

Valor de la presión intraabdominal en el paciente quirúrgico grave

Dr. Felipe J. Aragón Palmero,* Dr. Rafael H. Candelario López,* Dr. José M. Hernández Hernández,**
Dra. Cristina Mirabal Rodríguez,*** Dr. Lensky Aragón Palmero****

Resumen

Con el objetivo de conocer la relación entre la presión intraabdominal (PIA) y la mortalidad en el paciente quirúrgico grave, se realizaron mediciones seriadas de la PIA, a través de catéter vesical, en 92 pacientes seleccionados al azar de los 176 admitidos en nuestra Unidad de Cuidados Intensivos en un periodo de dos años. La puntuación media APACHE II al ingreso fue de 20 ± 4.52 . Los pacientes con hemoperitoneo posoperatorio, empaquetamiento abdominal, abscesos intraabdominales y edema visceral posresuscitación, presentaron las mayores cifras de PIA. El coeficiente de correlación de Pearson fue de + 0.96. Presentó complicaciones intraabdominales, 89.6% de los fallecidos. Las principales causas de muerte fueron: el Síndrome de Disfunción Orgánica Múltiple (SDOM) y el choque distributivo. Se concluye que la PIA debe monitorizarse en el paciente quirúrgico grave. Esta técnica permite realizar el diagnóstico del Síndrome del Compartimiento Abdominal y de complicaciones intraabdominales que obligan a relaparotomizar al paciente.

Palabras clave: paciente grave, síndrome de disfunción orgánica múltiple, presión intraabdominal.

Summary

The objective was to study the relationship of elevated intraabdominal pressures and mortality in critically ill surgical patients. Measurement of intraabdominal pressures (IAP) was made in 92 randomized patients of patients 176 admitted to our Intensive Care Unit over 2 years. IAP was transduced via bladder pressures. The mean APACHE II score was 20 ± 4.52 at admission. Patients with postoperative hemoperitoneum, abdominal package, intraabdominal abscess, and postresuscitation visceral edema showed the highest IAPs. We demonstrate a linear correlation between IAP and the number of deaths.

Pearson's correlation coefficient was + 0.96. Intraabdominal complications were present in 89.6% of patients who died. The main causes of death were multiple organ dysfunction syndrome (MODS) and distributive shock. We conclude that IAP should be measured in critically ill surgical patients. This technique improves the diagnosis of abdominal compartment syndrome and intraabdominal complications and allows selection of patients for re-exploration.

Key words: Critically ill patient, Multiple organ dysfunction syndrome, Intraabdominal pressures.

Introducción

A todas las mediciones que actualmente se utilizan para vigilar las funciones vitales del paciente grave, se añade ahora el monitoreo de la presión intraabdominal (PIA). El concepto de que la cavidad abdominal puede ser considerada como un compartimiento simple y que cualquier cambio de volumen de su contenido puede ele-

var la PIA no es nuevo. Emerson en 1911, Wagner en 1926 y Overholt en 1931 fueron los primeros en medir con éxito la PIA en seres humanos y relacionar sus cifras con la clínica de sus pacientes. En aquel entonces se les prestó poca atención⁽¹⁻³⁾.

Las causas que desencadenan la hipertensión intraabdominal (HIA) pueden dividirse en agudas y crónicas. Entre las primeras tenemos: peritonitis generalizadas, abscesos intraabdominales, hemoperitoneo, empaquetamiento abdominal, hematoma retroperitoneal, edema de reperfusión, etc. Entre las causas crónicas se cuentan: el embarazo, la ascitis y los grandes tumores abdominales⁽⁴⁾.

El aumento agudo de la PIA produce alteraciones fisiopatológicas de forma abrupta sin dar tiempo a que se desarrollen los mecanismos de compensación, por lo que los efectos deletéreos son rápidos y a menudo letales. Los sistemas más afectados son: respiratorio, cardiovascular, renal y el territorio esplácnico. Estos cambios interactúan entre sí y llevan al paciente al síndrome de disfunción orgánica múltiple (SDOM) y a la muerte⁽⁵⁾.

* Especialista de Primer Grado en Cirugía General. Profesor Instructor.

** Especialista de Primer Grado en Cirugía General.

*** Especialista de Primer Grado en Anestesiología y Reanimación.

**** Residente de Cirugía General.

Solicitud de sobretiros:

Dr. Felipe J. Aragón Palmero

Máximo Gómez No. 166 (este) e/Onelio Hernández y José Martí.
Ciego de Ávila. Cuba. CP: 65200.

Recibido para publicación: 12-07-99

Aceptado para publicación: 16-12-99

Cuadro I. Distribución de los pacientes según patologías estudiadas, PIA y mortalidad.

Patologías N (%)	PIA (X ± DS)	Mortalidad N (%)
Peritonitis posoperatorias 15 (16.3)	13.1 ± 5.27	5 (33.3)
Trombosis mesentérica 7 (7.6)	17.7 ± 4.44	3 (42.8)
Pancreatitis aguda 12 (13.0)	14.5 ± 6.22	5 (41.6)
Obstrucción intestinal 18 (19.5)	9.5 ± 4.98	3 (16.6)
Traumatismo abdominal complejo 8 (8.6)	13.5 ± 6.08	3 (37.5)
Ruptura esplénica 3 (3.2)	4.88 ± 1.91	0
Ruptura hepática 9 (9.7)	19.0 ± 5.47	5 (55.5)
Absceso pélvico 6 (6.5)	5.49 ± 8.64	1 (16.6)
Úlcera péptica perforada 11 (11.9)	12.1 ± 4.48	3 (27.2)
Perforación de colon 3 (3.2)	9.12 ± 2.41	1 (33.3)
Total 92 (100)	12.2 ± 6.83	29 (31.5)

Método

Con el objetivo de conocer si existe relación entre las cifras de PIA (mmHg) y la mortalidad, se escogieron al azar 92 pacientes sometidos a intervenciones quirúrgicas de gran envergadura, de los 176 admitidos en dos años, en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI). Se realizaron mediciones seriadas cada seis horas de la PIA a través de catéter vesical con la siguiente técnica: paciente en decúbito supino, previa cateterización vesical y evacuación de la orina, se instilan 100 mL de solución salina, se localiza el punto 0 a nivel de la sínfisis pública y se conecta el catéter vesical a un manómetro de agua que muestra las cifras de PIA en cm H₂O. Para obtener los valores en mmHg se divide por 1.36.

De cada paciente se escogieron los siguientes datos: edad, sexo, entidad que motivó la intervención quirúrgica, puntuación APACHE II al ingreso en UCI, valores de PIA, fallecidos, causa de muerte y complicaciones intraabdominales posoperatorias. Para conocer el grado de asociación entre las variables se calculó el coeficiente de correlación de Pearson. Se aplicó la distribución T de Student como prueba de significación del coeficiente de correlación calculando t con n-2 grados de libertad con un nivel de significación de 5% utilizando las funciones estadísticas del Excel de Windows 98.

Resultados

El grupo quedó compuesto por 72 hombres y 20 mujeres con edad media de 42 ± 5.23 años. Todos fueron sometidos a intervenciones quirúrgicas urgentes de gran envergadura debido a entidades que comprometían la vida. La puntuación APACHE II registró una media de 20 ± 4.52, ubicando a estos pacientes dentro del grupo de alto riesgo con pronóstico de mortalidad entre un 30-40%.

Los pacientes con hemoperitoneo posoperatorio, empaquetamiento por ruptura hepática, pancreatitis aguda, abscessos intraabdominales y edema visceral posresuscitación o necrosis intestinal, presentaron las mayores cifras de PIA; así, los individuos con ruptura hepática registraron valores de hasta 19 ± 5.27, la trombosis mesentérica 17 ± 4.44, las peritonitis posoperatorias y los traumatismos abdominales complejos (lesión de más de dos vísceras intraabdominales) 13.1 ± 5.27 y 13.5 ± 6.08 respectivamente (Cuadro I).

Las mediciones seriadas de la PIA no sólo sirven para vigilar la aparición de hipertensión intraabdominal y del síndrome del compartimiento abdominal (SCA), sino que permite diagnosticar precozmente una serie de complicaciones intraabdominales que requieren tratamiento quirúrgico urgente. Teniendo en cuenta los criterios clínicos, radiológicos y hematológicos que indican la presencia de complicaciones intraabdominales posoperatorias y la elevación persistente de la PIA, 42 (45.6 %) de los pacientes estudiados fueron sometidos a relaparotomía, 18 (42.8%) fallecieron y 24 (57%) egresaron vivos del hospital. Presentaron complicaciones posoperatorias intraabdominales 33 de ellos, lo que habla a favor de la sensibilidad de esta técnica en la detección de tales complicaciones, sin embargo, se carece de estudios que avalen la discriminación diagnóstica de dicha técnica.

Los 18 fallecidos después de la reintervención presentaban complicaciones intraabdominales. En tres pacientes donde se hizo el diagnóstico de SCA y a pesar de eso no se relaparotomizaron, sobrevino la muerte; fallecieron por causas extraabdominales que aparentemente no se relacionan con el aumento de la PIA; ocho pacientes con PIA persistentemente altas; se pensó que los profundos efectos fisiopatológicos sobre todos los órganos y sistemas producidos por la HIA pudieron comportarse como factores precipitadores de estas complicaciones. En tres de estos ocho pacientes, no se encontró ninguna causa intraabdominal que justificara las cifras elevadas de PIA que presentaron (Cuadro II).

Cuadro II. Causas de muerte y complicaciones intraabdominales.

Patologías (N)	Causas de muerte	Complicaciones intraabdominales (N)
Peritonitis posoperatorias (15)	-SDOM (4) -Choque distributivo (1) -Choque distributivo (2) -SDOM (1)	-Abscesos intraabdominales (3) -Peritonitis generalizada (2) -Peritonitis posoperatoria (2) -Necrosis intestinal (1)
Trombosis mesentérica (7)	-Choque distributivo (3)	-Absceso pancreático (4) -Hemorragia retroperitoneal (1)
Pancreatitis aguda (12)	-SDOM (2)	
Obstrucción intestinal (18)	-Desequilibrio hidroelectrolítico (2) -Tromboembolismo pulmonar (1) -Insuficiencia respiratoria (1)	-Íleo adinámico (3) -Hemoperitoneo (2)
Traumatismo abdominal complejo (8)	-Hemorragia posoperatoria (2) -Hemorragia posoperatoria (4) -Insuficiencia respiratoria (1)	-Edema visceral posresuscitación (1) -Hemoperitoneo (4) -Empaquetamiento (1)
Ruptura hepática (9)	-Choque distributivo (1)	-Abscesos interosas y del Douglas (1)
Absceso pélvico (6)	-Choque distributivo (1) -Hemorragia digestiva (1)	
Úlcera péptica perforada (11)	-Neumonía bacteriana (1)	-Peritonitis generalizada (1)
Perforación de colon (3)	-IMA (1)	-No

SDOM: Síndrome de Disfunción Orgánica Múltiple.

IMA: Infarto del Miocardio Agudo.

Cuando se realiza un análisis de correlación lineal entre las cifras de PIA y el número de pacientes fallecidos se aprecia claramente que esta relación existe (Figura 1). Cuatro pacientes (13.7%) fallecieron con PIA entre 9.8-13.9 mmHg, 10 (34.4%) con PIA entre 20-22 mmHg y más de la mitad, 15 (51.7%) murieron con cifras por encima de 25 mmHg; valor considerado límite para el diagnóstico del SCA. El coeficiente de correlación de Pearson fue de + 0.96. Se aplicó la distribución t de Student como prueba de significación del coeficiente de correlación, obteniendo un valor t de 3.252, fallecieron y 24 (57%) egresaron vivos del hospital. Treinta y tres de ellos presentaron complicaciones posoperatorias intraabdominales lo que habla a favor de la sensibilidad de esta técnica en la detección de tales complicaciones, sin embargo, carecemos de estudios que avalen la discriminación diagnóstica de dicha técnica.

Los 18 fallecidos después de la reintervención presentaban complicaciones intraabdominales. En tres pacientes donde se hizo el diagnóstico de SCA y a pesar de eso no se relaparotomizaron sobrevino la muerte; ocho pacientes con PIA persistentemente altas fallecieron por causas extraabdominales que aparentemente no se relacionan con el aumento de la PIA; pensamos que los profundos efectos fisiopatológicos sobre todo los órganos y sistemas producidos por la HIA pudieron comportarse como factores precipitadores de estas complicaciones. En tres de estos ocho pacientes no pudimos encontrar ninguna causa intraabdominal que justificara las cifras elevadas de PIA que presentaron (Cuadro II).

Cuando se realiza un análisis de correlación lineal entre las cifras de PIA y el número de pacientes fallecidos se aprecia claramente que esta relación existe (Figura 1). Cuatro pacientes (13.7%) fallecieron con PIA entre 9.8-13.9 mmHg, 10 (34.4%) con PIA entre 20-22 mmHg y más de la mitad, 15 (51.7%) murieron con cifras por encima de 25 mmHg; valor considerado límite para el diagnóstico del SCA. El coeficiente de correlación de Pearson fue de + 0.96. Se aplicó la distribución t de Student como prueba de significación del coeficiente de correlación obteniendo un valor t de 3.252, situándose el intervalo crítico entre -1.98; 1.98 siendo $p < 0.05$ confirmando que estas variables son dependientes al estar el valor de t fuera de dicho intervalo.

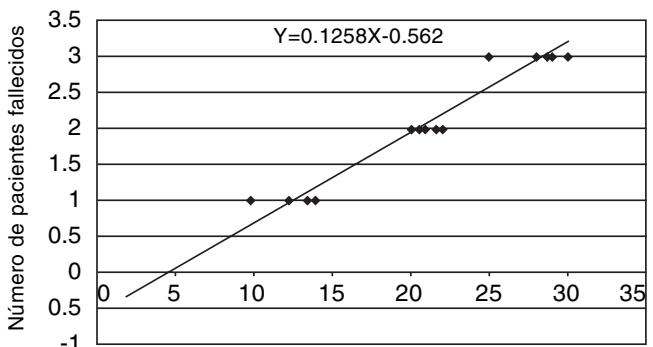


Figura 1. Correlación entre PIA y mortalidad.

Discusión

Existen métodos directos e indirectos para medir la PIA⁽¹⁻⁵⁾. El método directo se realiza, mediante la colocación de agujas o trócares dentro de la cavidad abdominal conectados a un manómetro de agua o a un transductor electrónico. Los métodos indirectos aprovechan la capacidad de ciertos órganos intraabdominales para transmitir dicha presión. Así se utiliza la presión intragástrica de la vena cava inferior, intra rectal e intravesical⁽⁶⁾. Esta última, la más usada actualmente por su sencillez y bajo costo, fue utilizada por vez primera por Kron y colaboradores en 1984 y validada por Iberry en 1987^(7,8). Una vez medida la PIA se clasifica como ligera (10-20 mmHg), moderada (21-40 mmHg) y severa (>41 mmHg). La PIA normal oscila entre 0-7 mmHg^(4,9). De los 29 fallecidos 25 (86.2%) presentaron cifras de PIA clasificadas como moderadas. Con estos valores se producen profundas alteraciones fisiopatológicas en los sistemas renal, respiratorio, cardiovascular y esplácnico. El gasto cardíaco y el retorno venoso comienzan a caer con PIA de 15 mmHg⁽¹⁰⁾. En el territorio esplácnico, se produce disminución del flujo arterial, portal y microvascular hepático con isquemia del estómago, duodeno, intestino delgado y grueso, páncreas y bazo⁽¹¹⁾. El flujo sanguíneo hepático desciende significativamente a presiones pequeñas de 10 MmHg⁽¹²⁾. A PIA de 15-20 mmHg se produce oliguria y a 40 mmHg se induce anuria. La disminución del gasto cardíaco provoca caída de flujo sanguíneo renal, la filtración glomerular y el gasto urinario, y estimula el mecanismo renina-angiotensina-aldosterona, la compresión de la vena y arteria renal agrava este problema^(13,14). La HIA empuja hacia arriba ambos diafragmas, aumenta la presión intratorácica de la vía aérea y dentro del lecho vascular pulmonar causando alteraciones en la ventilación-perfusión que llevan al paciente a la insuficiencia respiratoria⁽¹⁵⁾.

La isquemia esplácnica que se produce con cifras moderadas de PIA explica los malos resultados que obtuvimos en el control de los pacientes con trombosis mesentérica con 42.8% de mortalidad. La HIA en este tipo de paciente no hace más que perpetuar el mecanismo fisiopatológico que dio origen a tal enfermedad.

De los fallecidos por traumatismo hepático, 80% lo hizo por hemorragia posoperatoria. El paciente restante desarrolló un Síndrome de Distress Respiratorio del adulto precipitado por transfusiones masivas y empaquetamiento abdominal. Cuando se asocian hipotensión e HIA la mortalidad es mayor que cuando no se asocian estas variables⁽¹⁶⁾.

Los pacientes con traumatismo abdominal exhiben las cifras más altas de PIA en todas las series publicadas. Entre los factores predisponentes de HIA en el traumatismo tenemos: lesión abdominal extensa, edema del intestino por congestión venosa, isquemia y administración masiva de cristaloides, contaminación extensa con ileo y distensión intestinales, empa-

quetamiento abdominal y cierre abdominal bajo tensión^(4,5,17). En nuestra serie los pacientes con traumatismo hepático y abdominal complejo, presentaron una media de PIA de 19 y 13.5 mmHg respectivamente, confirmándose lo anterior.

Se considera HIA cuando la PIA oscila entre 15-25 mmHg. Los valores por encima de 25 mmHg en presencia de oliguria, distensión abdominal masiva, polipnea o presiones mayores de 85 mmHg en la vía aérea en un paciente con ventilación mecánica y acidosis intestinal progresiva (Por tonometría gástrica) son criterios diagnósticos del síndrome del comportamiento abdominal^(5,17,18). Los pacientes identificados como tal deben ser sometidos a descompresión abdominal en la propia UCI o en el quirófano. Esta maniobra mejora espectacularmente el funcionamiento de los sistemas de órganos, la oliguria, los parámetros cardiorrespiratorios, la acidosis y es más fácil tratar al paciente desde el punto de vista médico.

Después de terminado el procedimiento se utilizan diferentes métodos para el cierre abdominal temporal (Mallas, prótesis, cierre de la piel)^(18,19).

A pesar de que muchos de nuestros pacientes presentaron cifras de PIA que sobrepasaron los 25 mmHg, incluyendo 15 de los fallecidos, sólo tres de ellos exhibieron los criterios diagnósticos del SCA. Ninguno, por distintas causas, fue sometido a descompresión abdominal resultando en exitus cién por ciento de los casos. Se confirma así lo reportado por numerosos estudios que plantean que el fallo para reconocer y tratar el SCA es inevitablemente fatal⁽²⁰⁻²²⁾.

Si bien este estudio demuestra la estrecha relación que existe entre las cifras de PIA y la mortalidad en el paciente quirúrgico grave, es necesario destacar que la HIA no es la única causa capaz de llevar al paciente a un SDOM. En este tipo de paciente interactúa una serie de factores como edad, estado de salud previo, hipotermia, hipovolemia, acidosis, coagulopatía de consumo, fenómenos de traslocación bacteriana, que unido a los cambios fisiopatológicos que produce la HIA sobre los principales sistemas de sostén de la vida, son capaces de desencadenar y perpetuar el SDOM y facilitar el desenlace fatal que se observa en la mayoría de estos pacientes.

Después de corregir las alteraciones presentadas y los parámetros vitales se puede lograr un cierre primario de la pared abdominal en 50-60% de los casos. De no ser así, se debe realizar una reparación tardía de la misma por diferentes métodos que incluyen: elevación de colgajos cutáneos a ambos lados de la línea media, avance medial de los músculos rectos, utilización de colgajos miocutáneos y uso de prótesis autólogas y heterólogas^(4,23-25).

En conclusión, las cifras de PIA deben ser monitorizadas como un parámetro más en el tratamiento del paciente quirúrgico grave. Esta técnica permite la identificación del SCA y de complicaciones intraabdominales posoperatorias que obligan a relaparotomizar al paciente. Los valores de PIA superiores a 15 mmHg determinan cambios profundos en la

fisiología renal, cardiorrespiratoria y esplácrica que unidos a otros factores agravantes que están presentes en este tipo de paciente son capaces de iniciar y perpetuar los complejos mecanismos del SDOM y provocarle la muerte⁽²⁶⁾.

Referencias

1. Emerson H. Intraabdominal pressures. Arch Intern Med 1911; 7: 754-84.
2. Wagner GW. Studies on intraabdominal pressures. Am J Med 1926; 17: 697-707.
3. Overholt RH. Intraperitoneal pressure. Arch Surg 1931; 22: 691-703.
4. Schen M, Wittmann DH, Aprahamian CC, Condon RE. The abdominal compartment syndrome: the physiological and clinical consequences of elevated intraabdominal pressure. J Am College Surg 1995; 180: 745-53.
5. Bendajan J, Coetzee CJ, Papagianopoulos C, Muller R. Abdominal compartment syndrome. J Trauma 1995; 38: 152-53.
6. Shafik A, El Sharkawy A, Sharaf WM. Direct measurement of intraabdominal pressure in various conditions. Eur J Surg 1997; 163: 883-7.
7. Kron IL, Harman PK, Nolan AP. The measurement of intraabdominal pressure as a criteria for re-exploration. Ann Surg 1984; 199: 28-30.
8. Iberty TJ, Kelly KM, Gentili DR, Hirsch S. A simple technique to accurately determine intraabdominal pressures. Crit Care Med 1987; 15: 1140-42.
9. Burch JM, More EE, More FA. The abdominal compartment syndrome. Surg Clin North Am 1996; 76: 833-38.
10. Kashtan J, Green JR, Parson EQ, Holcroft JW. Hemodynamics of increase intraabdominal pressure. J Surg Res 1981; 30: 249-55.
11. Friedlander MH, Simon RJ, Ivatury RR, Di Raimo R, Machiedo GW. Effect of hemorrhage on superior mesentery artery flow during increase of intraabdominal pressures. J Trauma 1998; 45: 433-89.
12. Nakatani T, Sakamoto Y, Kaneko I, Ando H, Kobayashi K. Effects of intraabdominal hypertension on hepatic energy metabolism in a rabbit model. J Trauma 1998; 44: 446-53.
13. Bloomfield GL, Blocher CR, Fakhry IF, Sica DA, Sugerman HJ. Elevated intraabdominal pressure increase plasma renin activity and aldosterone levels. J Trauma 1997; 42(6): 997-1004.
14. Williams M, Simms HH. Abdominal compartment syndrome: case report and implications for management in critically ill patients. Am Surg 1997; 63(6): 555-8.
15. Bloomfield GL, Ridings PC, Blocher CR, Marmarou A, Sugerman HJ. Effects of increased intraabdominal pressure upon intracranial and cerebral perfusion pressure before and after volume expansion. J Trauma 1996; 40(6): 936-41.
16. Simon RJ, Friedlander MH, Ivatury RR, Di Raimo R, Machiedo GW. Hemorrhage lowers the threshold for intraabdominal hypertension induced pulmonary dysfunction. J Trauma 1997; 42(3): 398-403.
17. Ivatury RR, Diebel L, Porter JM, Simon RJ. Intraabdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome. Surg Clin North Am 1997; 77(4): 783-800.
18. Eddy V, Nunn C, Morris JA. Abdominal compartment syndrome. The Nashville experience. Surg Clin North Am 1997; 77(4): 801-12.
19. Chang MC, Miller PR, D'Agostino R, Meredith JW. Effects of abdominal decompression on cardiopulmonary function and visceral perfusion in patients with intraabdominal hypertension. J Trauma 1998; 44(3): 440-5.
20. Nathens AB, Brennenman FD, Boulanger BR. The abdominal compartment syndrome. Can J Surg 1997; 40(4): 254-8.
21. Jacques T, Lee R. Improvement of renal function after relief of raised intraabdominal pressure due to traumatic retroperitoneal haematoma. Anaesth Intensive Care 1988; 26: 478-82.
22. Shelly MP, Robinson JW, Hesford JW, Parks GR. Haemodynamics effects following surgical release of increased intraabdominal pressures. Br J Anaesth 1987; 59: 800-5.
23. Torrie J, Hill AA, Steat S. Staged abdominal repair in critical illness. Anaesth Intensive Care 1996; 24(3): 368-74.
24. Burch JM, More EE, More FA, Francoise R. The abdominal compartment syndrome. Surg Clin North Am 1996; 76(4): 833-42.
25. Watson RA, Howdieshell TR. Abdominal compartment syndrome. South Med J 1998; 91(4): 326-32.
26. Ivatury RR, Porter JM, Simon RJ, Islam S, John R, Sthal WM. Intraabdominal hypertension after life-threatening penetrating abdominal trauma: Prophylaxis, incidence and clinical relevance to gastric mucosal pH and abdominal compartment syndrome. J Trauma 1998; 44(6): 1016-21.