

Síndrome compartimental del abdomen en el paciente crítico

Vinko Tomicic F.^{1,4}, Pablo Cruces R.^{2,4}, Alejandro Donoso F.^{2,4}

Resumen

En la última década se ha observado un incremento de la literatura disponible sobre hipertensión intrabdominal (HIA) y síndrome compartimental del abdomen. Dado las importantes implicancias fisiopatológicas del aumento de la presión intrabdominal (PIA) en la función de órganos dentro y fuera del abdomen, este tópico es y será trascendente en los próximos años para una población de pacientes críticamente enfermos tanto neonatales, pediátricos como adultos. El objetivo de la presente revisión es efectuar una puesta al día sobre definiciones, epidemiología, metodología de medición, implicancias fisiopatológicas, hallazgos radiológicos y opciones terapéuticas. Mensajes claves a conocer por el lector son: (1) el índice de masa corporal y la resucitación con volumen predicen el desarrollo de HIA; (2) la HIA aumenta las presiones intratorácicas, intracraneana y de llenado cardíaco, y disminuye la compliance ventricular izquierda, de la pared torácica y total del sistema respiratorio; (3) la HIA causa atelectasia y aumenta el contenido de agua extravascular pulmonar; (4) la mejor presión positiva de fin de espiración (PEEP) debe ser indicada para contrarrestar la HIA; (5) estrategias de ventilación protectora deben de estar orientadas por ΔP_{Pl} (presión plateau-PIA); (6) presiones transdiafragmáticas e indicadores volumétricos reflejan mejor la precarga; (7) la HIA es un predictor independiente de falla renal aguda; (8) la HIA gatilla translocación bacteriana y desarrollo de síndrome de falla orgánica múltiple; (9) se recomienda la monitorización de la presión de perfusión abdominal en casos seleccionados.

(**Palabras clave:** presión abdominal, hipertensión intrabdominal, síndrome compartimental del abdomen, pediatría).

Rev Chil Pediatr 77 (6); 557-567, 2006

Abdominal Compartment Syndrome In Critically Ill Patients

In the last decade, an exponential increase in intraabdominal hypertension (IAH) and abdominal compartment syndrome reports appear in literature. Pathophysiologic implications due to increased intraabdominal pressure (IAP) on organ function within the abdomen are transcendental critically ill neonate, pediatric and adult patients. This review focuses on the available literature on definitions, epidemiology, measurement, pathophysiologic implications, radiological findings and treatment. Key messages: (1) Body mass index and fluid resuscitation are independent predictors of IAH. (2) IAH increases intrathoracic, intracranial and

1. Médico. Programa de Medicina Intensiva Adulto. Unidad de Cuidados Intensivos. Clínica Alemana de Santiago.
2. Médico. Área de Cuidados Críticos Pediátricos. Hospital Padre Hurtado.
3. Médico. Programa de Medicina Intensiva Infantil. Área de Cuidados Críticos Pediátricos. Hospital Padre Hurtado.
4. Facultad de Medicina Clínica Alemana-Universidad del Desarrollo.

Trabajo recibido el 28 de junio de 2006, devuelto para corregir el 7 de noviembre de 2006, segunda versión el 28 de noviembre de 2006, aceptado para publicación el 1 de diciembre de 2006.

Correspondencia a: Dr. Alejandro Donoso F. E-mail: adonoso@hurtadohosp.cl

intracardiac filling pressure and decreases left ventricular, chest wall and respiratory tract compliance. (3) IAH causes atelectasia and increases extravascular lung water. (4) PEEP can be set to counteract intraabdominal pressure. (5) Lung protective strategies should aim DPplat (plateau pressure-IAP). (6) Transdiaphragmatic filling pressures and volumetric parameters better reflect preload. (7) IAH is an independent predictor of acute renal failure. (8) IAH triggers bacterial translocation and multiple organ failure. (9) Monitoring of abdominal perfusion pressure can be useful.

(**Key words:** abdominal pressure, intra-abdominal hypertension, abdominal compartment syndrome, pediatrics).

Rev Chil Pediatr 77 (6); 557-567, 2006

SIGLAS EMPLEADAS ESTE ARTÍCULO

CRF	capacidad residual funcional
Curva P/V	Curva presión volumen
DO ₂	transporte de oxígeno
GC	gasto cardíaco
FOM	falla orgánica múltiple
FSR	flujo sanguíneo renal
HIA	hipertensión intrabdominal
ITBVI	volumen de sangre intratorácico indexado
LCR	líquido cefalorraquídeo
PAoP	presión de oclusión arterial pulmonar
PAM	presión arterial media
PEEP	presión positiva de fin de espiración
pHi	pH intramucoso
PIA	presión intrabdominal
PIC	presión intracraneal
PIV	presión intravesical
PPA	presión de perfusión abdominal
PPC	presión de perfusión cerebral
Ppl	presión plateau
Ppva	presión pico de la vía aérea
PVC	presión venosa central
PTP	presión transpulmonar
RVEDVI	volumen de fin de diástole del ventrículo derecho indexado
RVP	resistencia vascular pulmonar
RVS	resistencia vascular sistémica
SCA	síndrome compartimental del abdomen
SDRA	síndrome de distress respiratorio agudo
SF	suero fisiológico
TAC	tomografía axial computarizada
TB	translocación bacteriana
TFG	tasa de filtración glomerular
UCI	unidad de cuidados intensivos
VI	Ventrículo izquierdo

INTRODUCCIÓN

Una mejor comprensión de la patología abdominal del paciente crítico y su potencialidad para gatillar complicaciones a distancia han generado en los últimos años un interés creciente. El síndrome compartimental del abdomen (SCA) es la consecuencia final de un proceso continuo que se inicia con el aumento persistente de la presión intrabdominal (PIA) en una magnitud tal que es capaz de alterar el flujo sanguíneo regional, pudiendo culminar en falla orgánica múltiple (FOM). Las cifras de mortalidad para el SCA alcanzan un 60% en población pediátrica¹.

Debemos tener claro que éste es un síndrome y no una enfermedad, por lo que puede tener diversos eventos desencadenantes. Aunque en un inicio se pensó que el SCA afectaba primariamente a pacientes con injurias traumáticas y quirúrgicas del abdomen, en recientes estudios multicéntricos éste se ha identificado en cerca del 8-9% de los adultos²⁻⁴ y del 1% de los niños con patología crítica médica¹. Los casos pediátricos reportados en la literatura internacional se acercan sólo a medio centenar, la mayoría en relación a cirugía, aunque también en el contexto de sepsis, shock y paro cardiorrespiratorio.

No existe un valor absoluto de PIA que delimite el momento preciso en que se desarrolla este síndrome, por lo tanto la acuciosidad de las mediciones, su evolución temporal y la presencia o no de disfunción de órganos, son de vital importancia en la toma de decisiones.

El objetivo de la presente revisión es señalar los aspectos más importantes en su fisiopatología, diagnóstico y enfoque terapéutico que deben de ser conocidos por el pediatra y el intensivista.

FISIOPATOLOGÍA

La PIA es la presión dentro de la cavidad abdominal y está determinada por el índice de masa corporal del paciente, la posición de éste y la resistencia ejercida por la pared abdominal, la cual varía con los movimientos respiratorios. La PIA es subatmosférica durante la respiración espontánea y levemente positiva en el paciente sometido a ventilación mecánica. Sin embargo, pueden existir grandes variaciones de acuerdo a las circunstancias clínicas. Habitualmente se considera normal un valor bajo 10 mmHg. El aumento de la PIA en el paciente crítico es generalmente multifactorial; puede alcanzar 15 mmHg en presencia de edema visceral y dolor postoperatorio, y hasta 20-50 mmHg tras una reanimación agresiva con volumen (shock)⁵.

El abdomen y su contenido son primariamente de carácter líquido y, por ende, poco compresibles. Sus valores de presión siguen las leyes hidrostáticas de Pascal, es decir, cuando la expansión del contenido abdominal sobrepasa la capacidad de la cavidad que lo contiene, sobreviene HIA. Debido a esta misma característica, debemos recordar que la PIA puede ser medida en cualquier parte del abdomen.

La curva de distensibilidad abdominal se caracteriza por tres segmentos: 1) alta distensibilidad o compensación 2) PIA crítica y 3) baja distensibilidad: pequeños incrementos del volumen abdominal pueden ser suficientes para causar aumentos exponenciales de ésta (figura 1).

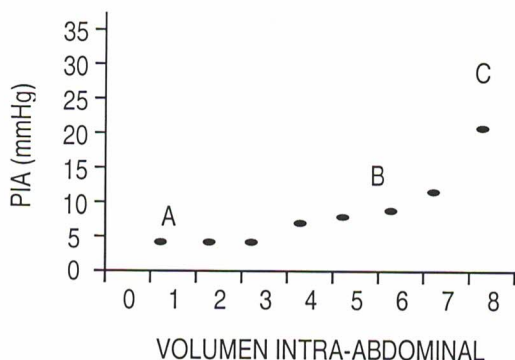


Figura 1. Curva presión volumen (P/V) para la presión intraabdominal (compliance) señalando los tres segmentos característicos. A = alta distensibilidad, B = umbral crítico, C = baja distensibilidad.

En situaciones como ascitis de lenta progresión, grandes tumores ováricos y embarazo, se ponen en marcha mecanismos adaptativos dirigidos a aumentar la distensibilidad de la pared abdominal (HIA crónica)⁶.

Basado en que la mayor parte de los órganos son capaces de mantener un flujo sanguíneo relativamente constante en un rango amplio de presión, Cheatham propone que la presión de perfusión abdominal (PPA, diferencia entre la presión arterial media y la PIA) sería una mejor meta para guiar la resucitación⁷.

Métodos diagnósticos para medir la presión intra-abdominal

Si no medimos la PIA no podremos hacer diagnóstico de HIA. Recientes estudios han mostrado que la estimación clínica de HIA mediante la palpación del abdomen presenta sólo una sensibilidad cercana al 40%⁸. En un reciente trabajo de Van Mieghem se encontró una muy pobre correlación entre el valor de la PIA y el perímetro abdominal⁹. De este modo una HIA de importancia puede estar presente en ausencia de signos clínicos evidentes.

La PIA debiera medirse a través de un método exacto y reproducible para hacer el diagnóstico de HIA o SCA. La medición directa a través de un catéter intraperitoneal posee riesgos y no se considera de utilidad clínica. La medición de la PIA en el ámbito clínico es determinada indirectamente a través de sonda nasogástrica, vesical, gastrotomía o catéter vascular situado en la vena cava inferior, todos bien correlacionados con las mediciones directas.

Aunque aún existe controversia en cuanto al método ideal de medición de la PIA, la utilización de sonda intravesical (PIV, presión intravesical) ha llegado a ser el estándar de oro para estimar la PIA, ya que la presión intrínseca de la vejiga no se eleva al introducir hasta 100 ml de volumen en su interior. Bajo estas condiciones la pared vesical actúa creando una interfase líquido-líquido entre la cavidad abdominal y el fluido vesical. Esta técnica fue descrita inicialmente por Kron en el año 1984 y tiene la ventaja de utilizar la sonda Foley, generalmente presente en estos pacientes¹⁰. Se han desarrollado modificaciones de la técnica inicial en búsqueda de mantener un sistema cerrado para mediciones repetidas (figura 2).

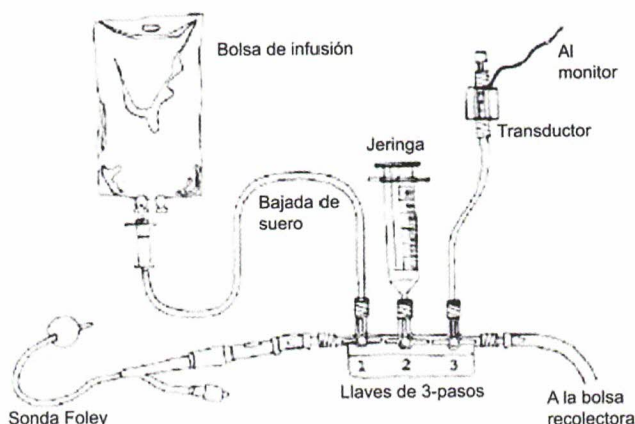


Figura 2. Propuesta de un sistema cerrado para la medición de la presión intravesical (PIV). Un matraz de 500 ml SF se conecta a un equipo de infusión estándar y luego esto es conectado a una llave de tres pasos (1), una jeringa de 60 ml se conecta a la segunda llave de tres pasos (2) y la tercera llave de tres pasos se conecta a un sistema de transducción de presión el cual va al monitor (3). Ambos extremos libres del sistema se adaptan por un lado al extremo proximal del catéter urinario y por el otro a la bolsa de recolección de orina. El sistema debe de ser cebado y calibrado a punto cero (sínfisis púbica). Para obtener medición de PIV se debe vaciar la vejiga y clampear el tubo de drenaje urinario distal, luego girar la llave (1) y llenar la jeringa con la alícuota requerida para luego infundir hacia la vejiga. Después se debe abrir la llave de tres pasos (3) y observar el monitor para la leer la PIV.

Los errores más frecuentemente observados de esta modalidad derivan de la incorrecta ubicación del transductor de presión. Debemos recordar el punto cero de referencia ante eventuales cambios de posición del paciente (sínfisis púbica). Además es recomendable siempre efectuar un test con flush rápido antes de realizar la medición. Debemos considerar que idealmente debe estar la vejiga vacía y que la medición debiera realizarse al final de la espiración, en decúbito supino y sin contracción abdominal evidente.

Esta técnica es poco invasiva, reproducible, rápida de efectuar y presenta mínimas complicaciones (bajo riesgo de infección del tracto urinario), siendo ideal como método de screening y monitorización por cortos períodos de tiempo^{11,12}. Recientemente se han desarrollado diversos sistemas automatizados para la medición de la PIA que minimizan los inconvenientes previamente señalados¹².

La recomendación actual, en cuanto al método indirecto más exacto para estimar la PIA, comparado con la medición directa, es a través de la transducción de la PIV

infundiendo 1 ml/kg de suero fisiológico estéril (hasta 50-100 ml)¹³.

DEFINICIÓN

Estamos frente a un SCA cuando la PIA permanece elevada a tal punto que el influjo vascular y la función de los órganos allí contenidos se compromete. La definición propuesta por Morris incluye tres elementos: a) un estado patológico causado por un incremento gradual y consistente de la PIA sobre 20 a 25 mmHg en al menos tres mediciones estandarizadas separadas por más de una hora; b) que afecta en forma adversa la función de los órganos blanco (disfunción no previamente presente) y c) en el cual la descompresión abdominal tiene efectos benéficos. Este autor en su estudio considera además la presencia de una presión pico de la vía aérea (Ppva) mayor a 85 cmH₂O asociada a hipercarbia¹⁴. Esto último actualmente es inaplicable, ya que las modalidades ventilatorias protectoras adoptadas recientemente no toleran tales Ppva y son permisivas con relación a la hipercarbia.

Por su parte Ivaturi, define al SCA cuando la PIA es mayor a 25 mmHg en presencia de uno o más de los siguientes factores: a) Ppva mayor a 45 cmH₂O; b) transporte de oxígeno (DO₂) menor a 600 ml/min/m² y diuresis menor a 0,5 ml/kg/hr¹⁵. En síntesis el SCA debe sospecharse frente a la presencia de HIA, asociada a aumento de la Ppva, hipercarbia, oliguria, hipoxemia y acidosis metabólica refractaria.

Debido a la gran variedad de escenarios clínicos, la PIA crítica aún esta sujeta a debate. A pesar de ello, existe consenso que con presiones mayores a 25 mmHg la pared abdominal pierde su capacidad de compensar incrementos subsecuentes. Sobre este umbral se reporta mayor incidencia de FOM y mortalidad^{3,16}.

Efectos de la Hipertensión Intrabdominal

Es plenamente conocido por todos que cuando la presión en un espacio anatómico cerrado aumenta a tal punto que el influjo vascular y la viabilidad de los tejidos allí contenidos se ve comprometida, el tratamiento de elección es la descompresión. Esta medida se encuentra claramente establecida cuando se trata de compartimentos localizados en las extremidades y bóveda craneal. A pesar que la cavidad abdominal está regida por las mismas leyes físicas, este concepto no ha sido ampliamente difundido. Esto probablemente se debe a que la expresión de las vísceras abdominales y de los sistemas extra-abdominales frente a la HIA son inespecíficos y menos dramáticos (figura 3). Datos experimentales y estudios fisiológicos de corta duración, con series relativamente pequeñas de pacientes, reportan que un incremento persistente de la PIA es deletéreo para la función de múltiples sistemas, como se detallará a continuación¹⁷⁻²⁰.

Sistema Cardiovascular

El aumento de la PIA produce una desviación cefálica del diafragma aumentando por vecindad la presión intratorácica. Esto puede reducir el retorno venoso hacia el tórax y por ende el gasto cardíaco (GC) en pacientes hipovolémicos. La reducción del flujo venoso de la vena cava inferior, secundario a compresión directa de las venas suprahepáticas y porta, también puede contribuir en este fenómeno. Tales reducciones ocurren con PIA mayores o iguales a 10 mmHg¹⁵.

El aumento de la presión intratorácica se transmite a la fosa pericárdica y comprime al corazón reduciendo la presión transmural y el volumen telediastólico de ambos ventrículos (precarga). Paradójicamente esta reducción de la precarga es acompañada por una elevación de la presión venosa central (PVC) y de la presión de oclusión arterial pulmonar (PAoP), dificultando una adecuada estimación de la primera. A pesar de valores "elevados" de PVC y PAoP en estos pacientes, podemos observar una adecuada respuesta a la resucitación con volumen. De este modo los indicadores manométricos no son fidedignos para estimar el volumen intravascular.

Es posible corregir estos valores obteniendo la presión transmural o presión de llene ventricular verdadera a través de la diferencia entre la presión telediastólica ventricular y la presión pleural o esofágica, equivalentes de la presión pericárdica²¹.

Estudios sugieren que el uso del volumen de fin de diástole del ventrículo derecho indexado (RVEDVI) obtenido por termodilución volumétrica, el volumen de sangre intratorácico indexado (ITBVI) estimado por termodilución transpulmonar, y la variación de presión de pulso o variación del volumen eyectivo, más aún ajustados según la fracción de eyección, podrían reflejar mejor la verdadera precarga y predecir la respuesta a volumen de estos pacientes, al estimarla independientemente del cero de referencia extratorácico²².

La elevación de la PIA aumenta la resistencia vascular sistémica (RVS) y pulmonar (RVP) debido a compresión directa de las arteriolas intra-abdominales y parénquima pulmonar respectivamente (postcarga). A pesar de la reducción del retorno venoso y gasto cardíaco, algunos pacientes pueden mantener una PAM estable frente a elevaciones moderadas de la PIA. Sin embargo, aquellos con una reserva cardiovascular reducida pueden ser incapaces de compensar grandes aumentos de la postcarga²².

Finalmente, no debemos olvidar que el aumento de la PIA incrementa la presión hidrostática en las venas femorales y reduce el flujo venoso a este nivel, generando edema periférico y elevando el riesgo de trombosis venosa profunda. Se ha descrito desarrollo de tromboembolismo pulmonar tras la descompresión del abdomen²³.

Sistema respiratorio

El aumento de la PIA eleva al diafragma en forma pasiva, transmitiéndose dicha presión hacia los lóbulos pulmonares inferiores, modificando la mecánica tóraco-pulmonar. El efecto restrictivo de este fenómeno pro-

voca una disminución de la distensibilidad pulmonar y capacidad residual funcional (CRF), promueve la discordancia entre ventilación y perfusión e incrementa las presiones de la vía aérea. Estas alteraciones ocurren con PIA iguales o mayores a 15 mmHg²⁴.

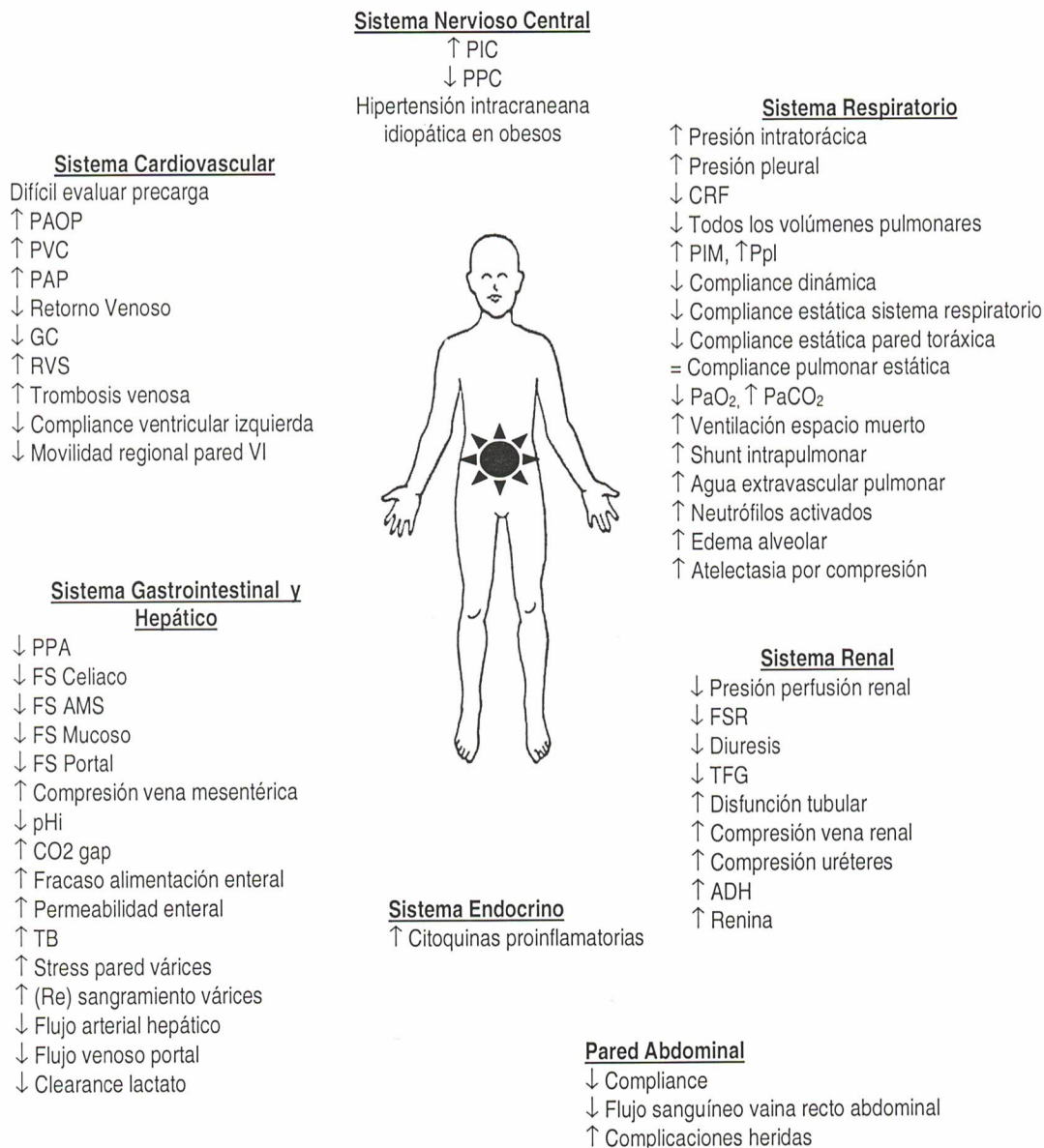


Figura 3. Diversas consecuencias patofisiológicas de la hipertensión intrabdominal en la función orgánica. PIC, presión intracraneana; PPC, presión de perfusión cerebral; CRF, capacidad residual funcional; Ppva, presión pico de la vía aérea; Ppl, presión plateau; PAOP, presión oclusión arteria pulmonar, PVC, presión venosa central; PAP, presión arteria pulmonar; GC, gasto cardíaco; RVS, resistencia vascular sistémica; VI, ventrículo izquierdo; FSR, flujo sanguíneo renal; TFG, tasa filtración glomerular; ADH, hormona antidiurética; PPA, presión perfusión abdominal; AMS, arteria mesentérica superior; pH_i, pH intramucoso; TB, translocación bacteriana.

La verdadera fuerza de distensión alveolar es la presión transpulmonar (P_{TP} , presión plateau menos la pleural), siendo substancialmente más baja en estos pacientes por la transmisión de la PIA a la cavidad pleural. Por ende, lo que consideremos una presión plateau (Ppl) "segura" dependerá de la elastancia de la pared torácica, como de la presión pleural del paciente. La HIA es una de las causas más comunes de reducción de compliance de la pared torácica en pacientes con síndrome de distress respiratorio agudo (SDRA)²⁵⁻²⁷. Los pacientes con SDRA extrapulmonar tienen más reducida la compliance de la pared torácica y una mayor presión pleural, comparado con los pacientes con SDRA pulmonar, correlacionándose linealmente con la PIA²⁶.

Se recomienda al considerar una ventilación protectora en este escenario clínico, el modificar el umbral actualmente aceptado de una Ppl < 30 cmH₂O por el de ΔPpl (Ppl-PIA) < 30 cmH₂O.

En un reciente modelo experimental, la aplicación de una PIA de 20 cmH₂O tras un daño pulmonar agudo incrementa el edema pulmonar debido a un menor barrido linfático, al estar sometido a una mayor presión intratorácica²⁰. En este mismo estudio, la PIA se transmitía un 55% al compartimiento intratorácico, lo cual es concordante con valores entre 60 a 70% señalado previamente en otras publicaciones²⁸. Las consecuencias clínicas pueden ser muy relevantes.

La HIA incrementa las presiones pleurales y torácicas, generando edema y atelectasias. De este modo se reduce la CRF, asemejando una enfermedad pulmonar restrictiva. En consecuencia tenemos hipoxemia, hipercapnia, shunt intrapulmonar e incremento de la ventilación de espacio muerto. Los neutrófilos pulmonares son activados generando infiltrado inflamatorio y edema alveolar (aumento del agua extravascular pulmonar), asociado a atelectasias de compresión, resultando en una ventilación mecánica prolongada y un destete ventilatorio difícil¹⁸.

Sistema renal

El deterioro de la función renal que se desarrolla durante la HIA, se caracteriza por una disminución del flujo sanguíneo renal (FSR), de la presión de perfusión renal y la gradiente de filtración. Como consecuencia sobrevienen oliguria, incremento de la resistencia vascular renal, disfunción tubular y

reducción de la tasa de filtración glomerular (TFG). Estas alteraciones son multifactoriales, interviniendo factores hemodinámicos, endocrinos y la compresión directa de uréteres y venas renales¹⁷.

La reducción del gasto cardíaco puede contribuir al desarrollo de estas alteraciones. Sin embargo, la disfunción renal puede persistir a pesar de la restauración del GC con fluidos e inótrópos. Esto último puede ser explicado por la coexistencia de un "síndrome compartimental renal" causante de necrosis tubular aguda, el cual necesita más tiempo para recuperarse. Estudios recientes, sugieren que la compresión de la vena renal juega probablemente un rol primario y la disminución del GC participa sólo en forma secundaria¹⁷.

Desde el punto de vista clínico la oliguria se manifiesta con PIA mayores a 15 mmHg y la anuria al sobrepasar los 30 mmHg. Sin embargo, estos umbrales pueden variar de acuerdo a la reserva renal y cardiovascular de cada enfermo. Cheatham, fue el primero en proponer la presión de perfusión abdominal (PPA= PAM-PIA) mayor a 50 mmHg como meta de reanimación en estos enfermos²⁹. La PIA es considerada como un predictor independiente del desarrollo de falla renal aguda³⁰.

Sistema gastrointestinal y hepático

El lecho esplácnico es uno de los sistemas más vulnerables a los cambios hemodinámicos secundarios a la redistribución del flujo sanguíneo. Está demostrado que los flujos arterial mesentérico superior, venoso portal y de la mucosa intestinal se encuentran reducidos frente a un aumento de la PIA³¹.

En un modelo animal, empleando ultrasonografía y láser doppler, Diebel observó que a medida que la PIA aumenta, ocurre una reducción progresiva en el flujo gastrointestinal y hepático, a pesar de mantener la PAM, PAoP y el GC dentro de rangos normales. También demostró que con aumentos tan leves como 10 mmHg disminuye el flujo en la arteria hepática, con 20 mmHg se compromete el flujo venoso portal y con 40 mmHg se agrega una reducción del flujo sanguíneo celiaco y arterial mesentérico³². La reducción del flujo sanguíneo intestinal es más grave si la HIA va precedida por hemorragia- resucitación³¹.

La alteración del riego regional también

está involucrada en la pérdida de la barrera mucosa y con la presencia de translocación bacteriana (TB). Gargiulo demostró TB al sistema linfático mesentérico en pacientes con hemorragia y aumento de la PIA de sólo 10 mmHg. Independientemente del rol que pueda jugar este fenómeno en el desarrollo de FOM, éste y otros estudios han demostrado los efectos deletéreos de la HIA sobre el tubo digestivo^{33,34}. El aumento de la PIA comprime los vasos de la pared intestinal fomentando el éstasis venoso y la aparición de edema intestinal que contribuye a ulteriores aumentos de la PIA. Este conjunto de mecanismos inician un círculo vicioso de mala perfusión- isquemia intestinal- disminución de pHi- acidosis metabólica³⁵.

Sistema nervioso central

Existe una clara correlación entre la presión intracraneal (PIC) y la PIA, lo cual ha sido demostrado en diversas publicaciones³⁶. Esta asociación no sólo explica la existencia de hipertensión endocraneana idiopática (pseudotumor cerebri) en los pacientes obesos, sino que también la eventual existencia de complicaciones neurológicas en pacientes con trauma abdominal y sin trauma craneoencefálico asociado.

El aumento de la PIA se transmite a la cavidad torácica y condiciona una obstrucción funcional del retorno venoso yugular, incrementando la PIC. Esta última, como sabemos depende de tres compartimentos rodeados de una bóveda ósea rígida: parénquima cerebral, tejido vascular y líquido cefalorraquídeo (LCR). Un cambio de volumen en cualquiera de ellos conlleva a un cambio recíproco en los otros dos (doctrina de Monroe-Kellie).

Incrementos transitorios de la presión intratorácica e intraabdominal, en presencia de distensibilidad intracerebral normal, no provocan mayores alteraciones de la presión de perfusión cerebral (PPC), aunque su elevación sostenida puede conducir a reducciones significativas de ésta. Se proponen tres mecanismos por los cuales la HIA aumenta la PIC: a) disminución de flujo sanguíneo en el plexo venoso lumbar que conduce a un aumento de la presión en el LCR; b) la elevación de la PaCO_2 que condiciona un aumento en el flujo sanguíneo cerebral y c) la obstrucción mecánica del retorno venoso cerebral.

Debemos tener presente lo mencionado anteriormente al efectuar procedimientos laparoscópicos en pacientes con trauma abdominal y condiciones de reducida distensibilidad cerebral³⁷.

Indicaciones de monitorización

A pesar de las evidencias entregadas por el Estudio Multicéntrico Internacional "Critically Ill and Abdominal Hipertensión" (CIAH)³⁸ y por un reciente estudio multicéntrico epidemiológico para el rol pronóstico de la HIA² hasta la fecha los puntajes no hacen mención sobre la importancia de la PIA como predictor de mortalidad o causa de deterioro de la función renal en pacientes críticos tanto adultos como niños.

Independientemente de esto, debemos considerar monitorizar la PIA en todo paciente que presente uno o más de los siguientes factores predisponentes: Sepsis y shock séptico, aumento de la permeabilidad vascular, acidosis, coagulopatía, transfusiones múltiples, disfunción hepática con ascitis, hipotermia, síndrome post paro cardiorrespiratorio, reanimación masiva con volumen, íleo, infección abdominal, hemoperitoneo, cirugía abdominal, insuficiencia renal aguda, etc. Así, del mismo modo, siempre debemos de tener en mente que el SCA en el paciente pediátrico se puede presentar en muy diversos escenarios clínicos, muchos de ellos de origen extra-abdominal¹. Hay que considerar en forma especial aquellos pacientes que permanecen en UCI luego de una cirugía abdominal, más aún si está ventilado mecánicamente, con insuficiencia renal aguda o cursa con una o más fallas orgánicas¹⁷ (tabla 1).

Tabla 1. Indicaciones de Monitorización de Presión Intraabdominal (PIA)

Distensión abdominal
Sepsis y shock séptico
Oliguria refractaria
Aumento de la presión en la vía aérea
Hipercarbia
Hipoxemia refractaria con FiO_2 y PEEP elevado
Acidosis metabólica refractaria

HALLAZGOS RADIOLÓGICOS

En la literatura radiológica contamos con pocas revisiones de este tema³⁹⁻⁴¹. Los hallazgos en el TAC de abdomen pueden darnos evidencias de elevación de la PIA en pacientes en riesgo de desarrollar SCA (ya sea en patología médica o quirúrgica, tanto en el pre como post operatorio). Los hallazgos sugerentes de HIA incluyen la compresión extrínseca de la vena cava inferior, aumento de la razón de diámetros anteroposterior/transverso, engrosamiento de la pared colónica con dilatación de éste, y compresión o desplazamiento del parénquima renal. Es importante señalar que algunos de estos hallazgos pueden estar presentes en escenarios de hipoperfusión, no siendo raro de observar en concomitancia en estos pacientes. Así, mediante el pronto reconocimiento de estos hallazgos inespecíficos, el radiólogo puede jugar un rol importante en el cuidado del paciente crítico con SCA.

TRATAMIENTO MÉDICO

Como se mencionó en párrafos anteriores, una PIA baja (10 mmHg), tiene poca repercusión sobre los índices de perfusión global, aunque podemos tener hipoperfusión esplácnica. De acuerdo a estudios de sensibilidad y especificidad, se recomienda como punto de corte 12 mmHg para pacientes médicos y 15 para los quirúrgicos, dado que la instauración precoz y juiciosa del tratamiento pudiera prevenir la progresión a un daño irreversible. En este nivel se deberían considerar medidas médicas de descompresión como sondas nasogástricas, rectales, proquinéticos gástricos y colónicos, enemas rectales, paracentesis, combinación de albúmina humana al 20% con furosemida, hemofiltración veno-venosa continua con ultrafiltración agresiva, presión abdominal externa negativa continua, profundización del nivel de sedación y finalmente bloqueo neuromuscular, antes de intentar la descompresión quirúrgica. En ocasiones se ha observado mejoría mediante el empleo de drenaje percutáneo del líquido abdominal, antes de intentar la descompresión abdominal vía laparotomía⁴²⁻⁴³.

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

La descripción detallada de las técnicas

de descompresión quirúrgica no es el objetivo de esta revisión; sin embargo, debemos destacar algunos puntos:

1. Se recomienda la descompresión quirúrgica con valores de PIA ≥ 20 mmHg, antes que las alteraciones clínicas de la HIA sean evidentes, evitando así la presencia de SCA como momento crítico para la descompresión^{15,31,35}.
2. El concepto de *laparotomía con control de daño* ha ganado amplia aceptación entre los cirujanos de trauma. Esta modalidad quirúrgica se reserva para aquellos pacientes que se encuentran inestables y serán incapaces de tolerar la reparación quirúrgica total durante la primera intervención^{14,44,45}.
3. Ante la imposibilidad de cerrar el abdomen debido al alto riesgo de HIA grave y cuando una segunda exploración es planeada para un futuro inmediato, el paciente debe de ser transferido a la UCI para recalentarlo, corregir la coagulopatía y optimizar la hemodinamia y el transporte de oxígeno^{14,44-46}.
4. Si durante la reoperación aún existen claras evidencias de HIA se prefiere alguna técnica de cierre abdominal temporal para evitar el desarrollo de un SCA. El cierre definitivo diferido se decidirá de acuerdo a la PIA y a la evolución clínica global del paciente^{14,44-46}.

CONCLUSIONES

La HIA causa profundas anormalidades fisiopatológicas tanto dentro como fuera del abdomen. El monitoreo de la PIA a través de mediciones de la PIV es fácil de realizar y tiene buena correlación con las mediciones directas de la PIA. La vigilancia cuidadosa y la identificación precoz del SCA permiten tomar las medidas en el momento oportuno con el objetivo de reducir así su alta morbilidad y mortalidad.

La reanimación apropiada con volumen, una asistencia ventilatoria adecuada y el uso coherente de drogas vasoactivas también son de utilidad. Para ello se debe considerar, la PPA en vez del valor absoluto de PIA y estar atentos a sus efectos sobre la presión intratorácica, tanto para el monitoreo como para guiar el manejo.

Debemos destacar que el único tratamiento que ha demostrado corregir las alteraciones

provocadas por la HIA es la descompresión, ya sea a través de medidas médicas, invasivas no quirúrgicas o por medio de la descompresión quirúrgica definitiva del abdomen.

Independientemente de la técnica quirúrgica que se aplique, los conceptos de *laparotomía con control de daño y cierre diferido del abdomen* son las únicas maniobras que han demostrado mejorar la sobrevida de estos pacientes⁴⁷.

REFERENCIAS

- 1.- Beck R, Halberthal M, Zonis Z, Shoshani G, Hayari L, Bar-Joseph G: Abdominal compartment syndrome in children. *Pediatr Crit Care Med* 2001; 2: 51-6.
- 2.- Malbrain ML, Chiumello D, Pelosi P, et al: Prevalence of intra-abdominal hypertension in critically ill patients: a multicenter epidemiological study. *Intensive Care Med* 2004; 30: 822-9.
- 3.- Balogh Z, McKinley BA, Holcomb JB, et al: Both primary and secondary abdominal compartment syndrome can be predicted early and are harbingers of multiple organ failure. *J Trauma* 2003; 54: 848-59.
- 4.- Balogh Z, McKinley BA, Cocanour CS, et al: Secondary abdominal compartment syndrome is an elusive early complication of traumatic shock resuscitation. *Am J Surg* 2002; 184: 538-43.
- 5.- Cheatham ML, Safcsak K, Block EF, et al: Preload assessment in patients with an open abdomen. *J Trauma* 1999; 46: 16-22.
- 6.- Malbrain ML: Abdominal pressure in the critical ill. *Curr Opin Crit Care* 2000; 6: 17-29.
- 7.- Cheatham ML, White MW, Sagraves SG, Johnson JL, Block EF: Abdominal perfusion pressure: a superior parameter in the assessment of intra-abdominal hypertension. *J Trauma* 1999; 49: 621-7.
- 8.- Sugrue M, Bauman A, Jones F, et al: Clinical examination is an inaccurate predictor of intraabdominal pressure. *World J Surg* 2002; 26: 1428-31.
- 9.- Van Mieghem N, Verbrugghe W, Daelemans R, Lins R, Malbrain ML: Can abdominal perimeter be used as an accurate estimation on intraabdominal pressure? *Crit Care* 2003; 7: 183.
- 10.- Kron IL, Harman PK, Nolan SP: The measurement of intra-abdominal pressure as a criterion for abdominal re-exploration. *Ann Surg* 1984; 199: 28-30.
- 11.- Cheatham ML, Safcsak K: Intraabdominal pressure: a revised method for measurement. *J Am Coll Surg* 1998; 186: 594-5.
- 12.- Malbrain ML: Different techniques to measure intra-abdominal pressure (IAP): time for a critical re-appraisal. *Intensive Care Med* 2004; 30: 357-71.
- 13.- Davis PJ, Koottayi S, Taylor A, et al: Comparison of indirect methods to measure intraabdominal pressure in children. *Intensive Care Med* 2005; 31: 471-5.
- 14.- Morris JA, Eddy VA, Blinman TA, Rutherford EJ, Sharp KW: The staged laparotomy for trauma: issues in unpacking and reconstruction. *Ann Surg* 1993; 217: 576-86.
- 15.- Ivatury RR, Diebel LN, Porter JM, et al: Intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome. *Surgical Clin North Am* 1997; 77: 783-800.
- 16.- Biancufiore G, Bindi L, Romanelli AM, et al: Renal failure and abdominal hypertension after liver transplantation: determination of critical intraabdominal pressure. *Liver Transpl* 2002; 8: 1175-81.
- 17.- 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*. Springer, Berlin, 2001: 547-85.
- 18.- Malbrain ML: Is it wise not to think about intra-abdominal hypertension in the ICU. *Curr Opin Crit Care* 2004; 10: 132-45.
- 19.- Engum SA, Kogon B, Jensen B, Isch J, Balanoff C, Grosfeld JL: Gastric tonometry and direct intra-abdominal pressure monitoring in abdominal compartment syndrome. *J Pediatr Surg* 2002; 37: 214-8.
- 20.- Quintel M, Pelosi P, Caironi P, et al: An increase of abdominal pressure increases pulmonary edema in oleic acid-induced lung injury. *Am J Respir Crit Care Med* 2004; 169: 534-41.
- 21.- Cullen DJ, Coyle JP, Teplick R, et al: Cardiovascular Pulmonary and renal effects of massively increased intra-abdominal pressure in critically ill patients. *Crit Care Med* 1989; 17: 118-21.
- 22.- Malbrain ML, Coninck J, Debaveye Y, et al: Optimal preload markers in intra-abdominal hypertension. *Intensive Care Med* 2001; 27: 202.
- 23.- MacDonnell SPJ, Lalude OA, Davidson AC: The abdominal compartment syndrome: The physiological and clinical consequences of elevated intra-abdominal pressure. *J Am Coll Surg* 1996; 183: 419-20.
- 24.- Mutoh T, Lamm WJ, Embree LJ, Hildebrandt J, Albert PK: Volume infusion produces abdominal distension, lung compression, and chest wall stiffening in pigs. *J Appl Physiol* 1992; 72: 575-82.
- 25.- Ranieri VM, Brienza M, Santostasi S, et al: Impairment of lung and chest wall mechanics in patients with acute respiratory distress syndrome.

- Role of abdominal distension. *Am J Respir Crit Care Med* 1997; 156: 1082-91.
- 26.- *Gattinoni L, Pelosi P, Suter PM, Pedoto A, Vercesi P, Lissoni A*: Acute respiratory distress syndrome caused by pulmonary and extrapulmonary disease: different syndromes? *Am J Respir Crit Care Med* 1998; 158: 3-11.
 - 27.- *Rouby JJ, Puybasset L, Nieszkowska A, Lu Q*: Acute respiratory distress syndrome: lessons from computed tomography of the whole lung. *Crit Care Med* 2003; 31: 285-95.
 - 28.- *Malbrain ML, Nieuwendijk R, Verbrugghe W, et al*: Effect of intra-abdominal pressure on pleural and filling pressure. *Intensive Care Med* 2003; 29: 73.
 - 29.- *Cheatham ML, White MW, Sagraves SG, Johnson JL, Block EFJ*: Abdominal perfusion pressure: a superior parameter in the assessment of intra-abdominal hypertension. *J Trauma* 2000; 49: 621-7.
 - 30.- *Reddy VG*: Prevention of postoperative acute renal failure. *J Postgrad Med* 2002; 48: 64-70.
 - 31.- *Friedlander MH, Simon RJ, Ivatury R, et al*: Effect of hemorrhage on superior mesenteric artery flow during increased intra-abdominal pressures. *J Trauma* 1998; 45: 433-9.
 - 32.- *Diebel LN, Dulchavsky SA, Wilson RF*: Effect of increased intra-abdominal pressure on mesenteric arterial and intestinal mucosal blood flow. *J Trauma* 1992; 33: 45-9.
 - 33.- *Sugrue M, Jones F, Lee A, et al*: Intra-abdominal pressure and gastric intramucosal pH: Is there an association? *World J Surg* 1996; 20: 988-91.
 - 34.- *Gargiulo NJ, Simon RJ, Leon W, Machiedo GW*: Hemorrhage exacerbates bacterial translocation at low levels of intra-abdominal pressure. *Arch Surg* 1998; 133: 1351-5.
 - 35.- *Diebel LN, Wilson RF, Dulchavsky SA*: Effect of increased intra-abdominal pressure on hepatic arterial, portal venous and hepatic microcirculatory blood flow. *J Trauma* 1992; 33: 279-82.
 - 36.- *Citerio G, Vascotto E, Villa F, et al*: Induced abdominal compartment syndrome increases intracranial pressure in neurotrauma patients: a prospective study. *Crit Care Med* 2001; 29: 1466-71.
 - 37.- *Rosin D, Brasesco O, Varela J, et al*: Low-pressure laparoscopy may ameliorate intracranial hypertension and renal hypoperfusion. *J Laparoendosc Adv Surg Tech A* 2002; 12: 15-9.
 - 38.- *Malbrain ML, Chiumello D, Pelosi P, et al*: Incidence and prognosis of intraabdominal hypertension in a mixed population of critically ill patients: a multiple-center epidemiological study. *Crit Care Med* 2005; 33: 315-22.
 - 39.- *Pickhardt PJ, Shimony JS, Heiken JP, Buchman TG, Fisher AJ*: The abdominal compartment syndrome: CT findings. *Am J Roentgenol* 1999; 173: 575-9.
 - 40.- *Waschsberg RH, Sebastiano LL, Levine CD*: Narrowing of the upper abdominal inferior vena cava in patients with elevated intraabdominal pressure. *Abdom Imaging* 1998; 23: 99-102.
 - 41.- *Epelman M, Soudack M, Engel A, Halberthal M, Beck R*: Abdominal compartment syndrome in children: CT findings. *Pediatr Radiol* 2002; 32: 319-32.
 - 42.- *Sharpe RP, Pryor JP, Gandhi RR, et al*: Abdominal compartment syndrome in the pediatric blunt trauma patient treated with paracentesis: Report of two cases. *J Trauma* 2002; 53: 380-2.
 - 43.- *Latenser BA, Kowal-Vern A, Kimball D, et al*: A pilot study comparing percutaneous decompression with decompressive laparotomy for acute abdominal compartment syndrome in thermal injury. *J Burn Care Rehabil* 2002; 23: n190-5.
 - 44.- *Sherck J, Seiver A, Shatney C, et al*: Covering the "open abdomen": A better technique. *Am Surg* 1998; 64: 854-7.
 - 45.- *Burch JM, Ortiz VB, Richardson RJ, et al*: Abbreviated laparotomy and planned reoperation for critically injured patients. *Ann Surg* 1992; 215: 476-84.
 - 46.- *Hirschberg A, Wall MJ, Mattox KL, et al*: Planned reoperation for trauma: A two year experience with 124 consecutive patients. *J Trauma* 1994; 37: 365-9.
 - 47.- *Cheatham ML*: Intra-abdominal Hypertension and Abdominal Compartment Syndrome. *New Horizons* 1999; 7: 96-113.