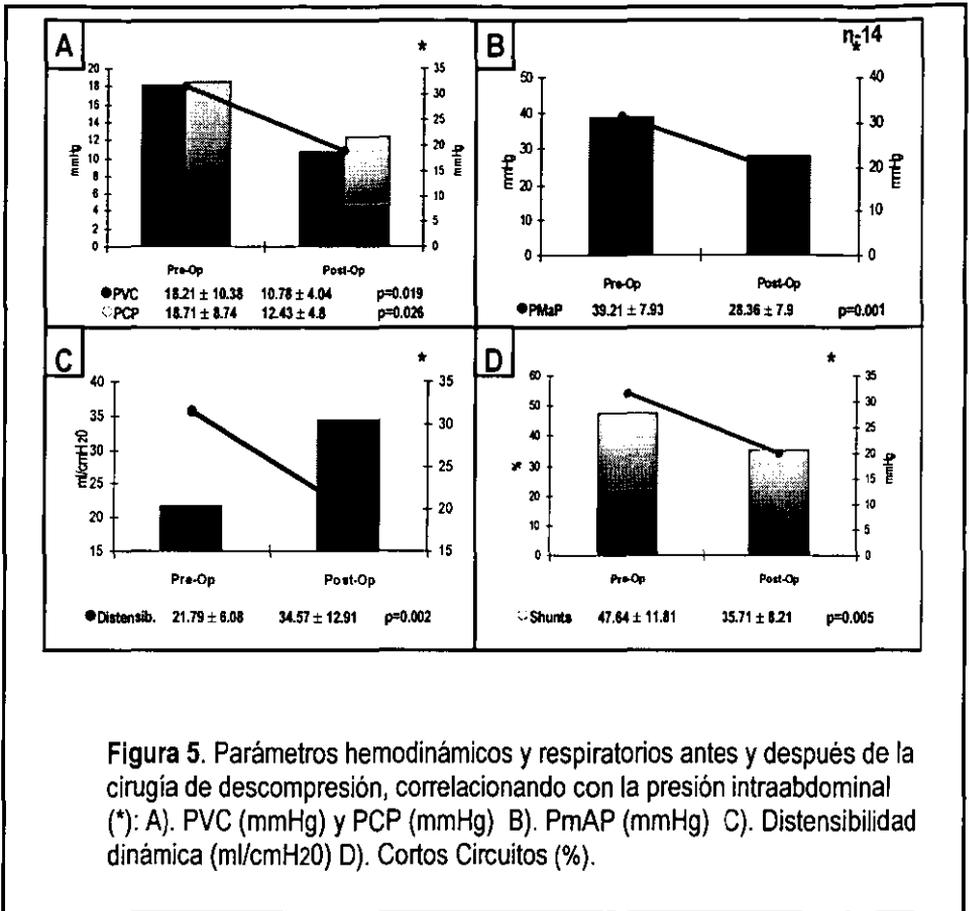
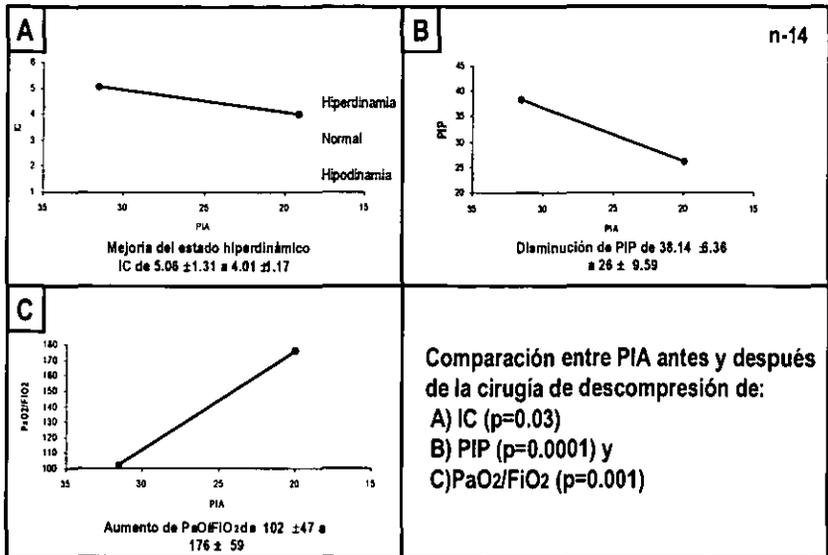


Figura 5. Parámetros hemodinámicos y respiratorios antes y después de la cirugía de descompresión, correlacionando con la presión intraabdominal (\*): A. PVC (mmHg) y PCP (mmHg) B. PmAP (mmHg) C. Distensibilidad dinámica (ml/cmH<sub>2</sub>O) D. Cortos Circuitos (%).

FIGURA 6.



En cuanto a la entrega de oxígeno, el consumo de oxígeno y la fracción de extracción se obtuvieron los siguientes resultados: Disminución de la entrega de oxígeno mínima del 15%, de  $1338 \pm 275.1$  ml/min a  $1133.8 \pm 340.9$  ml/min con  $p=NS$ . De forma similar, el consumo de oxígeno presentó mejoría, acercándose a valores normales, disminuyendo de  $379.93 \pm 188.7$  ml/min a  $311.07 \pm 43.6$  ml/min sin valor estadísticamente significativo y finalmente, la fracción de extracción

permaneci3 practicamente sin cambios, aumentando un 28%, de  $20.14 \pm 4\%$  a  $28.04 \pm 14.29\%$  ( $p=NS$ ) (Tabla 7).

TABLA 7

	Predescompresi3n	Postdescompresi3n
I. Entrega O <sub>2</sub>	1338 ( $\pm$ 275.1)	1133.8 ( $\pm$ 340.9)
II. Consumo O <sub>2</sub>	379.93 ( $\pm$ 187.7)	311.07 ( $\pm$ 43.6)
III. Frac. Extracci3n O <sub>2</sub>	20.14 ( $\pm$ 4)	28.04 ( $\pm$ 14.29)
		(*p- NS)
I. y II. Expresado en ml/min; III. Expresado en %		

## DISCUSION

A lo largo de la historia, las descripciones de s3ndromes de compartimento que se presentan en las extremidades son cl3sicas y bien estudiadas. El tratamiento consiste en la descompresi3n y la detecci3n de las consecuencias secundarias a la hipoperfusi3n generada. Recientemente, el abdomen ha sido considerado como el sitio de origen del s3ndrome de disfunci3n org3nica m3ltiple secundario a la translocaci3n bacteriana. Si adem3s se le conceptualiza como un solo

permaneci3 practicamente sin cambios, aumentando un 28%, de  $20.14 \pm 4\%$  a  $28.04 \pm 14.29\%$  ( $p=NS$ ) (Tabla 7).

**TABLA 7**

	<b>Predescompresi3n</b>	<b>Postdescompresi3n</b>
I. Entrega O <sub>2</sub>	1338 ( $\pm$ 275.1)	1133.8 ( $\pm$ 340.9)
II. Consumo O <sub>2</sub>	379.93 ( $\pm$ 187.7)	311.07 ( $\pm$ 43.6)
III. Frac. Extracci3n O <sub>2</sub>	20.14 ( $\pm$ 4)	28.04 ( $\pm$ 14.29)
		(*p- NS)
I. y II. Expresado en ml/min; III. Expresado en %		

## DISCUSION

A lo largo de la historia, las descripciones de s3ndromes de compartimento que se presentan en las extremidades son cl3sicas y bien estudiadas. El tratamiento consiste en la descompresi3n y la detecci3n de las consecuencias secundarias a la hipoperfusi3n generada. Recientemente, el abdomen ha sido considerado como el sitio de origen del s3ndrome de disfunci3n org3nica m3ltiple secundario a la translocaci3n bacteriana. Si adem3s se le conceptualiza como un solo

compartimento, donde la presión interna generada no puede ser liberada y donde es factible por ello que pequeños incrementos en la presión intraabdominal lleven a las mismas consecuencias de hipoperfusión que ocurren en las extremidades, se destaca la importancia de llevar a cabo alguna forma de monitoreo que nos permita evaluar estos cambios.

El concepto de hipertensión intraabdominal y secundaria a éste el de síndrome compartimental abdominal, no es nuevo y existen reportes desde hace más de 125 años, de Marey en 1863 y Burt en 1870, que proponen relacionar el incremento de presión intraabdominal con la disfunción respiratoria. En 1890, Heinricius realizó estudios en perros demostrando que si la presión intraabdominal se elevaba entre 27 y 46 cmH<sub>2</sub>O, la muerte se producía secundaria a un evento respiratorio por interferencia en la expansión torácica. En 1911 Emerson hizo experimentos con perros, gatos y conejos y demostró también que la muerte debida a la hipertensión intraabdominal se producía por trastornos cardiovasculares. Wendt en 1913 asoció la oliguria presente en sus pacientes a incrementos de presión intraabdominal (4). No fue sino hasta 1920 cuando se empezaron a estudiar las causas de presión intraabdominal, principalmente en pacientes con trauma. En

1923, Thorington y Schmidt estudiaron los efectos que tiene la descompresión sobre este aumento de presión en perros. Lo anterior después de haber observado como un paciente con ascitis y disfunción renal mejoraba sus flujos urinarios después de que se realizara una paracentesis. Concluyeron que cuando la presión se elevaba por arriba de 15 a 30 mmHg , se presentaban alteraciones renales manifestadas por oliguria. El concepto de considerar al abdomen como un compartimento no compresible se desarrolló por Bradley y Bradley en 1947 aunque persistía la idea que sólo los pacientes quirúrgicos o con trauma presentaban hipertensión intraabdominal. Hasta finales de los 80's y principios de los 90's, fue cuando se identificó que pacientes no quirúrgicos podían tener elevaciones de presión intraabdominal y que la repercusión hemodinámica, ventilatoria y renal podía ser fatal. Se establece entonces el término de hipertensión intrabdominal para referirse al incremento de presión intraabdominal por arriba de 12 mmHg y el término de síndrome compartimental abdominal al estado patológico en el cual existe hipertensión intraabdominal mayor a 20 mmHg con afección cardíaca, pulmonar y renal (5). La clásica descripción de los síndromes compartimentales de las

extremidades fue atribuida al abdomen y fue hasta entonces cuando se consideró al síndrome compartimental abdominal como una entidad real (4, 6).

El valor normal de presión intraabdominal es de 0 mmHg o menor. Un paciente postoperado de abdomen presenta rangos entre 3 y 15 mmHg. Cuando la presión es mayor a 10 mmHg el gasto cardíaco se empieza a alterar. Si la presión intraabdominal es mayor a 15 mmHg, existe compromiso renal y de perfusión esplácnica y cuando es mayor a 20-25 mmHg, se presenta incremento de la presión pico de la vía aérea. Finalmente, si la presión sobrepasa los 20 a 30 mmHg, constituye una emergencia y debe realizarse la descompresión (5). Cuando al aumento de presión intraabdominal, generalmente arriba de 20 mmHg se agrega un deterioro cardíaco, pulmonar o renal, se está ante un síndrome compartimental abdominal. Debemos hacer mención de los pacientes bajo asistencia mecánica ventilatoria, en los cuales la presión intraabdominal es ligeramente mayor debido al efecto de presión positiva generada en el tórax y que se transmite hacia abajo.

Debido a que el abdomen se comporta como un sólo compartimento, la medición de la presión intraabdominal puede ser medida en prácticamente cualquier parte de él: intraperitoneal, vesical, por útero, vena cava inferior, recto o estómago

(5, 6). Desde 1931, Overholt intentaba medir la presión intraabdominal mediante colocación de catéteres fenestrados en distintos órganos sin mucho éxito, pero concluyó sus estudios mencionando la importancia de encontrar una técnica adecuada para la medición de presión intraabdominal (3). Actualmente sabemos que esta medida puede obtenerse de diferentes formas, ya sea directa, mediante la inserción de una cánula de metal intraperitoneal o con una aguja conectada a un manómetro o transductor de presión. Este método se ha sido utilizado para monitorización continua en procedimientos laparoscópicos o de forma experimental. Sin embargo, existen mediciones indirectas confiables como la de la vena cava, mediante el empleo de una línea venosa central cuya punta esté a nivel de la vena cava inferior o por canulación de la vena femoral (5). Estos métodos correlacionan bien con la medición de presión de forma directa, pero no se han realizado estudios en humanos que validen esta correlación. El estándar de oro sugerido para la medición indirecta se lleva a cabo a través de la determinación de la presión intravesical (2). Yol et al., comparó los valores obtenidos por medición intravesical vs los obtenidos durante colecistectomías laparoscópicas de 40 pacientes encontrando una muy buena correlación entre ambos métodos (7). Actualmente se utiliza la

técnica estandarizada por Cheatham y Safcsak la cual, es similar a la inicialmente descrita por Kron en 1984 en el cual se mide la presión de la vejiga a través de punciones repetidas de la sonda vesical (1). Cheatham propuso una nueva técnica más segura y menos invasiva mediante la cual se inserta un angiocath al puerto de aspiración de la sonda vesical y ésta a su vez se conecta a un transductor de presión o manómetro y tras la instilación de 50-100 cc de solución salina se realizan mediciones repetidas con el mismo equipo, utilizando el pubis como punto cero (2). (Figura 1). Sin embargo cuando existe trauma de vejiga, cuando no puede colocarse sonda de Foley, o cuando las presiones intravesicales no son confiables, como por ejemplo cuando existe un hematoma pélvico que comprime la vejiga puede utilizarse la medición de la presión intraabdominal a través de una sonda nasogástrica o tubo de gastrostomía (5). Sugrue midió la presión intraabdominal mediante un catéter intragástrico con tonómetro y encontró una buena correlación entre ambos métodos (8).

Todos nuestros pacientes tuvieron mediciones de presión intravesical con la técnica estandarizada de Cheatham e instilación en todos de 100 ml de solución.

Todos los pacientes contaban con sonda de Foley y al monitoreo respiratorio y hemodinámico habitual se agregó la medición de presión intraabdominal.

Ya teniendo una técnica estandarizada para la medición de presión intraabdominal, es factible la caracterización de los grados de hipertensión intraabdominal. Burch et al. propuso en base a estudios observacionales una clasificación de los grados de hipertensión en base al involucro de órganos y a la necesidad de realizar una cirugía de descompresión (Tabla 6). Burch et al., correlaciona el grado I (PIA entre 10 y 15 mmHg) con alteraciones fisiológicas no detectables clínicamente y mencionan que es raro que un paciente en estos niveles requiera de cirugía de descompresión. Cuando la presión se eleva entre 15 y 25 mmHg (grado II), la necesidad de una descompresión debe basarse en las condiciones clínicas de cada paciente. En ausencia de oligiuria, hipoxia o presión pico de la vía aérea elevada, no se justifica la cirugía de descompresión. Sin embargo, este grupo de pacientes requiere de mayor vigilancia pues en caso de que exista cualquier tipo de deterioro cardiopulmonar o renal, debe considerarse la descompresión quirúrgica. El grado III implica presiones entre 25 y 35 mmHg, y la descompresión está indicada aún en ausencia de compromiso a otros niveles. Los

datos que sugieren síndrome compartimental abdominal pueden presentarse insidiosamente, pero si el paciente se encuentra en grado IV, la descompresión debe llevarse a cabo como medida de urgencia (3). El nivel de discriminación propuesto es de 25 mmHg, punto en el cual se pasa de grado II a grado III. Aún así, el nivel exacto en el cual la hipertensión intraabdominal lleva a un síndrome compartimental abdominal no se conoce. 92% de los pacientes de nuestro estudio se encontraban en grados III ó IV antes de la cirugía de descompresión. Sin embargo, si el nivel de discriminación se disminuyera a 20 mmHg veríamos que el 100% de nuestros pacientes se encontraban en el grupo que indica la descompresión, aún en ausencia de datos clínicos que sugieran deterioro de otros órganos. Las cifras entre 20 y 25 mmHg deben ser consideradas en series de mayor tamaño que incluyan descripciones de pacientes con estos valores de presión intraabdominal, llevados o no a procedimientos de descompresión. Otros estudios (Malbrain et al.) hablan de 12 mmHg como el nivel que hace la diferencia entre lo normal y la hipertensión intraabdominal, más no establecen el nivel de presión intraabdominal requerido para desarrollar síndrome compartimental abdominal (5).

Los factores etiológicos que producen la hipertensión intraabdominal pueden dividirse en 4 categorías según Malbrain: 1. Causas quirúrgicas o postoperatorias: sangrado postoperatorio (ej. dehiscencia de sutura aórtica), cualquier cirugía abdominal, cierre de pared abdominal con presión excesiva, peritonitis postoperatoria, absceso o edema intraabdominal, procedimientos laparoscópicos con insuflación de CO<sub>2</sub>, ileo postoperatorio. 2. Postraumáticas: Utilización de pantalón neumático anti-choque, quemaduras, politrauma, sangrado intraperitoneal o retroperitoneal, edema visceral post reanimación con fluidos. 3. Médicos: diálisis peritoneal, absceso intraabdominal o peritonitis, edema o ascitis secundaria a reanimación masiva (ej. Choque séptico), ascitis por cirrosis, hemorragia intraabdominal, ileo de cualquier origen (ej. Obstrucción intestinal). 4. En esta categoría se enumeran las condiciones que predisponen al desarrollo de síndrome compartimental abdominal y son hipotermia (< 33° C), acidosis (pH < 7.2), multitransfusión (> 10-20 u/24h), coagulopatía dilucional, coagulación intravascular diseminada, sepsis de cualquier origen, descompensación de cirrosis por hemorragia o infección (5). Por otro lado, Schein clasifica la etiología en causas agudas y crónicas. Dentro de las primeras, encontramos a las que se presentan de

forma espontánea (peritonitis, abscesos abdominales, ileo, obstrucción intestinal, pancreatitis, trombosis mesentérica, aneurisma abdominal roto, etc.), las postoperatorias, postrauma (sangrado intraperitoneal, sangrado retroperitoneal, edema post reanimación) o iatrogénicas (laparoscopías, pantalón neumático anti-choque, empaquetamiento, reducción de grandes hernias, cierre de abdomen a tensión). En las crónicas están la ascitis, embarazo, tumores intraabdominales y diálisis peritoneal. Las causas agudas son las mas frecuentes, y la etiología de tipo inflamatoria / infecciosa ocupa el primer lugar (6, 9). Debe mencionarse la importancia de la reanimación hídrica, dado que algunos pacientes críticos requieren altas cantidades de volumen para mantener su hemodinamia. Sin embargo esta reanimación agresiva puede ser la única causa de un incremento de presión intraabdominal y desarrollo de síndrome compartimental abdominal.

La etiología del síndrome en nuestra serie de 14 pacientes fue de tipo agudo y en 42% de ellos fue de tipo inflamatorio / infeccioso, siendo la pancreatitis y la sepsis abdominal las más frecuentes. Eventos de sangrado en el transoperatorio o postoperatorio fueron la 2ª causa más frecuente y en el momento de realizar la descompresión, al igual que reporta la literatura, la causa más frecuente fue

presencia de líquido intraabdominal en exceso, ya sea sangre o líquido inflamatorio. El edema secundario a reanimación fue otra de las causas contribuyentes. La razón por la cual la reanimación excesiva con fluidos contribuye a la hipertensión intraabdominal es por dilatación e ingurgitación de los vasos sanguíneos abdominales, así como por medio de la generación de ascitis. Se produce además una fuga de líquido a través de las venas mesentéricas y los vasos linfáticos se obstruyen limitando el drenaje y produciendo mayor edema además de hipoxia tisular. Estos mecanismos son los responsables de desarrollar síndrome compartimental abdominal en los pacientes con ascitis crónica e hipertensión intraabdominal crónica y que al descompensarse requieren de reanimación agresiva. Esto explica porque los pacientes con hipertensión intraabdominal crónica no desarrollan síndrome compartimental sino hasta que sufren algún tipo de descompensación aguda (5).

La incidencia de hipertensión intraabdominal (> 12 mmHg) fue reportada por Malbrain en una muestra de 53 pacientes de una Terapia Intensiva médica y fue de 24% independientemente de la patología de base, con una presión media de apenas 8.4 mmHg. Otro estudio, también de Malbrain, evaluó prospectivamente 405

pacientes y encontró una incidencia general de hipertensión intraabdominal de 17.5%, con valor medio de 15.8 mmHg. La incidencia en pacientes quirúrgicos de urgencias fue de 39.4% vs 19.8 en pacientes médicos y 6.1% en pacientes de cirugías electivas. Este estudio demostró la asociación entre hipertensión intraabdominal y mortalidad, cuando la presión intraabdominal es mayor a 12 mmHg. Este punto de corte de 12 mmHg tuvo en dicho estudio una sensibilidad del 77.8%, especificidad de 87%, valor predictivo positivo de 55% y negativo de 95.7% para mortalidad (10).

Esta asociación entre mortalidad se debe a las consecuencias fisiológicas a nivel cardiovascular, renal y pulmonar. La elevación de la presión intraabdominal produce una disminución del gasto cardíaco y este efecto se ha observado desde valores de 10 a 15 mmHg. El gasto cardíaco (y volumen latido por consiguiente), se comprometen debido al incremento de las resistencias vasculares sistémicas, la disminución en el retorno venoso y la elevación de la presión intratorácica. La elevación de las resistencias sistémicas incrementa la postcarga deprimiendo la función ventricular. Los mecanismos por los cuales se elevan las resistencias vasculares sistémicas se atribuyen a una compresión mecánica de los lechos

vasculares (6). Existe una disminución real del retorno venoso atribuida a diversos mecanismos. La elevación de la presión intraabdominal es transmitida directamente a las venas retroperitoneales resultando en flujo disminuido de la vena cava inferior. Además existe elevación del diafragma secundario al aumento de presión intraabdominal, con un consecuente aumento de la presión intratorácica llevando a un aumento de la postcarga (Resistencias Vasculares Sistémicas), por un lado y a una disminución del retorno venoso con disminución consecuente del gasto cardíaco por otro. Los valores de presión venosa central y presión capilar pulmonar se encuentran elevados debido a este incremento de presión intratorácica e intravascular (11). Sin embargo, estos valores elevados no reflejan la precarga real y únicamente son reflejo de la suma de presión intravascular e intratorácica (9, 12). Lo anterior correlaciona tanto en nuestros pacientes, como en los reportes publicados en la literatura (9,12, 13, 14) en los cuales los valores de presión venosa central y presión capilar pulmonar se encontraban elevados antes de la cirugía de descompresión, con cifras promedio de  $18.21 \pm 10.38$  y  $18.71 \pm 8.74$  mmHg respectivamente, lo cual no traduce necesariamente una precarga adecuada sino únicamente el reflejo del efecto de la elevación de la presión intraabdominal. El

gasto / índice cardíaco disminuye normalmente con la elevación de la presión intraabdominal. Llama la atención que los 14 pacientes de nuestra serie presentaron elevación de estos valores y tras la descompresión hubo una disminución estadísticamente significativa de  $p=0.03$ . Lo anterior puede explicarse debido a que el 100% de los pacientes se encontraban con aminas vasoactivas que alteran el equilibrio esperado por modificación de la pre y postcarga. Otra razón que explica la disminución del índice cardíaco en nuestros pacientes es la persistencia de un estado de hiperdinamia previo a la cirugía. Al realizarse la descompresión ocurre una disminución de las cifras de gasto e índice cardíaco, acercando los valores a cifras normales. Aún a pesar de la cirugía no llegan a alcanzarse valores normales y persiste el estado hiperdinámico. Los reportes de Meldrum describen estados de hipodinamia al momento del diagnóstico del síndrome, observándose una mejoría del estado global de los pacientes tras la descompresión con incremento del gasto cardíaco sin alcanzar valores normales (13).

Ridings estudió el efecto de la reanimación con volumen en estos pacientes y observó que cuando se presenta elevación de la presión intraabdominal debe mantenerse la homeostasis mediante grandes volúmenes de cristaloides y coloides.

No se produce incremento en la presión intraabdominal ni mayor aumento de la presión venosa central y capilar pulmonar y por el contrario, con esto se puede evitar la caída del gasto cardíaco y contrario a lo esperado, puede mantenerse siempre en valores normales, independientemente de las cifras de presión venosa central y capilar pulmonar. Todos nuestros pacientes se encontraban con cristaloides y/o coloides en infusión por arriba de 350-500 ml/h pudiéndose explicar así la ausencia en la caída del gasto cardíaco (5, 15).

Al disminuir el retorno venoso, las extremidades se ven también afectadas, y hay reportes anecdóticos de evidencia de trombosis venosa profunda secundaria a la hipertensión intraabdominal, sobre todo de tipo crónica (6). En los pacientes con síndrome compartimental abdominal, esta alteración puede llevar a un evento de tromboembolia masiva posterior a la descompresión (5, 11). En las extremidades inferiores puede existir edema importante y compromiso neurovascular secundario a la interrupción del retorno venoso. El paciente presenta tras la descompresión una disminución drástica de la presión venosa central, presión capilar pulmonar y mejoría del retorno venoso con consecuente mejoría del gasto cardíaco. Tras la descompresión los valores alterados regresan en menos de 6 horas a la normalidad

(16) y se mantienen de forma adecuada si no se vuelve a incrementar la presión intraabdominal.

En vista de estas características y alteraciones en los valores que nos permitan evaluar la precarga, se ha propuesto al índice de trabajo del ventrículo derecho como una medida más confiable que la presión venosa central y la presión capilar pulmonar. Los estudios de Cheatham proponen que este valor correlaciona mejor con el gasto e índice cardíaco que la presión capilar pulmonar o la presión venosa central con una  $r=0.69$ , vs  $-0.27$  y  $-0.28$  respectivamente ( $p<0.0001$ ) (5, 9, 16).

En lo respiratorio vemos que existen múltiples factores que alteran la función pulmonar. En primer lugar, ambos hemidiafragmas se elevan en consecuencia del aumento de presión intraabdominal, lo cual disminuye el volumen torácico y por lo tanto la distensibilidad pulmonar. Lo anterior ocasiona un patrón restrictivo por lo que disminuye la capacidad residual funcional. La presión pico de la vía aérea y la presión plateau se elevan, al igual que las resistencias vasculares pulmonares. Esto último produce alteraciones en la ventilación / perfusión traduciéndose en destete difícil del ventilador. Al incrementarse la presión

intratorácica y afectarse la mecánica pulmonar, se presentan además, atelectasias (5, 6, 12). Estudios realizados por Malbrain reportan cambios en la función pulmonar con incrementos de la presión intraabdominal de tan sólo 8 mmHg, manifestados por elevación de la presión pico de la vía aérea, aumento de complicaciones por barotrauma y disminución de las distensibilidades de forma significativa (5). Existe también una disminución de la PaO<sub>2</sub> con elevación de la PaCO<sub>2</sub> secundaria a la hipoventilación derivada del patrón restrictivo y aumento consecuente del trabajo respiratorio (9, 12, 16). Todos nuestros pacientes mostraron elevaciones significativas de la presión pico de la vía aérea, así como disminución de la relación PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> y disminución de la distensibilidad, todo mejorando tras la cirugía de descompresión. No se encontraron complicaciones por barotrauma derivadas del aumento de presión en la vía aérea. Estos hallazgos concuerdan con los reportados en la literatura de pacientes similares (4, 12, 13, 14, 17).

Existe además debido a las alteraciones en la ventilación / perfusión un incremento de los cortos circuitos, requiriendo mayor PEEP, perpetuando el incremento en la presión intratorácica y formando un círculo vicioso que resulta en detrimento mayor de la función respiratoria.

El aspecto renal fue lo primero en describirse al intentar asociar incrementos de la presión intraabdominal con deterioro sistémico. Fue considerado en un inicio como la principal manifestación del síndrome compartimental abdominal. Actualmente se ha sugerido que las manifestaciones renales derivan del deterioro sistémico y de la hipoperfusión renal secundaria a la disminución del gasto cardíaco (6, 9, 11). Se ha sugerido que la presión intraabdominal necesaria para que se inicie la disfunción renal es de 10-15 mmHg produciendo oliguria y de 20-25 mmHg para producir anuria. La etiología del deterioro renal se debe a la disminución de flujo sanguíneo aportado al riñón, disminución de la tasa de filtración glomerular, con descenso de los volúmenes urinarios y disfunción tubular renal de etiología multifactorial, probablemente debida a un incremento en la producción de hormona antidiurética, incremento en las resistencias vasculares renales debidas a compresión mecánica, compresión de venas renales ocasionando obstrucción del flujo, y compresión de ureteros resultando en fuga de sangre de la corteza renal (5). Aún a pesar de todo lo anterior no se encuentran alteraciones significativas en los niveles de creatinina, ni en la depuración de ésta. Posterior a la cirugía de descompresión se observa una recuperación inmediata de los volúmenes urinarios.

Lo que originalmente se creía ser la principal manifestación del síndrome, únicamente traduce la hipoperfusión generalizada derivada de la elevación de la presión intraabdominal.

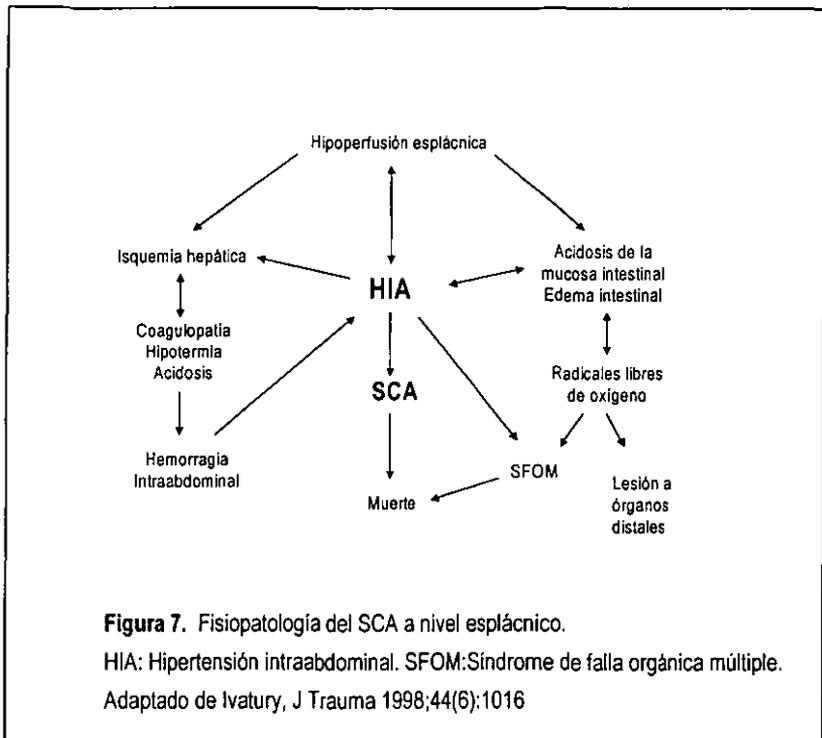
En cuanto al aspecto gastrointestinal, hepático y de perfusión esplácnica, existe también un efecto deletéreo. Cuando la presión intraabdominal es mayor a 15 mmHg, el flujo sanguíneo regional disminuye en todos los órganos intraabdominales debido a una reducción en la perfusión esplácnica que lleva a hipoxia tisular y edema intestinal. La elongación de las venas mesentéricas secundarias a este edema ocasiona mayor hipoxia y produce un círculo vicioso generando más edema intestinal (5, 11). La reducción en el flujo sanguíneo mesentérico produce una disminución del pH intramucoso que junto con la reducción en la depuración del lactato por un hígado hipoperfundido incrementa el estado de acidosis metabólica (6, 9).

La hipoperfusión esplácnica y acidosis de la mucosa del intestino se inician a presiones abdominales bajas, mucho antes que se ponga de manifiesto desde el punto de vista clínico, el síndrome compartimental abdominal. Ivatury propone la hipótesis de que el síndrome compartimental abdominal de manera similar a lo

establecido en las extremidades y del mismo modo en que se inicia la isquemia muscular y nerviosa mucho antes que se pongan de manifiesto los signos clínicos como déficit neurovascular, la isquemia de la mucosa intestinal antecede al reconocimiento del síndrome compartimental abdominal (17). En la figura 7 observamos la hipótesis de Ivatury en la cual si no se alivia la hipertensión intraabdominal, se produce además de hipoperfusión esplácnica, acidosis de la mucosa intestinal e isquemia hepática. La isquemia hepática produce coagulopatía, la cual lleva a hemorragia intraabdominal y ésta a su vez perpetúa la hipertensión intraabdominal. Por otro lado la acidosis de la mucosa intestinal y el edema producen liberación de radicales libres de oxígeno con lesión a órganos distales. Si la hipertensión intraabdominal no se corrige, se produce un síndrome de falla orgánica múltiple o un síndrome compartimental abdominal y muerte (Figura 7) (17). En otro estudio, Ivatury reporta la correlación entre la medición de la hipertensión intraabdominal y el pH intramucoso medido por tonometría gástrica, encontrando que el pH intramucoso desciende hasta  $7.10 \pm 0.2$  en el 72.7% de los pacientes con elevación de presión intraabdominal desde valores de 10 mmHg (14). En nuestra serie no fue posible realizar tonometría gástrica por no contarse con dicha

modalidad de monitoreo del estado de la perfusión, que no ha resultado del todo útil en otro tipo de patologías; además de que el tener la medición directa de la presión intraabdominal resulta seguramente superior.

Figura 7.



En el aspecto neurológico hay pocos estudios pero puede existir disminución en la presión de perfusión cerebral, así como incrementos de la presión intracraneana. En modelos animales, estos cambios son independientes de las

alteraciones pulmonares o cardiovasculares y al parecer son resultado de la elevación de la presión intratorácica y de presión venosa central. Una reducción en la presión intraabdominal revierte el daño. Se ha observado también que la elevación crónica de la presión intraabdominal puede llegar a producir hipertensión intracraneana, como en los casos de obesidad mórbida. Si el síndrome compartimental abdominal se comporta de igual manera no se conoce (18).

A pesar de nuestro conocimiento de los efectos adversos relacionados a la hipertensión intraabdominal desde el comienzo del siglo, las aplicaciones clínicas en el paciente crítico constituyen un fenómeno reciente. Clínicamente encontraremos a un paciente con un aumento en los requerimientos de hidricos, en malas condiciones generales y con valores poco fidedignos de su estado hemodinámico. Se presentan con presión pico de la vía aérea elevada, así como con aumento irreal en las presiones de llenado. Se acompañan de falla hemodinámica, respiratoria, disminución de volúmenes urinarios y acidosis metabólica. En algunas ocasiones se mostrará cierto grado de distensión abdominal sin correlación directa con la hipertensión intrabdominal (9, 19). En alguna época se consideró al perímetro abdominal como una medición fidedigna de los fenómenos intraabdominales. Sin

embargo no se ha encontrado una correlación directa del aumento del perímetro abdominal con el grado de hipertensión. Nuestros pacientes tuvieron medición del perímetro abdominal antes y después de la cirugía de descompresión sin encontrar que antes de la cirugía éste se incrementara de forma significativa y por lo tanto, tampoco disminuía en el postoperatorio inmediato. Es por eso que consideramos que no es un parámetro que debe tomarse en cuenta en la decisión de realizar una intervención quirúrgica. Existen múltiples factores que pueden alterar el perímetro abdominal y dentro de las principales causas son el antecedente de cirugía pues el desarrollo de fibrosis y/o adherencias puede llevar a elevaciones rápidas de la presión intraabdominal debido a una distensibilidad disminuida de la pared abdominal, sin que se refleje esto en el perímetro abdominal. Por el contrario, el paciente obeso o el que ha perdido peso y masa corporal puede tener una pared fácilmente distensible que llegue a tolerar incrementos mayores de la presión intraabdominal. Ninguno de estos casos va a tener manifestaciones clínicas de distensión abdominal, que sugieran incrementos de presión intraabdominal. El antecedente en común más frecuente de nuestros pacientes, fue el hecho de haber sido sometidos a una cirugía de tipo abdominal al menos un año antes del desarrollo

del síndrome. En todos los casos hubo incremento de presión transvesical, sin que el perímetro se haya visto afectado. No existen reportes en la literatura donde se justifique la utilización de esta medición para la evaluación del incremento de presión intraabdominal.

Las causas de muerte en los pacientes con síndrome compartimental abdominal son en primer lugar el choque resistente al tratamiento con persistencia de la acidosis, y síndrome de reperfusión y hemorragia masiva en segundo lugar (4). El síndrome de reperfusión ocurre posterior a la cirugía de descompresión cuando existe liberación de productos de desecho del metabolismo anaerobio. Descartando estas entidades, las complicaciones cardiopulmonares son las que llevan a la muerte a estos pacientes cuando no se realiza la cirugía de descompresión. De igual forma, la falla orgánica múltiple secundaria es una de las principales causas de muerte. Nuestra muestra tuvo 3 defunciones, una de ellas secundaria a sepsis y SIRPA, otra por SIRPA y la última debida al síndrome compartimental per se. Se trataba de un paciente que posterior a la presentación del síndrome compartimental y realización de la cirugía de descompresión se trató con abdomen cerrado. No se

volvió a intervenir quirúrgicamente pero si presentó de nuevo incremento de la presión intraabdominal además de choque refractario y acidosis persistente.

El tratamiento depende del grado de hipertensión intraabdominal, pero está encaminado en todas las ocasiones a la descompresión abdominal acompañada de una restauración adecuada del volumen, recordando que la presión venosa central y la presión capilar pulmonar no reflejan las presiones de llenado reales. Deben manejarse con asistencia mecánica ventilatoria según los requerimientos que vaya presentando el paciente, recordando que la presión positiva es necesaria, pero que a su vez incrementa la presión intratorácica pudiendo contribuir al desarrollo de síndrome compartimental. Debe evitarse la hipotermia y corregirse de existir la coagulopatía y la acidosis que se presenten (18, 11, 14). El cierre temporal del abdomen debe evitarse en los casos de hematoma retroperitoneal, edema visceral, peritonitis grave y empaquetamiento hemostático, y únicamente puede llevarse a cabo cuando se haya restaurado de forma adecuada la volemia, el paciente se encuentre normotérmico y la coagulopatía y la oxigenación tisular hayan sido corregidas (11). Debe cerrarse el abdomen de forma temporal únicamente cuando los volúmenes urinarios sean adecuados y se encuentre un balance de líquidos

negativo, con una disminución del edema visceral y parietal demostrado por una presión intraabdominal igual o menor a 10 mmHg, pudiendo realizarse un cierre definitivo 12 meses después (18,19).

De no llevarse a cabo la cirugía de descompresión la muerte es secundaria a choque refractario y complicaciones cardiopulmonares.

## CONCLUSIONES

La técnica de la cirugía de descompresión no compete al intensivista, pero en éste recae la detección oportuna de la hipertensión intraabdominal, así como la oportuna interacción con el grupo quirúrgico para que de manera conjunta se tome la decisión de realizar un procedimiento descompresivo. Debe el intensivista siempre considerar los siguientes puntos (5):

1. La presión intraabdominal puede ser medida de forma intravesical en la cabecera del paciente mediante una técnica sencilla y ya estandarizada.

Esta medida y no el perímetro abdominal es el método de elección para el

negativo, con una disminución del edema visceral y parietal demostrado por una presión intraabdominal igual o menor a 10 mmHg, pudiendo realizarse un cierre definitivo 12 meses después (18,19).

De no llevarse a cabo la cirugía de descompresión la muerte es secundaria a choque refractario y complicaciones cardiopulmonares.

## CONCLUSIONES

La técnica de la cirugía de descompresión no compete al intensivista, pero en éste recae la detección oportuna de la hipertensión intraabdominal, así como la oportuna interacción con el grupo quirúrgico para que de manera conjunta se tome la decisión de realizar un procedimiento descompresivo. Debe el intensivista siempre considerar los siguientes puntos (5):

1. La presión intraabdominal puede ser medida de forma intravesical en la cabecera del paciente mediante una técnica sencilla y ya estandarizada.

Esta medida y no el perímetro abdominal es el método de elección para el

diagnóstico de hipertensión intraabdominal. Debe realizarse en todos los pacientes postoperados de abdomen, con trauma y en los que la reanimación con volumen será agresiva, independientemente de la razón para esto.

2. El nivel exacto de hipertensión intraabdominal definido como "crítico" no se conoce, pero el consenso general indica la realización de la cirugía de descompresión cuando los niveles se elevan por arriba de 20-25 mmHg. Reportes recientes describen el valor de 12 mmHg para indicar el punto en el cual ya existe compromiso orgánico.
3. La incidencia de hipertensión intraabdominal es mayor a la sospechada llegando a ser hasta del 30% en la población quirúrgica.
4. La reanimación masiva con volumen intravascular en el choque distributivo es uno de los principales factores desencadenantes de hipertensión intraabdominal, por lo que ésta deberá ser juiciosa.
5. Las principales consecuencias del síndrome son colapso cardiovascular, trombosis venosa, insuficiencia renal aguda, insuficiencia respiratoria aguda e hipoperfusión esplácnica.

6. Los efectos de la hipertensión intraabdominal sobre la presión venosa central y capilar pulmonar hacen que los índices de presiones de llenado tradicionales no sean confiables y se tengan que implementar otras formas de evaluar la precarga como el índice de trabajo del ventrículo derecho.
7. El síndrome compartimental abdominal es una entidad clínica bien caracterizada, y largamente ignorada, que es considerada actualmente como una emergencia que requiere acción inmediata.

Dada la importancia especial de este problema médico – quirúrgico y de que la información relativa al mismo proviene de reportes de casos y estudios clínicos sin un diseño del todo adecuados, se requieren de manera urgente estudios clínicos multicéntricos, prospectivos, controlados.

## BIBLIOGRAFIA

1. Kron JL, Harman PK, Nolan SP. The Measurement of Intra-abdominal Pressure as a Criterion for Abdominal Re-exploration. *Ann Surg* 1984;199:28-30
2. Cheatham ML, Safcsak K. Intraabdominal Pressure: A Revised Method for Measurement. *J Am Coll Surg.* 1998;186:594-5
3. Burch JM, Moore EE, Moore FA, et al. The Abdominal Compartment Syndrome. *Surg Clin North Am.* 1996;76:833-42
4. Eddy V, Nunn C, Morris JA. Síndrome del Compartimiento Abdominal. *Surg Clin North Am.* 1997; 77:797-807
5. Malbrain ML. Abdominal Pressure in the Critically Ill. *Curr Opin Crit Care.* 2000; 6:17-29
6. Schein M, Wittman DH, Aprahamian CC. The Abdominal Compartment Syndrome: the Physiological and Clinical Consequences of Elevated Intra-abdominal Pressure. *J Am Coll Surg.* 1995;180:745-53

**ESTA TESIS NO SALE  
DE LA BIBLIOTECA**

7. Yol S, Kartal A, Tavli S, et al. Is Urinary Bladder Pressure a Sensitive indicator of Intra-abdominal Pressure?. *Endoscopy* 1998;30:778-780
8. Sugrue M, Buist MD, Lee A, et al. Intra-abdominal Pressure Measurement Using a Modified Nasogastric Tube: Description and Validation of a New Technique. *Intensive Care Med.* 1994;20:588-590
9. Cheatham ML, Safcsak K, Block EF, et al. Preload Assessment in Patients with an Open Abdomen. *J Trauma.* 1999;46:16-22
10. Malbrain ML. Relationship of Body Mass Index and Intra-abdominal Pressure to subsequent Mortality in ICU Patients. *Crit Care Med.* 1999;27 (1S): 36A
11. Cheatham ML. Intra-abdominal Hypertension and Abdominal Compartment Syndrome. *New Horiz.* 1999;7:96-115
12. Meldrum DR, Moore FA, Moore EE, et al. Cardiopulmonary Hazards of Perihepatic Packing for Major Liver Injuries. *Am J Surg.* 1995;170:537-42
13. Meldrum DR, Moore FA, Moore EE, et al. Prospective Characterization and Selective Management of the Abdominal Compartment Syndrome. *Am J Surg.* 1997;174:667-73

14. Ivatury RR, Porter JM, Simon RJ, et al. Intra-abdominal Hypertension after Life-Threatening Penetrating Abdominal Trauma: Prophylaxis, Incidence, and Clinical Relevance to Gastric Mucosal pH and Abdominal Compartment Syndrome. *J Trauma*. 1998;44:1016-23
15. Ridings, PC, Bloomfield GL, Clocher CR, et al. Cardiopulmonary Effects of Raised Intra-Abdominal Pressure before and after Intravascular Volume Expansion. *J Trauma* 1995;39(6):1071-1075
16. Chang MC, Miller PR, D'Agostino R, et al. Effects of Abdominal Decompression on Cardiopulmonary Function and Visceral Perfusion in Patients with Intra-abdominal Hypertension. *J Trauma*. 1998;44:440-5
17. Ivatury RR, Diebel L, Porter J, et al. Hipertensión Intraabdominal y Síndrome del Compartimiento Abdominal. *Surg Clin North Am*. 1997;77:779-93
18. Saggi BH, Sugerman HJ, Ivatury RR, et al. Abdominal Compartment Syndrome. *J Trauma*. 1998;45(3):597-609
19. Bendahan J, Coetzee CJ, Papagiangopoulos C, et al. Abdominal Compartment Syndrome. *J Trauma*. 1995;38:152-3