

ANALES MEDICOS

Volumen 50
Volume

Número 1
Number

Enero-Marzo 2005
January-March

Artículo:

Hipertensión intraabdominal: Concepto y técnica de medición

Derechos reservados, Copyright © 2005:
Asociación Médica del American British Cowdray Hospital, AC

**Otras secciones de
este sitio:**

-  [Índice de este número](#)
-  [Más revistas](#)
-  [Búsqueda](#)

***Others sections in
this web site:***

-  [Contents of this number](#)
-  [More journals](#)
-  [Search](#)



www.Medigraphic.com

Hipertensión intraabdominal: Concepto y técnica de medición

Claudia Olvera Guzmán,* José Elizalde González,* Jesús Martínez Sánchez*

RESUMEN

La elevación de la presión dentro del abdomen puede producir un amplio espectro de patologías: desde la hipertensión intraabdominal hasta el síndrome compartimental abdominal el cual, sin el tratamiento adecuado, puede ocasionar la muerte por disfunción orgánica múltiple. El objetivo de este trabajo es difundir el conocimiento sobre la medición de la presión intravesical como técnica de cuantificación indirecta de presión intraabdominal; ésta probablemente es la más utilizada por su sencillez, reproducibilidad y buena correlación con la medición directa intraperitoneal, por lo que es necesario despertar interés en estandarizar la técnica en nuestro medio.

Palabras clave: Presión intraabdominal, hipertensión intraabdominal, síndrome compartimental abdominal, descompresión abdominal.

ABSTRACT

Elevated intra-abdominal pressure can exhibit a series of pathologies that ranging from intra-abdominal hypertension to abdominal compartment syndrome, which without the adequate treatment can lead to death secondary to multiple organ failure syndrome. Our purpose is to extend the measurement of bladder pressure as the more useful indirect technique as it is simple, reproducible and has an excellent correlation with the direct intra-peritoneal pressure. We describe the technique in order to standardize the practice in our population.

Key words: Intra-abdominal pressure, intra-abdominal hypertension, abdominal compartment syndrome, abdominal decompression.

INTRODUCCIÓN

A lo largo de la historia, las descripciones de síndromes de compartimento que se presentan en las extremidades son clásicas y bien estudiadas. El tratamiento consiste en la descompresión quirúrgica del abdomen con la consecuente liberación de la presión intraabdominal, así como en la corrección de las consecuencias derivadas del síndrome como son: bajo gasto cardíaco, hipoperfusión generalizada e hipoxemia secundaria a elevación de la presión intratorácica. Recientemente, el abdomen ha sido considerado como el sitio de origen del síndrome de disfunción orgánica múltiple secundario a translocación

bacteriana. Si además se le conceptualiza como un solo compartimento, en el que la presión interna generada no puede ser liberada y donde es por ello factible 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 permita evaluar esos cambios. El concepto de hipertensión intraabdominal y, secundaria a ésta, el de síndrome compartimental abdominal (SCA) no son nuevos ya que existen reportes desde hace más de 125 años; así, Marey en 1863 y Burt en 1870 proponen relacionar el incremento de presión intraabdominal con disfunción respiratoria. En 1890, Heinrichus realizó estudios en perros en los que demostró que, si la presión intraabdominal se elevaba entre 27 y 46 cm H₂O, se producía la muerte como resultado secundario de un evento respiratorio por interferencia en la expansión torácica. En 1911, Emerson realizó experimentos con perros, gatos y conejos; con base en estos modelos también demos-

* Departamento de Medicina Crítica "Dr. Mario Shapiro", Centro Médico ABC.

Recibido para publicación: 20/10/04. Aceptado para publicación: 10/11/04.

Correspondencia: Dr. José Elizalde González
Hospital ABC, Sur 136 núm. 116, Col. Las Américas, 01120 México, D.F.
Tel: 52308097. Fax: 52308099. E-mail: jelizalde@abchospital.com

tró que la muerte debida a la hipertensión intraabdominal se producía por trastornos cardiovasculares. En 1913, Wendt asoció la oliguria con incrementos de presión intraabdominal.¹ No fue sino hasta 1920 cuando se empezaron a estudiar las causas de la presión intraabdominal, principalmente en pacientes con trauma. En 1923, luego de haber observado cómo un paciente con ascitis y disfunción renal mejoraba sus flujos urinarios después que se realizara una paracentesis, Thorington y Schmidt analizaron los efectos que tiene la descompresión sobre este aumento de presión en perros; concluyeron que cuando la presión se elevaba por arriba de 15-30 mm Hg, se presentaban alteraciones renales manifestadas por oliguria. El concepto de considerar al abdomen como un compartimento no compresible y de distensibilidad limitada fue desarrollado por Bradley y Bradley en 1947, aunque persistía la idea que sólo los pacientes quirúrgicos o con trauma presentaban hipertensión intraabdominal. Fue hasta finales de los 80 y principios de los 90 cuando se identificó que también pacientes no quirúrgicos podían tener elevaciones de presión intraabdominal y que la repercusión hemodinámica, ventilatoria y renal podía ser fatal. Se estableció entonces el término de hipertensión intraabdominal para referirse al incremento de presión intraabdominal por arriba de 12 mm Hg y el término de síndrome compartimental abdominal (SCA) para el estado patológico en el cual existe hipertensión intraabdominal mayor a 20 mm Hg acompañada de alguna afección orgánica: cardíaca, pulmonar y/o renal.² 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.^{1,3}

El valor normal de la presión intraabdominal es de 0 mm Hg o menor. Durante cirugía laparoscópica es común alcanzar presiones intraabdominales máximas de 14 mm Hg.⁴ Un paciente posoperado de abdomen presenta valores entre 3 y 15 mm Hg. Cuando la presión alcanza niveles por arriba de 10 mm Hg, el gasto cardíaco se empieza a alterar; si ésta es mayor a 15 mm Hg, existe compromiso renal y de perfusión esplénica; y cuando se ubica a un nivel superior a los 20-25 mm Hg, por lo general se acompaña de un incremento de la presión pico de la vía aé-

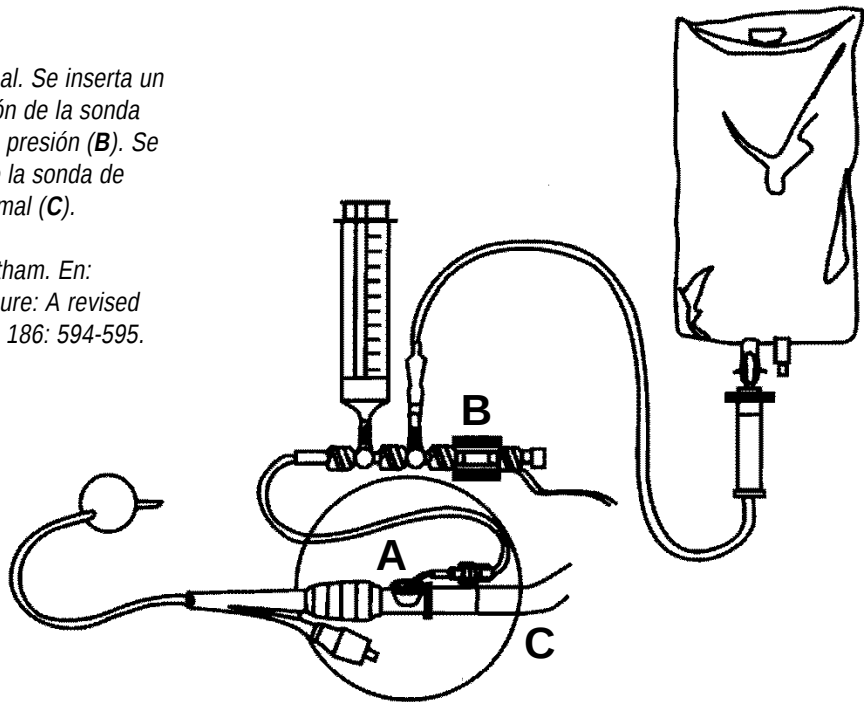
rea (presión al final de la inspiración). Finalmente, si la presión sobrepasa los 20-30 mm Hg, constituye una emergencia y debe realizarse la descompresión.² Cuando al aumento de presión intraabdominal, generalmente arriba de 20 mm Hg, se agrega un deterioro cardíaco, pulmonar o renal, se está ante un síndrome compartimental abdominal. Debemos hacer mención que, en los pacientes bajo asistencia mecánica ventilatoria, la presión intraabdominal es ligeramente mayor debido al efecto de la presión positiva generada en el tórax y que se transmite hacia abajo.

Debido a que el abdomen se comporta como un solo compartimento, la medición de la presión intraabdominal puede ser determinada prácticamente en cualquier parte de él: intraperitoneal, vesical, por útero, vena cava inferior, recto o estómago.^{2,3} Desde 1931, Overholt intentaba medir la presión intraabdominal mediante la colocación de catéteres fenestrados en distintos órganos; no logró mucho éxito, pero concluyó sus estudios mencionando la importancia de encontrar una técnica adecuada para la medición de la presión intraabdominal.⁵ Actualmente, sabemos que esta medida puede obtenerse de diferentes formas; por ejemplo, de manera directa mediante la inserción de una cánula de metal intraperitoneal o con aguja conectada a un manómetro o transductor de presión. Este método 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.² 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 está representado por la evaluación de la presión intravesical.⁶ Yol y colaboradores compararon los valores conseguidos por medición intravesical frente a los obtenidos durante colecistectomías laparoscópicas de 40 pacientes y encontraron una muy buena correlación entre ambos métodos.⁷ En la actualidad se utiliza la técnica estandarizada por Cheatham y Safcsak, la cual es similar a la inicialmente descrita por Kron en 1984 en la que se mide la presión de la vejiga a través de punciones repetidas de la sonda vesical.⁸ Cheatham propuso una nueva técnica, más

Figura 1.

Técnica de medición de la presión intraabdominal. Se inserta un angiocath número 18 en el extremo de aspiración de la sonda vesical (A) y éste, a su vez, a un transductor de presión (B). Se instilan 100 mL de solución salina al tiempo que la sonda de Foley se mantiene pinzada en su extremo proximal (C).

Reproducido con permiso del Dr. Michael Cheatham. En: Cheatham ML, Safcsak K. Intraabdominal pressure: A revised method for measurement. J Am Coll Surg 1998; 186: 594-595.



segura y menos invasiva (Figura 1), 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; después de la instilación de 50 mL de solución salina se realizan mediciones repetidas con el mismo equipo, utilizando el pubis como punto cero y al final de la espiración.⁶ Sin embargo, cuando existe trauma de vejiga, cuando no puede colocarse sonda de Foley o cuando las presiones intravesicales no son confiables (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.² Sugrue midió la presión intraabdominal mediante un catéter intragástrico con tonómetro y encontró una buena correlación entre ambos métodos y, mientras se mantengan los rangos entre 5 y 70 mm Hg, existe perfecta correlación con la medición directa con transductor de presión intraperitoneal.^{6,9} Se ha propuesto también la utilización de la presión de perfusión abdominal (PPA) como marcador pronóstico en pacientes con síndrome compartimental abdominal, la cual se obtiene de la resta de la presión arterial media (TAM) menos la presión intraabdominal (PIA) [TAM – PIA].¹⁰ En una serie descri-

ta por Cheatham que incluyó 144 pacientes quirúrgicos tratados por hipertensión intraabdominal, se encontró mejor supervivencia cuando la presión de perfusión abdominal es igual o mayor a 50 mm Hg. Malbrain sugiere utilizar este valor como objetivo final de la reanimación hemodinámica en los pacientes con hipertensión intraabdominal o síndrome compartimental abdominal.¹¹

CONCLUSIONES

La presión intraabdominal puede ser medida de forma intravesical a la cabecera del paciente mediante una técnica sencilla ya estandarizada. Esta medida actualmente es el método de elección para el diagnóstico oportuno de la hipertensión intraabdominal. La incidencia real de hipertensión intraabdominal en nuestra población no se conoce; nuestra experiencia se limita a una serie de casos de pacientes graves bajo ventilación mecánica, sedados y relajados, que fueron abordados con cirugía de descompresión. En dicha serie no se encontró ninguna correlación entre la medición del perímetro abdominal (ampliamente utilizado en nuestro medio) con la presión intraabdominal; esta última fue la que realmente determinó la

decisión quirúrgica,¹² pero teniendo que aceptar que el nivel preciso de presión intraabdominal que un paciente requiere para ser llevado a cirugía de descompresión no se conoce hasta la fecha. Finalmente, y debido a las graves consecuencias de la historia natural del síndrome compartimental abdominal, resulta deseable el contar con una técnica de medición uniforme que nos permita tomar las mejores decisiones terapéuticas en beneficio de nuestros pacientes.

BIBLIOGRAFÍA

1. Eddy V, Nunn C, Morris JA. Síndrome del compartimento abdominal. *S North Am* 1997; 77: 797-807.
2. Malbrain ML. Abdominal pressure in the critically ill. *Curr Opin Crit Care* 2000; 6: 17-29.
3. Schein M, Wittman DH, Aprahamian CC. The abdominal compartment syndrome: the physiological and clinical consequences of elevated intraabdominal pressures. *J Am Coll Surg* 1995; 180: 745-753.
4. Weber SA, Cueto GJ. Neumoperitoneo y sugerencias para facilitar las técnicas de cirugía miniinvasiva. En: Cueto GJ, Weber SA (eds). *Cirugía laparoscópica*. México: McGraw-Hill-Interamericana, 1997; 40-47.
5. Burch JM, Moore EE, Moore FA, Franciose R. The abdominal compartment syndrome. *Surg Clin North Am* 1996; 76: 833-842.
6. Cheatham ML, Safcsak K. Intraabdominal pressure: A revised method for measurement. *J Am Coll Surg* 1998; 186: 594-595.
7. Yol S, Kartal A, Tavli S, Tatkan Y. Is urinary bladder pressure a sensitive indicator of intra-abdominal pressure? *Endoscopy* 1998; 30: 778-780.
8. 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.
9. Sugrue M, Buist MD, Lee A, Sanchez DJ, Hillman KM. Intra-abdominal pressure measurement using a modified nasogastric tube: description and validation of a new technique. *Intensive Care Med* 1994; 20: 588-590.
10. Cheatham ML, White MW, Seagraves SG, Johnson JL, Block EFJ. Abdominal perfusion pressure: A superior parameter in the assessment of intra-abdominal hypertension. *J Trauma* 2000; 49: 621-627.
11. Malbrain M. Abdominal perfusion pressure as a prognostic marker in intra-abdominal hypertension. In: Vincent JL (ed). *Intensive care medicine: Annual update 2002*. Berlin: Springer-Verlag, 2002; 792-814.
12. Olvera G. *Efectos hemodinámicos y ventilatorios de la hipertensión intra-abdominal*. Tesis de posgrado en Medicina del Enfermo en Estado Crítico. México: UNAM, 2002.

Premio Nobel de Medicina 1975

Renato Dulbecco
David Baltimore
Howard Martin Temin

David Baltimore. Nació en Nueva York en 1938. Realizó sus estudios en la Universidad de Swarthmore (Pennsylvania) en el Instituto de Tecnología de Massachusetts y en el Instituto Rockefeller de Nueva York. Durante tres años trabajó en el Instituto Salk de Estudios Biológicos de La Jolla (California) y, a partir de 1968, fue nombrado profesor asociado de microbiología en el Instituto de Tecnología de Massachusetts. La hipótesis que desarrolló Baltimore es que los virus tumorales con ácido ribonucleico se reproducen a través del ácido desoxirribonucleico, el cual actuaría como agente intermediario. Con sus estudios pudo comprobarse que la transcriptasa inversa no actúa de la misma manera en el hombre que en los animales. Baltimore y Temin demostraron que todos los virus oncogénicos de ácido ribonucleico poseen una enzima particular capaz de transcribir la información, contenida en el ARN viral, en un ADN incluso de doble cadena helicoidal.
