

Revista Mexicana de Cirugía Endoscópica

Volumen
Volume 3

Número
Number 3

Julio-Septiembre
July-September 2002

Artículo:

La patofisiología del pneumoperitoneo. Diez años de estudios en busca de una teoría unificadora

Derechos reservados, Copyright © 2002:
Asociación Mexicana de Cirugía Endoscópica, 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



La patofisiología del pneumoperitoneo. Diez años de estudios en busca de una teoría unificadora

Oscar Edgardo Brasesco, MD,* Samuel Szomstein, MD,* Ravindra V. Mailapur, MD,* Natan Zundel, MD,*
Raul Jacobo Rosenthal, MD*

Resumen

El amplio uso del pneumoperitoneo en cirugía laparoscópica, y la observación frecuente de presión intraabdominal elevada en pacientes quirúrgicos y víctimas de trauma, expone al cirujano general al problema de la hipertensión intraabdominal en su práctica diaria. Aunque la severidad del problema o sus consecuencias clínicas no siempre es evidente, la presión abdominal es un parámetro importante en la inestabilidad hemodinámica o en la disfunción orgánica. El mecanismo por el cual la PIA afecta los diferentes órganos y sistemas es objeto de numerosas investigaciones. La evidencia que se ha ido acumulando demuestra que más que la presión local en el abdomen, es la presión que se transmite a otros compartimentos distantes, la responsable por mucho de los efectos que se observan. El compartimento intracraneal, protegido por una estructura ósea, es objeto de cambios de presión rápida, sólo compensados parcialmente por los mecanismos autorregulatorios locales. La presión transmitida desde el abdomen hacia el cerebro puede resultar en la liberación de mediadores de estrés y efectores hemodinámicos, como catecolaminas y vasopresina. Los efectos hemodinámicos adversos de la hipertensión intraabdominal pueden ser revertidos disminuyendo la presión abdominal, o cambiando los parámetros que contribuyen al aumento de la PIC, como la posición o el estado hemodinámico (volumen). Bloqueando los mediadores neurohormonales que han sido liberados en respuesta a la elevación de la PIC puede ser el tratamiento que deba investigarse en el futuro.

Palabras clave: Neumoperitoneo, fisiopatología.

Abstract

The wide use of the pneumoperitoneum in laparoscopic surgery, and the frequent observation of high intra-abdominal pressure (IAP) in surgical patients and trauma victims, exposes the general surgeon to the problem of intra-abdominal hypertension in his daily practice. Even though the severity of the problem or its clinical consequences are not always evident, the abdominal pressure is an important parameter in the hemodynamic instability or in the organic disfunction. The mechanism through which IAP affects the different organs and systems is the subject of numerous investigations. The accumulated evidence shows that, more than the local pressure of the abdomen, it is the pressure which is transmitted to other distant compartments the one that is responsible, by far, of the effects that are observed. The intra-cranial compartment, protected by the osseous structure, is subjected to quick pressure changes, only partially compensated by the local self-regulatory mechanisms. The pressure transmitted from the abdomen to the brain can result in the liberation of stress mediators and hemodynamic effectors, such as catecholamines and vasopressin. The adverse hemodynamic effects of intra-abdominal hypertension can be reverted by lowering the abdominal pressure, or changing the parameters that contribute to the rise in ICP (intra-cranial pressure), such as the hemodynamic status (volume) or position. Blocking the neuro-hormonal mediators that have been liberated in response to the elevation of the ICP might be the treatment to investigate in the future.

Key words: Pneumoperitoneum, physiopathology

El aumento de la presión intraabdominal tiene diferentes efectos adversos en los distintos aparatos y sistemas, afectando su fisiología normal. Los efectos adversos de la hipertensión intraabdominal en el sistema cardiovascular, respiratorio y en la función renal fueron llamados, en conjunto, síndrome compartimental abdominal. Asimismo, recientemente se demostró que el aumento de la presión intraabdominal afecta la circulación esplácnica, disminuyendo el flujo arterial hepático,

gástrico, renal y mesentérico. Sin embargo, los efectos de la hipertensión intraabdominal no se observan necesariamente en forma simultánea, pues distintos niveles de presión intraabdominal producen diferentes efectos sobre uno o varios aparatos o sistemas. Incluso el desbalance fisiológico puede ser subclínico, y aún estar presente en ausencia de un síndrome compartimental completamente establecido.

Muchos investigadores han estudiado y descrito los efectos hemodinámicos de la hipertensión intraabdominal.¹⁻⁵ Los cambios más importantes que se han encontrado son el incremento de la resistencia vascular periférica, incremento en la presión venosa central y el incremento de la presión arte-

* Sección de Cirugía Mínimamente Invasiva.
Departamento de Cirugía, Clínica Cleveland, Florida.

rial. El efecto final en el gasto cardiaco puede variar^{6,7} pues la disminución en el retorno venoso puede disminuir el gasto cardiaco, pero otros parámetros, como el status hemodinámico o mecanismos compensadores pueden incrementarlo, por lo menos hasta ciertos valores de presión intraabdominal. Estudios recientes han demostrado que al incrementar la presión intraabdominal con CO₂ puede incrementarse el gasto cardiaco, como consecuencia de la hipercardia y taquicardia. Se alcanzaron resultados diferentes cuando se elevó la presión intraabdominal con N₂ o con NO. En esos casos el gasto cardiaco disminuyó, en correlación con el incremento de la presión intraabdominal.⁸

La elevación de la presión intraabdominal también afecta la fisiología respiratoria.² La elevación del diafragma y el aumento de la presión intraabdominal producen un incremento de la presión intratorácica y de la presión en la vía aérea, y una disminución en la compliance y en la capacidad funcional residual. En los pacientes bajo ventilación mecánica esto se manifestará en un incremento en la presión de ventilación, una de las características más notables del síndrome compartimental abdominal.

El uso de CO₂ como el gas estándar para crear el pneumoperitoneo en cirugía laparoscópica es otro factor importante que afecta la fisiología cardiorrespiratoria.⁹⁻¹⁰ El CO₂ es fácilmente absorbido a la circulación general, y esto junto con la reducción en la ventilación resulta en un incremento de la PCO₂ y en acidosis respiratoria. Para eliminar el CO₂ se debe incrementar el ritmo respiratorio, pudiendo ser esto dificultoso en pacientes con insuficiencia respiratoria o enfermedad pulmonar y crónica. La alteración del estado ácido-base puede tener asimismo efectos perjudiciales sobre el sistema cardiovascular,¹² por estimulación simpática, depresión miocárdica e inducción de arritmias. Como mencionamos antes, cuando incrementamos la presión intraabdominal con CO₂ añadimos otro motivo que justifica los cambios en los parámetros fisiológicos que mencionamos arriba.

Los efectos del aumento de la presión intraabdominal sobre el riñón fueron extensamente investigados a comienzos del siglo XX.¹³ Thorington revirtió oliguria luego de una paracentesis de una ascitis tensa, y creó oliguria en perros luego de incrementar la presión intraabdominal mediante la instilación de líquido en la cavidad abdominal. Más tarde, los efectos negativos del incremento de la presión intraabdominal fueron demostrados en voluntarios.¹⁴ Más recientemente reporte de casos¹⁵ y distintos estudios¹⁶⁻¹⁸ confirmaron la relación entre el aumento de la presión intraabdominal y la fisiología renal y demostraron que la lesión renal era reversible disminuyendo la presión intraabdominal a valores normales.^{19,20} Nosotros además hemos demostrado recientemente en un estudio experimental que el incremento de la presión intraabdominal (PIA) a 15 y 25 mmHg produce una dismi-

nución significativa del flujo en la arteria renal. Cuando la PIA fue elevada a 5 mmHg los valores del flujo fueron similares a los de base, no encontrándose ninguna diferencia significativa. Los cambios en la presión intracraneana y el flujo en la arteria renal también fueron comparados, mostrando una correlación inversa inmediatamente después de los cambios en la presión intracraneana, como así también transcurridos 5 y 15 minutos. Los análisis hormonales para revisar los niveles de vasopresina aún deben realizarse, pero esperamos un incremento de los mismos, correspondientes al aumento en la PIA. La liberación de hormonas vasoactivas, entre ellas vasopresina, apoyaría nuestra hipótesis sobre un mecanismo central que produce las respuestas al cambio en la PIA. Esperamos asimismo niveles elevados de aldosterona y PRA, en correlación inversa con la disminución en el flujo renal.

Otros grupos de trabajo han realizado estudios de tonometría gástrica,²¹⁻²³ demostrando una disminución de la perfusión gástrica en relación con los incrementos en la PIA. El flujo arterial gástrico disminuye inmediatamente luego de insuflar el abdomen. Cuando se eleva la PIA de 10 mmHg a 15 mmHg el flujo arterial gástrico disminuye entre el 40 y el 54%.²⁴

El aumento de la presión intraabdominal tiene además efectos sobre el propio peritoneo.²⁵ En estos casos ha sido demostrado que el flujo arterial al peritoneo parietal disminuye el 60%,²⁴ siendo uno de los órganos intraabdominales más afectados durante las elevaciones de la PIA, siendo posible que al efecto central de la elevación de la presión intraabdominal, en este caso se sume también un evidente efecto local. Algunos investigadores también se preguntan si ésta no puede ser uno de los motivos por los que se producirían los implantes neoplásicos durante la cirugía laparoscópica oncológica.^{24,26}

El aumento de la PIA también afecta la perfusión arterial en el territorio esplácnico.²⁷⁻²⁹ Incluso se ha reportado isquemia intestinal,³⁰ en algunos casos fatal.³¹ En un estudio experimental reciente realizado por nuestro grupo de trabajo luego de insuflar el abdomen con N₂ a 10 y 15 mmHg comprobamos una disminución significativa en el flujo de la arteria mesentérica superior e inferior. Hemos recolectado asimismo muestras de sangre para investigar los niveles de vasopresina, y poder así eventualmente clarificar la relación entre hipertensión intraabdominal (HI), aumento de la presión intracraneana, y disminución en el flujo de la arteria mesentérica superior e inferior. De esta manera encontraríamos soporte a nuestra teoría sobre un "Efecto central de la presión intraabdominal".

En resumen, nuestra hipótesis es, basados en nuestros estudios previos, que la disminución del flujo arterial esplácnico y los cambios hemodinámicos antes descritos son resultado de un efecto del sistema nervioso central, relacionados con un incremento de la presión intracraneal, y consecuencia de la liberación de hormonas vasoactivas. El aumento de la presión intraabdominal *per se* puede ser el factor inicial, comenzando

una respuesta fisiológica liderada por el sistema nervioso central. El propósito de esta respuesta fisiológica sería proteger al SNC de la isquemia. Esta respuesta es conocida desde hace ya mucho tiempo como “Reflejo de Cushing”.

LA BÚSQUEDA DE UNA EXPLICACIÓN. ¿UNA TEORÍA UNIFICADORA?

Numerosos investigadores han sugerido diversas teorías para explicar los efectos adversos de la hipertensión intraabdominal (HIA). La mayoría de estas teorías encontraron explicación al fenómeno que se producía considerando los diferentes aspectos por separado. Los efectos ventilatorios fueron explicados por la alteración de la fisiología mecánica normal, debido a la elevación del diafragma e incremento de la presión intratorácica, causando disminución de los volúmenes respiratorios y elevación de la presión respiratoria. Los efectos negativos de la absorción de CO₂ en el pneumoperitoneo ya fueron mencionados.

Las manifestaciones hemodinámicas y cardiovasculares de la HIA, así como la reducción del flujo arterial visceral fueron explicados por presión directa sobre las arterias del territorio esplácnico, así como por la presión sobre el corazón y los grandes vasos por transmisión desde el abdomen hacia el tórax.²

La alteración en el funcionamiento renal también fue atribuida a los efectos mecánicos de la HIA sobre el riñón, como compresión del parénquima,¹⁶ o compresión del uréter, de la arteria renal, de la vena renal o la vena cava inferior.³² Los efectos secundarios del aumento de la presión intraabdominal también fueron responsabilizados por los cambios producidos.

Debe recordarse que el aumento de la presión intraabdominal no se encuentra en correlación directa con sus efectos. Mientras los cambios en la fisiología respiratoria pueden estar más directamente afectados por la transmisión de la presión intraabdominal, la mayoría de los efectos hemodinámicos son de más difícil explicación. Aun relativamente pequeñas elevaciones en la presión intraabdominal pueden causar cambios hemodinámicos significativos, mientras la presión intraabdominal que habitualmente se observa en muchas situaciones clínicas es, en la mayoría de los casos, no tan elevada como para causar obstrucción directa del flujo arterial. Entonces, los efectos indirectos del aumento de la presión intracraneana pueden ser los responsables de la gran mayoría de estas manifestaciones. Un posible mecanismo puede involucrar la liberación de varios mediadores en respuesta a la elevación de la presión intraabdominal. Este “Modelo hormonal”, contrario al simple modelo “mecánico”, puede brindar una mejor explicación a los fenómenos observados de respuesta diferencial a la HIA. Es conocido, por ejemplo, que mientras se reduce el flujo sanguíneo a los órganos abdominales durante HIA, la perfusión de la glándula adrenal se incrementa.³³ La proximidad a los riñones hace cualquier explicación mecánica a este fenómeno improbable.

Cuando buscamos una explicación para nuestra “Teoría unificadora”, que está basada en la liberación de mediadores hormonales, el lugar más razonable para comenzar la búsqueda es el sistema nervioso central. Mientras el SNC no puede ser responsabilizado por “todo”, la información relacionando la hipertensión intraabdominal y el aumento de la presión intracraneana continúa acumulándose.

EFFECTOS DE LA PRESIÓN INTRAABDOMINAL (PIA) SOBRE LA PRESIÓN INTRACRANEANA (PIC)

a. Pruebas del aumento de la presión intracraneana

Observaciones clínicas y estudios experimentales soportan la relación entre HIA y aumento en la PIC. La obesidad mórbida es una causa conocida de hipertensión endocraneana idiopática (Pseudotumor cerebral), enfermedad que se identifica especialmente en estos pacientes. La asociación entre estas dos entidades se encuentra respaldada además por la regresión de la hipertensión endocraneana luego de la reducción de peso.³⁴ En trauma,³⁵ la elevación de la presión intracraneana relacionada con aumento de la presión intraabdominal es tratada mediante descompresión abdominal. La elevación de la presión intraabdominal en cirugía laparoscópica está asociada con incrementos del flujo arterial cerebral,³⁶ aunque esto puede estar también relacionado con un incremento de la PCO₂ y no únicamente con el aumento de la presión. En estudios experimentales³⁷⁻³⁹ la correlación entre PIA y PIC siempre se encontró significativa y lineal.

b. Mecanismo propuesto para la elevación de la PIC

La correlación observada entre PIA y PIC puede ser explicada por distintos mecanismos. La transmisión mecánica de la presión desde la cavidad abdominal hacia el sistema venoso ha sido demostrada.^{40,41} Estudios experimentales comprobaron el aumento de la presión en la vena cava, e incluso su obstrucción completa a nivel del diafragma.^{42,43} Esta elevación de la presión venosa es transmitida a la vena yugular, reduciendo el retorno venoso desde el SNC. La presión es transmitida desde el abdomen a través del tórax,^{44,45} siendo que la apertura del tórax y el pericardio previenen el aumento de la PIC en respuesta al aumento de la PIA. Otro mecanismo para la transmisión de la presión puede estar representado por las venas lumbares, causando un incremento en la presión en el líquido cefalorraquídeo, que es transmitido a través del espacio subaracnoideo hacia el espacio intracraneal.³⁷

La presión mecánica transmitida es inmediata, y esto puede ser comprobado mediante la medición simultánea de la PIA

y la PIC. Sin embargo, un mecanismo mas lento, que puede contribuir a la elevación de la PIC, es la elevación de la PCO_2 . Cuando se realiza el neumoperitoneo con CO_2 el gas es absorbido rápidamente desde la cavidad peritoneal hacia los vasos sanguíneos preperitoneales. La reducción de la ventilación minuto debido a la elevación diafrágica también contribuye a reducir la liberación del CO_2 , siendo esto aún más severo en pacientes con problemas pulmonares como COPD.^{46,47} La elevación de la PCO_2 produce vasodilatación cerebral como mecanismo de autorregulación,⁴⁸ que resulta en un incremento del flujo sanguíneo cerebral³⁶ y en incremento de la PIC, manifestada también por un incremento de la presión ocular.^{2,49} La hiperventilación y la reducción de la PCO_2 pueden reducir la PIC, pero cuando la PIA se mantiene elevada este efecto es mínimo.⁴³ Esto soporta la hipótesis mecánica como la causa primaria de la elevación de la PIC.

Además de los mecanismos primarios que incrementan la PIC pueden existir otros factores que contribuyan a elevarla. La posición del cuerpo^{50-53,39} tiene un efecto importante, habiéndose demostrado que la elevación de la cabeza reduce la PIC y mejora la presión de perfusión cerebral (PPC). El estado hemodinámico es otro parámetro importante,^{54,55} aunque el efecto es complejo: Mientras la PIC puede incrementarse debido a una disminución de líquidos, la presión de perfusión cerebral puede realmente mejorar debido al aumento de la presión arterial media (PAM). El estado base del SNC es también importante.^{56,45} Las elevaciones previas de la PIC o lesiones previas del tejido cerebral pueden variar la compliance del SNC y afectar los mecanismos autorregulatorios, e incluso magnificar el incremento en la PIC.

EFFECTOS DEL INCREMENTO DE LA PIC

El reflejo de Cushing,⁵⁷ descrito en 1901, consiste en un aumento de la presión arterial en respuesta al aumento de la PIC. Estudios experimentales han demostrado que esta respuesta consiste principalmente en la vasoconstricción⁵⁸ del territorio vascular periférico, resultando en la elevación de la presión arterial y venosa⁵⁹ debido al incremento de la resistencia vascular periférica total. La bradicardia es otro de los componentes de este mecanismo. La elevación de la PIC resulta potencialmente en una disminución de la presión de perfusión cerebral (PPC), que está representada por la diferencia entre la presión arterial media (PAM) y la PIC. Se ha sugerido^{55,38} que el incremento de la presión arterial media (PAM) en respuesta a la elevación de la PIC es un mecanismo de protección del SNC para asegurar el flujo arterial cerebral. Fue suficientemente demostrado que a medida que la PIC se eleva en respuesta al incremento en la PIA, la presión

de perfusión cerebral puede permanecer normal, debido a la elevación de la presión arterial media,³⁸ especialmente luego de la resucitación con fluidos.⁵⁵

El área responsable de la respuesta de Cushing consistente en la elevación de la presión y respuesta hemodinámica, fue localizada en el pedúnculo cerebral.⁶⁰⁻⁶² El área C1 de la región rostro-ventro-lateral con núcleo en la médula, en el piso del cuarto ventrículo, contiene células que son sensibles a la presión o el estrechamiento, y son además parte del mecanismo de control cardiovascular. La estimulación de estas células produce la liberación de transmisores, que son mediadores de la respuesta de stress.

MEDIADORES NEUROHORMONALES. LA RESPUESTA AL ESTRÉS

La elevación de la PIA produce respuestas de stress, elevando los niveles de las hormonas de stress, como ACTH, cortisol, prolactina y hormona de crecimiento. Esto fue demostrado en cirugía laparoscópica utilizando neumoperitoneo,^{63-65,52} aunque algunos autores no han encontrado ningún efecto de la elevación de la PIC sobre las hormonas de estrés,^{66,67} o aún una respuesta reducida,⁶⁸ comparada con cirugía convencional no laparoscópica. Otros estudios han demostrado que la única hormona que se incrementó significativamente en cirugía laparoscópica fue vasopresina.⁶⁹ Vasopresina fue además asociada con ACTH en otro estudio,⁷⁰ como estimulante de la acción de CRH en la hipófisis anterior.

Vasopresina puede tener un papel fundamental en las manifestaciones periféricas del incremento de la PIC. La observación que vasopresina es liberada luego del incremento de la PIA,^{71-72,73} fue inicialmente explicada por factores locales,⁷⁴ como la presencia de receptores peritoneales.⁷⁵ Sin embargo, esta explicación luego fue desechada cuando se demostró un impulso central de liberación de vasopresina, que es normalmente secretada por la hipófisis posterior. La elevación de la presión abdominal provoca un incremento de la PIC, y la liberación de vasopresina es un efector importante de la respuesta de Cushing.³⁹

RESULTADOS DE LA ELEVACIÓN DE LA PIC Y LA LIBERACIÓN DE VASOPRESINA SOBRE LOS ÓRGANOS PERIFÉRICOS

La vasopresina es un potente vasoconstrictor, además de sus efectos sobre la concentración de la orina (por ello llamada hormona antidiurética).⁷⁶ Cuando la presión intraabdominal y la intracraneana se incrementan, la liberación de vasopresina puede contribuir a producir cambios en la perfusión visceral debido a vasoconstricción. La función renal y la pro-

ducción de orina se encuentran afectadas negativamente por la hipertensión intraabdominal, siendo una causa posible la vasoconstricción selectiva mediada por vasopresina. La elevación que se observa en los niveles de aldosterona y renina^{52,17} es consistente con la reducción de la perfusión renal y soporta esta explicación.

La isquemia visceral, descrita en situaciones donde se incrementó la presión intraabdominal,^{31,27} se encuentra también suficientemente explicada y justificada por la liberación de vasopresina. El potente efecto vasoconstrictor puede ser más significativo que la presión directa sobre los vasos en el abdomen. Esta teoría puede también explicar el desarrollo de úlceras de la mucosa gástrica en pacientes con elevada PIC (“Úlcera de Cushing”), cuando mediadores como la vasopresina pueden provocar isquemia de la mucosa. Esta isquemia mucosa es similar a lo hallado por estudios gástricos tonométricos del PH mucoso²¹ en pacientes con síndrome compartamental abdominal.

SIGNIFICADO CLÍNICO DEL AUMENTO DE LA PIC

Aunque hay evidencia sustancial que soporta la relación entre PIA, PIC y la respuesta neurohormonal de stress, el significado de estas observaciones no es claro aún, como así tampoco lo están sus implicancias clínicas. No es posible predecir aún las consecuencias clínicas de las hormonas de stress en los niveles observados, no habiendo sido posible todavía establecer una correlación linear entre los niveles del mediador y la evolución clínica. Como el pneumoperitoneo es tan frecuentemente utilizado actualmente en cirugía laparoscópica, se puede inferir fácilmente que en la mayoría de los casos, independientemente de los niveles hormonales, la evolución clínica será favorable. Se ha sugerido que sólo los reactivos de fase aguda tienen relevancia clínica,⁷⁷ siendo que en cirugía laparoscópica sus niveles son reducidos, comparado con cirugía abierta.

Sin embargo, en ciertas condiciones específicas, las consecuencias del aumento de la PIC en respuesta a la hipertensión intraabdominal, y los efectos hemodinámicos que resultan, son significativas. Las características de base de estos pacientes son importantes en la evaluación de los posibles efectos adversos. Para un paciente saludable que es sometido a una colestectomía laparoscópica la relevancia clínica de la PIC y los niveles de vasopresina, es casi con seguridad nula. Sin embargo, en pacientes con un compromiso previo de los sistemas fisiológicos, los efectos añadidos del aumento de la presión intraabdominal pueden ser cruciales. En los pacientes con trauma, cuando una lesión cerebral es altamente probable, la PIC de base puede estar ya elevada, y los mecanismos de autorregulación⁴⁸ pueden no ser suficientes. El aumento de la PIA debido a trauma o a intervenciones como laparoscopia diagnóstica, pueden elevar aún más la PIC y así

el riesgo de daño cerebral. Es posible que la PIA sea responsable por la morbilidad del SNC en pacientes con trauma cerebral pero sin daño neurológico evidente.³⁵

En pacientes con compromiso hemodinámico,⁷⁸ la lesión provocada por el aumento de la PIA, causando la elevación de la PIC y los consecuentes cambios hemodinámicos, puede deteriorar aún más el ya comprometido estado del enfermo. La función renal comprometida o alterada es también una situación en la cual se puede prevenir daño extra. La necrosis tubular aguda o la función renal retardada en pacientes con riñones trasplantados, previamente extraídos por laparoscopia,⁷⁹ pueden estar relacionadas con la cascada de elevación de la PIA, elevación de la PIC y liberación de vasopresina, con eventual vasoconstricción y disminución de la perfusión renal.

PREVENCIÓN DE LOS EFECTOS ADVERSOS

Definir la patofisiología de la presión intraabdominal y sus efectos adversos puede ayudar en la búsqueda de una prevención efectiva y de su tratamiento. Mientras algunas medidas pueden ser dirigidas a revertir la injuria inicial, otras pueden ser focalizadas en bloquear los mediadores de las manifestaciones hemodinámicas.

El culpable en sí mismo, el aumento de la PIA, es la primera línea de tratamiento, aunque no necesariamente la más fácil. En casos de síndrome compartamental abdominal es bien conocido que la apertura de la cavidad abdominal es capaz de revertir muchas de las manifestaciones sistémicas.^{19,80} Sin embargo, esto resulta en un aumento de la morbilidad debido a la laparotomía y el cuidado del abdomen abierto. Una alternativa no quirúrgica para reducir la presión abdominal por un mecanismo de aspiración fue sugerida recientemente.⁸¹ En cirugía laparoscópica, el uso de presiones abdominales más reducidas puede resultar en menores efectos colaterales hemodinámicos, pudiendo ser importante en la extracción de riñones para trasplante. Sin embargo, el menor campo operatorio puede ser un problema, por lo cual fueron sugeridas otras alternativas al pneumoperitoneo, como la extracción de la cavidad abdominal.^{82,83}

Como el CO₂ utilizado para realizar el pneumoperitoneo contribuye a la elevación de la presión abdominal por un “Mecanismo químico” antes mencionado,³⁹ y tiene efectos cardiovasculares debido a la hipercarbia y acidosis,¹¹ fueron llevados a cabo diferentes intentos para utilizar gases alternativos para insuflar el abdomen: Argón,^{84,85} Helio^{86,87} y Óxido nitroso.^{88,89} Aunque muchos de los efectos negativos del uso del CO₂ pueden ser prevenidos con el uso de estos gases, existen otros problemas potenciales, como la baja solubilidad y el incremento en el riesgo potencial de tromboembolismo. La elevación de la PCO₂ puede ser controlada cambiando los parámetros respiratorios, aun cuando los efectos

de mantener baja la PCO_2 son relativamente menores que los efectos de la presión intraabdominal *per se*.⁴³

Sería posible neutralizar los efectos de la hipertensión intraabdominal, al menos parcialmente, cambiando los parámetros asociados. La posición de Trendelenburg invertido disminuye la PIC,^{51,52} pero también disminuye el retorno venoso y puede tener un efecto negativo sobre el gasto cardíaco. El estado hemodinámico es en consecuencia importante,⁵⁵ y la combinación de la posición con la cabeza elevada y un estado normo-volémico puede ser la combinación óptima para la estabilidad hemodinámica y la preservación de la PIC normal y un flujo de perfusión cerebral también normal.

La hipótesis que la PIC es el mediador entre los efectos hemodinámicos y la hipertensión intraabdominal nos permitiría pensar que puede ser beneficioso bloquear los efectores de la respuesta neurohormonal. Se ha demostrado que la clonidina es capaz de revertir los efectos hemodinámicos del pneumoperitoneo y de disminuir la concentración de catecolaminas.⁹⁰ Aunque los niveles de vasopresina no han sido modificados por la clonidina, estos estudios preliminares demuestran la importancia de los mecanismos centrales en la mediación de los efectos hemodinámicos del pneumoperitoneo. Los antagonistas de la vasopresina están disponibles para protocolos de investigación,⁹¹ pudiendo tener un rol significativo en el tratamiento de la hipertensión intraabdominal y sus efectos negativos.

REFERENCIAS

- Barnes GE, Laine GA, Giam PY, Smith EE, Granger HJ. Cardiovascular responses to elevation of intraabdominal hydrostatic pressure. *Am J Physiol* 1985; 248: R208-R213.
- Cullen DJ, Coyle JP, Teplick R, Long MC. Cardiovascular, pulmonary and renal effects of massively increased intra-abdominal pressure in critically ill patients. *Crit Care Med* 1989; 17: 118.
- Kashtan J, Green IF, Parsons EQ, Holcroft JW. Hemodynamic effects of increased abdominal pressure. *J Surg Res* 1981; 30: 249-255.
- Meldrum DM, Moore FA, Moore EE et al. Cardiopulmonary hazards of perihepatic packing of major liver injuries. *Am J Surg* 1995; 170: 537-42.
- McLaughlin JG, Scheeres DE, Dean RJ, Bonnell BW. The adverse hemodynamic effects of laparoscopic cholecystectomy. *Surg Endosc* 1995; 9: 121-124.
- Liu Sy, Leighton T, Davis I, Klein S, Lippmann M, Bongard F. Prospective analysis of cardiopulmonary response to laparoscopic cholecystectomy. *J Laparoendosc Surg* 1991; 1: 241-246.
- Hashimoto S, Hashikura Y, Munakata Y et al. Changes in the cardiovascular and respiratory systems during laparoscopic cholecystectomy. *J Laparoendosc Surg* 1993; 3: 535-539.
- Anders A, Mats S, Ola S, Jan D, Hans L. Intestinal perfusion during pneumoperitoneum with carbon dioxide, nitrogen, and nitric oxide during laparoscopic surgery. *Eur J Surg* 2000; 166: 70-76.
- Fitzgerald SD, Andrus CH, Baudendistel LJ, Dahms TE, Kaminski DL. Hypercarbia during carbon dioxide pneumoperitoneum. *Am J Surg* 1992; 163: 186-190.
- Ho HS, Gunther RA, Wolfe BM. Intraperitoneal carbon dioxide insufflation and cardiopulmonary functions. *Arch Surg* 1992; 127: 928-933.
- Leighton TA, Liu S, Bongard FS. Comparative cardiopulmonary effects of carbon dioxide versus helium pneumoperitoneum. *Surgery* 1993; 113: 527-531.
- Wittgen C, Andrus C, Fitzgerald S, Baudendistel L, Dahms T, Kaminski D. Analysis of hemodynamic and ventilatory effects of laparoscopic cholecystectomy. *Arch Surg* 1991; 126: 997-1001.
- Thorington JM, Schmidt CF. A study of urinary output and blood pressure changes resulting in experimental ascites. *Am J Med Sci* 1923; 165: 880-890.
- Bradley SE, Bradley GP. The effect of increased intra-abdominal pressure on renal function in man. *J Clin Invest* 1947; 26: 1010-1022.
- Celoria G, Steingrub J, Danson JA et al. Oliguria from high intra-abdominal pressure secondary to ovarian mass. *Crit Care Med* 1987; 15: 78.
- Harman PK, Kron IL, McLachlan HD. Elevated intra-abdominal pressure and renal function. *Ann Surg* 1982; 196: 594-596.
- Bloomfield GL, Blocher CR, Fakhry F, Sica DA, Sugerman HJ. Elevated intraabdominal pressure increases plasma renin activity and aldosterone levels. *J Trauma* 1997; 42: 997-1005.
- Caldwell CB, Ricotta JJ. Evaluation of intra-abdominal pressure and renal hemodynamics. *Curr prob Surg* 1986; 495: 498.
- Smith JH, Merrell RC, Raffin TA. Reversal of post-operative anuria by decompressive celiotomy. *Arch Intern Med* 1985; 145: 553-554.
- Jacques T, Lee R. Improvement of renal function after relief of raised intra-abdominal pressure due to traumatic retroperitoneal haematoma. *Anaesth Intens Care* 1988; 16: 478-94.
- Ivatury RR, Simon RJ. Intraabdominal hypertension: The abdominal compartment syndrome. In: *The Textbook of Penetrating Trauma*. Williams & Wilkins, 1996, 939-951.
- Sugrue M, Jones F Lee A, Buist MD, Deane S, Bauman A, Hillman K. Intraabdominal pressure and gastric intramucosal pH: is there an association? *World J Surg* 1996; 20: 988-991.
- Thaler W, Frey L, Marzoli GP, Messmer K. Assessment of splanchnic tissue oxygenation by gastric tonometry in patients undergoing laparoscopic and open cholecystectomy. *Br J Surg* 1996; 83: 620-624.
- Martin K, Schilling MD, Claudio Radaelli, MD, Lukas Krahenbuhl, MD, Christoff Signer, MD, Markus W. Buchler MD. Splanchnic microcirculatory changes during CO_2 laparoscopy. *J Am Coll Surg* 1997; 184: 378-382.
- Voltz J, Koster S, Weiss M, Schmidt R, Urbaschek R, Melchert F, Albrecht M. Pathophysiology features of a neu-

- moperitoneum at laparoscopy: a swine model. *Am J Obstet Gynecol* 1996; 174: 132-140.
26. M Ben-Haim, RJ Rosenthal. *Causes of arterial hypertension and splanchnic ischemia during acute elevations in intra-abdominal pressure with CO₂ pneumoperitoneum: a complex central nervous system mediated response*. Springer-Verlag 1999.
 27. Eleftheriadis E, Kotzanipassi K, Botsios D, Tzartinoglou E, Farmakis H, Dadoukis H. Splanchnic ischemia during laparoscopic cholecystectomy. *Surg Endosc* 1996; 10: 324-326.
 28. El-Kady A, Kleinhaus S, Sammartano R, Boley S. Effects of laparoscopy on mesenteric blood flow. *Arch Surg* 1978; 113: 867-869.
 29. Benecke P, Schiedeck T, Vatankhah M, Bruck HF. Microcirculatory changes in intraabdominal organs depends on intra-abdominal pressure and operation time. *Surg Endosc* 1996; 5: 546.
 30. Diebel LN, Dulchavsky SA, Wilson RF. Effect of increased intra-abdominal pressure on mesenteric arterial and intestinal mucosal blood flow. *J Trauma* 1992; 33: 45-49.
 31. Paul A, Troidl H, Peters S, Stutmann R. Fatal intestinal ischaemia following laparoscopic cholecystectomy. *Br J Surg* 1994; 81: 1207.
 32. Richards WO, Scovill W, Shin B. Acute renal failure associated with increased intra-abdominal Pressure. *Ann Surg* 1983; 97: 183-187.
 33. Harris AP, Koehler RC, Gleason CA, Jones MD Jr, Traystman RJ. Cerebral and peripheral circulatory responses to intracranial hypertension in fetal sheep. *Circ Res* 1989; 64: 991-1000.
 34. Sugerman HJ, Felton WL, Sismanis A et al. Effects of surgically induced weight loss on idiopathic intracranial hypertension in morbid obesity. *Neurology* 1995; 45: 1655-1659.
 35. Bloomfield GL, Dalton JM, Sugerman HJ et al. Treatment of increasing intracranial pressure secondary to the acute abdominal compartment syndrome in a patient with combined abdominal and head trauma. *J Trauma* 1995; 39: 1168-1170.
 36. Fuji Y, Tanaka H, Tsurukoa S et al. Middle cerebral arterial blood flow velocity increases during laparoscopic cholecystectomy. *Anesth Analg* 1994; 78: 80-83.
 37. Josephs LG, Este McDonald JR, Birkett DH, Hirsch EF. Diagnostic laparoscopy increases intracranial pressures. *Trauma* 1994; 36: 815-819.
 38. Rosenthal RJ, Hiatt JA, Phillips EH et al. Intracranial pressure: Effects of pneumoperitoneum in a large animal model. *Surg Endosc* 1997; 11: 376-380.
 39. Rosenthal RJ, Friedman RL, Khan MA, Martz J, Thiagarajah S, Cohen D, Shi Q, Nussbaum M. Reasons for intracranial hypertension and hemodynamic instability during acute elevation of intraabdominal pressure: observations in a large animal model. *J Gastrointest Surg* 1998; 2: 415-425.
 40. Mullane JF, Gliedman ML. Elevation of the pressure in the abdominal inferior vena cava as a cause of a hepatorenal syndrome. *Surgery* 1966; 59: 1135-1146.
 41. Rubinson RM, Vasko JS, Doppman L et al. Inferior vena caval obstruction from increased intra-abdominal pressure. *Arch Surg* 1967; 94: 766-770.
 42. Doppman J, Rubinson RM, Rockoff SD et al. Mechanism of obstruction of the infradiaphragmatic portion of the inferior vena cava in the presence of increased intra-abdominal pressure. *Invest Radiol* 1966; 1: 37-53.
 43. Rosenthal RJ, Friedman RL, Khan MA, Chidambaram A, Martz J, Shi Q, Nussbaum M. Effects of hyperventilation and hypoventilation on PaCO₂ and intracranial pressure during acute elevations of intra-abdominal pressure with CO₂ pneumoperitoneum: large animal observations. *J Am Coll Surg* 1998; 87: 32-39.
 44. Ratjen F, Trost A, Welker J et al. The effects of rapid thoracic compression on intracranial pressure in newborn lambs. *Pediatr Res* 1995; 38: 664-667.
 45. Bloomfield GL, Ridings PC, Blocher CR, Marmarou A, Sugerman HJ. A proposed relationship between increased intraabdominal, intrathoracic and intracranial pressure. *Crit Care Med* 1997; 25: 496-503.
 46. Hargreaves DM. Hypercapnia and raised cerebrospinal fluid pressure. *Anesthesia* 1990; 45: 7-12.
 47. Westlake B, Nitze EK, Kaye M. Raised intracranial pressure in emphysema. *Br Med J* 1954; 1: 302-304.
 48. Guyton AC. Nervous regulation of the circulation and rapid control of arterial pressure. In: Guyton AC, ed. *Physiology*, 8th ed. Philadelphia: WB Saunders, 1991; pp 202-203.
 49. Newton DAG, Bone I. Papilloedema and optic atrophy in chronic hypercapnia. *Br J Dis Chest* 1979; 73: 399-404.
 50. Jones B. The effects of patient repositioning on intracranial pressure. *Aust Adv Nurs* 1994; 12: 32-39.
 51. Schneider GH, von Helden GH, Franke R et al. Influence of body position on juglar venous saturation, intracranial pressure and cerebral perfusion pressure. *Acta Neurochir* 1993; 59: 107-112.
 52. O'Leary E, Hubbard K, Tormey W, Cunningham AJ. Laparoscopic cholecystectomy: hemodynamic and neuroendocrine responses after pneumoperitoneum and changes in position. *Br J Anaesth* 1996; 76: 640-644.
 53. Williams A, Coyne SM. Effects of neck position on intracranial pressure. *Am J Crit Care* 1993; 2: 68-71.
 54. Hariri RJ, Firlick AD, Shepard SR et al. Traumatic injury, hemorrhagic shock and fluid resuscitation: Effects on intracranial pressure and brain compliance. *J Neurosurg* 1993; 79: 421-427.
 55. 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: 936-43.
 56. Sullivan HG, Miller JD, Becker DP. The Physiological basis of intracranial pressure change with progressive epidural brain compression. *J Neurosurg* 1977; 47: 532-534.
 57. Cushing H. Some experimental and clinical observations concerning states of increased intracranial tension. *Johns Hopkins Med J* 1901; 12: 290-293.
 58. Brown FK. Cardiovascular effects of acutely raised intracranial pressure. *Am J Physiol* 1956; 185: 510-514.
 59. Ducker TB, Simmons RL, Anderson RW et al. Hemodynamic cardiovascular response to raised intracranial pressure. *Med Ann DC* 1969; 37: 523-526.
 60. Hoff JT, Reis DJ. Localization of regions mediating the Cushing response in CNS of cats. *Arch Neurol* 1970; 23: 228-240.
 61. Doba N, Reis DJ. Localization within the brainstem of a receptive area mediating the pressor response to increased intracranial pressure (the Cushing response). *Brain Res* 1972; 47: 487-491.

62. Reis DJ, Ruggiero DA, Morrison SF. The Cl area of the rostral ventrolateral medulla oblongata. A critical brainstem region for control of resting and reflex integration of arterial pressure. *Am J Hypertens* 1989; 2: 363-374.
63. Deuss U, Dietrich J, Kaulen D, Frey K, Spangenberg W, Allolio B, Matuszczak M, Troidl H, Winkelmann W. The stress response to laparoscopic cholecystectomy: investigation of endocrine parameters. *Endoscopy* 1994; 26: 235-238.
64. Cooper GM, Scoggins AM, Ward ID, Murphy D. Laparoscopy-a stressful procedure. *Anaesthesiology* 1982; 37: 266-269Æ.
65. Mansour MA, Stiegmann GV, Yamamoto M, Berguer R. Neuroendocrine stress response after minimally invasive surgery in pigs. *Surg Endosc* 1992; 6: 294-297.
66. Odeberg S, Ljungqvist O, Svenberg T, Sollevi A. Lack of neurohumoral response to pneumoperitoneum for laparoscopic cholecystectomy. *Surg Endosc* 1997; 12: 1217-23
67. Milheiro A, Sousa FC, Mnaso EC, Leitao F. Metabolic responses to cholecystectomy: open vs laparoscopic approach. *J Laparoendosc Surg* 1994; 4: 311-317.
68. Schauer PR, Sirinek KR. The laparoscopic approach reduces the endocrine response to elective cholecystectomy. *The Am Surg* 1995; 61: 106-111.
69. Ortega AE, Peters JH, Incarbone R, Estrada L, Ehsan A, Kwan Y, Spencer CJ, Moore-Jeffries E, Kuchta K, Nicoloff JT. A prospective randomized comparison of the metabolic and stress hormonal responses of laparoscopic and open cholecystectomy. *J Am Coll Surg* 1996; 183: 249-256.
70. Donald RA, Perry EG, Wittert GA, Chapman M, Livesey JH, Ellis MJ, Evans MJ, Yandle T, Espiner EA. The plasma ACTH, AVP, CRH and catecholamine responses to conventional and laparoscopic cholecystectomy. *Clin Endocrinol* 1993; 38: 609-15.
71. Melville RJ, Frizis HI, Forsling ML et al. (The stimulus of vasopressin release during laparoscopy. *Surg Gynecol Obstet* 1985; 161: 253-256.
72. Le Roith D, Bark H, Nyksa M et al. The effect of abdominal pressure on plasma antidiuretic hormone levels in the dog. *J Surg Res* 1982; 32: 65-69.
73. Herruzo JA, Castellano G, Larrodera L, Morillas JD, Sanchez DM, Provencio R, Munoz-Yague MT. Plasma arginine vasopressin concentration during laparoscopy. *Hepatogastroenterol* 1989; 36: 499-503.
74. Husain MK, Manger WM, Rock TW. Vasopressin release due to manual restraint in the rat: role of body compression with other stressful stimuli. *Endocrinology* 1979; 10:641-644.
75. Punnonen R, Vinamaki O. Vasopressin release during laparoscopy. *Lancet* 1982; 1:175-176.
76. Demers LM. *Pituitary function*. In: Burtis CA, Ashwood ER (eds) Tietz textbook of clinical chemistry 3rd ed., WB Saunders Company, Philadelphia, pp. 1999; 1470-92.
77. Targarona EM, Pons MJ, Balague C, Esper JJ, Moral A, Martinez j, Gaya J, Filella X, Rivera F, Ballestra A, Trias M. Acute phase is the only significantly reduced component of the injury response after laparoscopic cholecystectomy. *World J Surg* 1996; 20: 528-534.
78. Safran D, Sgambati S, Orlando R. Laparoscopy in high risk cardiac patients. *Surg Gynecol Obstet* 1993; 176: 548-554.
79. Nogueira JM, Cangro CB, Fink JC, Schweitzer E, Wiland A, Klassen DK, Gardner J, Flowers J, Jacobs S, Cho E, Philosophie B, Bartlett ST, Weir MR. A comparison of recipient renal outcomes with laparoscopic versus open live donor nephrectomy. *Transplantation* 1999; 67: 722-8.
80. Widergen JT, Bartistella FD. The open abdomen treatment for intra-abdominal compartment syndrome. *J Trauma* 1994; 37: 158.
81. Saggi BH, Bloomfield GL, Sugerman HJ, Blocher CR, Hull JP, Marmarou AP, Bullock MR. Treatment of intracranial hypertension using non surgical abdominal decompression. *J Trauma* 1999; 46: 646-651Æ.
82. Koivusalo AM, Kellokumpu I, Scheinin M, Tikkanen I, Makisalo H, Lindgren L. A comparison of gasless mechanical and conventional carbon dioxide pneumoperitoneum methods for laparoscopic cholecystectomy. *Anesth Analg* 1998; 86: 153-8.
83. Lindgren L, Koivusalo AM, Kellokumpu I. Conventional pneumoperitoneum compared with abdominal wall lift for laparoscopic cholecystectomy. *Br J Anaesth* 1995; 75: 567-572.
84. Eisenhauer DM, Saunders CJ, Ho HS, Wolfe BM. Hemodynamic effects of argon pneumoperitoneum. *Surg Endosc* 1994; 8: 315-321.
85. Andrus CH. Invited commentary: Hemodynamic effects of argon pneumoperitoneum. *Surg Endosc* 1994; 8: 322-323.
86. Bongard FS, Plianin NA, Leighton TA, Dubecz S, Davis IP, Lippmann M, Klein S, Liu S. Helium insufflation for laparoscopic operation. *Surg Gynecol Obstet* 1993; 177: 140-146.
87. Rademaker BMP, Bannenberg JGG, Kalkman CJ, Meyer DW. Effects of pneumoperitoneum with helium on hemodynamics and oxygen transport: a comparison with carbon dioxide. *J Laparoendosc Surg* 1995; 5: 15-22.
88. Phillips RS, Goldberg RI, Watson PW, Marshall JR, Barkin JS. Mechanism of improved patient tolerance to nitrous oxide in diagnostic laparoscopy. *Am J Gastroenterol* 1987; 82: 143-144.
89. El-Minawi MF, Wahbi O, El-Bagouri IS, Sharawi M, El-Mallah SY. Physiologic changes during CO₂ and N₂O pneumoperitoneum in diagnostic laparoscopy. A comparative study. *J Reprod Med* 1981; 26: 338-46.
90. Joris JL, Chiche JD, Canivet JL, Jacquet NJ, Legros JJ, Lamy ML. Hemodynamic changes induced by laparoscopy and their endocrine correlates: effects of clonidine. *J Am Coll Cardiol* 1998; 32: 1389-96
91. Thibonnier M, Kilani A, Rahman M, DiBlasi TP, Warner K, Smith MC, Leenhardt AF, Brouard R. Effects of nonpeptide V(1) vasopressin receptor antagonist SR49059 in hypertensive patients. *Hypertension* 1999; 34: 1293-300.

Correspondencia:

Raul J. Rosenthal, M.D.

Head Section of Minimally Invasive and
Bariatric Surgery 2950 Cleveland Clinic
Blvd, Weston, FL 33331
Phone: (954) 659-5232
Fax: (954) 659-5233
Email: rosentr@ccf.org