



Disfunción orgánica secundaria a hipertensión intraabdominal

Raúl Carrillo Esper^a, Jesús Ojino Sosa García^b

Resumen

Introducción: La medición de la presión intraabdominal (PIA) es una nueva modalidad de seguimiento en el paciente grave, ya que su incremento se relaciona con el desarrollo de hipertensión intraabdominal (HIA) y el síndrome de compartimento abdominal (SCA), este último asociado a un incremento significativo en la morbimortalidad. En los últimos años se ha avanzado en el conocimiento de la fisiopatología del SCA, lo que ha impactado en su diagnóstico temprano y en la implementación de diferentes alternativas terapéuticas que van del abordaje no invasivo a la laparotomía descompresiva.

Caso clínico: Paciente de 57 años postoperatorio mediante laparotomía exploradora por perforación intestinal con choque séptico. Desarrolló HIA que evolucionó a SCA con disfunción renal y pulmonar que revirtieron a laparotomía descompresiva.

Conclusión: La medición de la PIA es una herramienta útil en la detección temprana y manejo oportuno de la HIA y del SCA para evitar complicaciones. El objetivo de este trabajo es actualizar a la comunidad médica sobre la importancia de la HIA y SCA en los pacientes graves.

Palabras clave: Presión intraabdominal, hipertensión intraabdominal, síndrome de compartimento abdominal, laparotomía descompresiva.

Abstract

Introduction: The measuring of intra-abdominal pressure (IAP) is a new follow-up modality in the critical patient since its increase is related to the development of intra-abdominal hypertension (IAH) and the abdominal compartment syndrome (ACS), the latter also associated to a significant increase in morbidity and mortality. Recent advances in the knowledge of ACS physiopathology have had a high impact on the early diagnosis of ACS and on implementing different therapeutic alternatives from a non-invasive approach to decompressive laparotomy.

Case: A 57 year-old patient was laparotomized due to intestinal perforation with septic shock. The patient developed IAH that led to ACS with pulmonary and renal dysfunction which improved with decompressive laparotomy.

Conclusion: IAP measurement is a useful tool for the early diagnosis and treatment of IAH and ACS, thus preventing complications. The aim of this report is to update practitioners on the importance of IAH and ACS in critical patients.

Key words: intra-abdominal pressure, intra-abdominal hypertension, abdominal compartmental syndrome, decompressive laparotomy.

^aAcademia Nacional de Medicina. Academia Mexicana de Cirugía. Jefe de UTI de la Fundación Clínica Médica Sur.

^bResidente de Primer año de la Especialidad de Medicina del Enfermo en Estado Crítico.

INTRODUCCIÓN

La hipertensión intraabdominal (HIA) es una entidad clínica frecuente en la unidad de terapia intensiva (UTI) y se asocia a una elevada morbimortalidad. A pesar de los avances en el conocimiento de su etiología, fisiopatología y tratamiento, en muchas UTI de nuestro país no se evalúa de manera cotidiana. El conocimiento y medición de la presión intraabdominal (PIA) como parte del seguimiento integral de los pacientes graves fue subestimado hasta 1984, cuando Kron et al acuñaron el término de síndrome compartamental abdominal (SCA) con base en una serie de alteraciones fisiopatológicas derivadas del incremento de la PIA en pacientes con ruptura de aneurisma aórtico abdominal.¹

El objetivo del trabajo es, a partir del caso de un paciente que desarrolló HIA/SCA, describir el seguimiento y toma de decisiones con base en la medición de la PIA y con esa evidencia científica, revisar los conceptos actuales relacionados con la presión intraabdominal y su impacto en la práctica clínica.

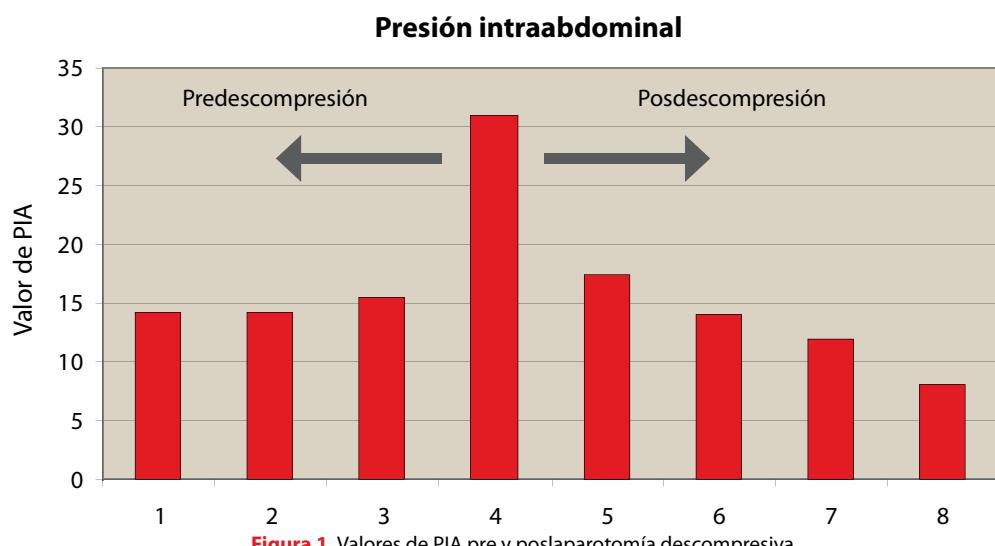
CASO CLÍNICO

Paciente de 58 años que ingresó por dolor abdominal y fiebre. Se realizó una tomografía axial computarizada (TAC) de abdomen y colon que mostró divertículos en colon izquierdo. Evolucionó a abdomen agudo con datos de irritación peritoneal,

por lo que se le practicó una laparoscopia diagnóstica, la cual se convirtió a laparotomía abierta, con hallazgos de enfermedad diverticular de sigmoides con perforación y peritonitis, por lo que se procedió a hemicolectomía izquierda con proctectomía parcial y colorrectoanastomosis.

En el periodo postoperatorio cursó con dolor abdominal e inestabilidad hemodinámica, por lo que requirió de una reintervención en la que se encontró isquemia de colon transverso y dehiscencia de anastomosis. El paciente continuó con deterioro clínico y desarrolló choque séptico. Ingresó a la UTI para su manejo integral y requirió apoyo ventilatorio, reanimación dirigida por metas, antibióticoterapia de amplio espectro y moduladores de la respuesta inflamatoria.

Al ser un paciente de alto riesgo para el desarrollo de HIA se implementó el monitoreo y medición horaria de la PIA a través de vía vesical. La PIA inicial fue de 14 mmHg y se catalogó como HIA grado I, posteriormente progresó a PIA de 32 mmHg con desarrollo de SCA y disfunciones orgánicas a nivel renal (oliguria refractaria a diurético) y pulmonar (hipoxemia, aumento de la presión de la vía aérea, disminución del índice de oxigenación y distensibilidad pulmonar), por lo que requirió sedación, analgesia, relajantes musculares, sonda orogástrica, sonda por colostomía, coloide y diurético. A pesar de lo anterior, la distensión abdominal no



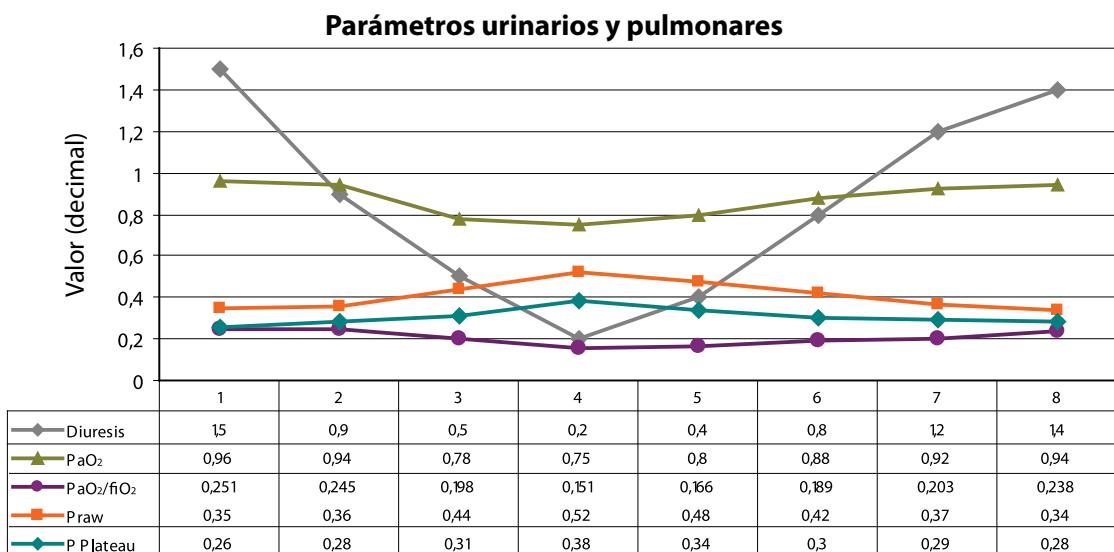


Figura 2. Parámetros urinarios (diuresis ml/kg/hr) y pulmonares (cifras decimales) pre y postdescompresión abdominal.



Figura 3. Distensión abdominal asociada a PIA de 32 mmHg y SCA

mejoró y la PIA persistía > 30 mmHg, con lo que se acentuaron las disfunciones orgánicas, en especial la pulmonar y renal. Se practicó laparotomía descompresiva con técnica de abdomen abierto con colocación de bolsa de Bogotá y sistema VAC. Posteriormente la PIA disminuyó a 8 mmHg, con lo que se revirtió el SCA, la distensión abdominal y las disfunciones orgánicas (**fig.1, 2, 3**).

DISCUSIÓN

En este paciente se ejemplifica claramente la importancia de la medición de la PIA para la detec-

ción y manejo oportuno de la HIA y, sobre todo, evitar las complicaciones asociadas al SCA.

En sentido estricto, los rangos normales de PIA son de 0 a 5 mmHg. Sin embargo, existen condiciones fisiológicas como la obesidad mórbida, tumor ovárico, cirrosis y el embarazo que se asocian con elevaciones crónicas de la PIA de 10 a 15 mmHg sin repercusión patológica significativa. En pacientes críticamente enfermos la PIA es frecuentemente elevada, considerada como rango normal de 5 a 7 mmHg.²⁻⁴

La PIA anormal varía de incrementos leves sin efectos adversos clínicamente significativos a elevaciones sustanciales con graves consecuencias a nivel orgánico.⁵ Los valores actuales que definen la HIA varían de 12 a 25 mmHg con base en efectos deletéreos a nivel renal, cardiaco y gastrointestinal.⁶⁻¹⁰ En estudios multicéntricos recientes, con el objetivo de determinar la prevalencia, causas y factores predisponentes asociados con HIA en UTI mixta definen la HIA como la elevación patológica sostenida o repetida de la PIA \geq a 12 mmHg. Los niveles críticos de HIA (grado IV) son una urgencia que requiere descompresión médica y/o quirúrgica.¹¹ Basados en los estudios más recientes de HIA/SCA, con una modificación de la clasificación original de Burch y cols., es apropiado estratificar a los pacientes con elevación de la PIA y guiar el tratamiento clínico (**tabla 1**).

Tabla 1. Grados de HIA

Grado	Valor	Medida
I	12-15	mmHg
II	16-20	mmHg
III	21-25	mmHg
IV	> 25	mmHg

El SCA no es una enfermedad y como tal tiene muchas causas y puede desarrollarse en múltiples procesos patológicos. Fue descrito por primera vez a finales de 1980 por Fietsman,¹² quien explicaba las anomalías en pacientes con HIA secundaria a cirugía de aneurisma aórtico. El SCA es la progresión natural de los cambios orgánicos inducidos por la HIA. El valor de PIA que define el SCA está sujeto a debate, ya que ningún valor absoluto de la misma se relaciona con disfunción y falla orgánica.

La definición del SCA generalmente aceptada cumple con la siguiente triada:

- Estado patológico causado por un incremento agudo de la PIA entre 20 a 25 mmHg.
- Presencia de disfunción orgánica o diferentes complicaciones.
- Efecto benéfico posterior a la descompresión intraabdominal.

Malbrién definió el SCA como la elevación de la PIA de 20 mmHg o mayor acompañada de disfunción orgánica de uno o más sistemas de acuerdo al puntaje SOFA de 3 o más. En conclusión, el SCA se define como la PIA > 20 mmHg (con o sin PPA < 60 mmHg) acompañada con una nueva disfunción orgánica.

Las entidades asociadas con HIA/SCA se clasifican en 4 categorías o condiciones: las que disminuyen la distensibilidad de la pared abdominal; las que incrementan el contenido intraluminal; las relacionadas a colecciones abdominales de líquido, aire o sangre, y las condiciones relacionadas con fuga capilar y reanimación hídrica (**tabla 2**).

La fisiopatogenia del SCA se debe a un incremento anormal de la presión en un compartimiento no expandible (como la cavidad abdominal), con alteraciones del flujo sanguíneo de los tejidos intra-

Tabla 2. Factores de riesgo para el desarrollo de HIA/SCA

<i>Relacionados a disminución de la distensibilidad abdominal</i>
<ul style="list-style-type: none"> Ventilación mecánica, especialmente disociación con el ventilador y usos de músculos accesorios Uso de presión positiva al final de la espiración (PEEP) o presencia de auto-PEEP Neumonía basal Índice de masa corporal alto Neumoperitoneo Cirugía abdominal (vascular), especialmente con cierre abdominal tenso Prendas antichoque neumáticas Posición prona Sangrado de la pared abdominal o hematomas en la vaina de los rectos Corrección de grandes hernias, gastrosquisis u onfalocele Quemaduras con escaras abdominales
<i>Relacionados a incremento del contenido intraabdominal</i>
<ul style="list-style-type: none"> Gastroparesia Distensión gástrica Íleo Vólvulos Pseudoobstrucción colónica Tumor abdominal Hematoma retroperitoneal o de pared abdominal Alimentación enteral Tumor retroperitoneal o intraabdominal Laparotomía de control de daños
<i>Relacionado a colecciones abdominales de líquido, aire o sangre</i>
<ul style="list-style-type: none"> Disfunción hepática con ascitis Infección abdominal (pancreatitis, peritonitis, abscesos) Hemoperitoneo Neumoperitoneo Laparoscopía con presión de inflación excesiva Trauma mayor Diálisis peritoneal
<i>Relacionados a fuga capilar y reanimación hídrica</i>
<ul style="list-style-type: none"> Acidosis (pH < 7.2) Hipotermia (temperatura < 33° C) Coagulopatía (plaquetas < 50 000 mm³, tiempo parcial de tromboplastina activado > 2 veces su valor normal, tiempo de protrombina < 50% o INR > 1.5) Politransfusiones/trauma (> 10 concentrados eritrocitarios/24 h) Sepsis Sepsis grave o Bacteremia Choque séptico Reanimación hídrica masiva (> 5 L de coloide o > 10 L de cristaloides/24 h con fuga capilar y balance hídrico positivo) Quemaduras mayores
La combinación de acidosis, hipotermia y coagulopatía ha sido descrita en la literatura como la triada letal

compartimentales, inicialmente a nivel microvascular, y que progresa en el lecho venoso y arterial cuando la elevación de la PIA es mayor a la resistencia del flujo venoso, congestión venosa secundaria e incremento de la presión intracompartimental. Los valores de PIA > a 20 mmHg disminuyen en forma significativa la perfusión capilar, con lo que producen isquemia y activación de mediadores de la inflamación. Por ello hay un incremento de fluido extravascular, lo que aumenta el volumen intraabdominal y eleva la PIA. Las manifestaciones clínicas y sistémicas del SCA están relacionadas con la HIA a nivel cerebral, pulmonar, cardiovascular, renal y gastrointestinal (**fig. 4**).

La clave para el diagnóstico de SCA en pacientes graves es la medición de la PIA, que es una herramienta para identificar la HIA y guiar la terapia de reanimación del SCA. La PIA puede ser medi-

da en forma directa con un catéter intraperitoneal conectado a un transductor o por insuflación de CO_2 por cirugía laparoscópica a través de la aguja de Verres. Los métodos de medición indirectos incluyen las técnicas rectal, gástrica, vena cava inferior y vesical. Las únicas utilizadas en la práctica clínica son la vía gástrica y la vesical. El método indirecto considerado como el estándar de oro es la vía vesical. La PIA se reporta en mmHg (1 mmHg equivale a 1.36 cm H_2O) y se mide con el paciente en posición supina completa después de la contracción de los músculos abdominales y con el transductor en cero a nivel de la línea media axilar al final de la expiración. El volumen de referencia estándar es de 25 ml de solución salina. La supervisión de la PIA está asociada a una reducción de la morbilidad y mortalidad por lo cual se recomienda su utilización (**fig. 5, 6**).¹³⁻¹⁴

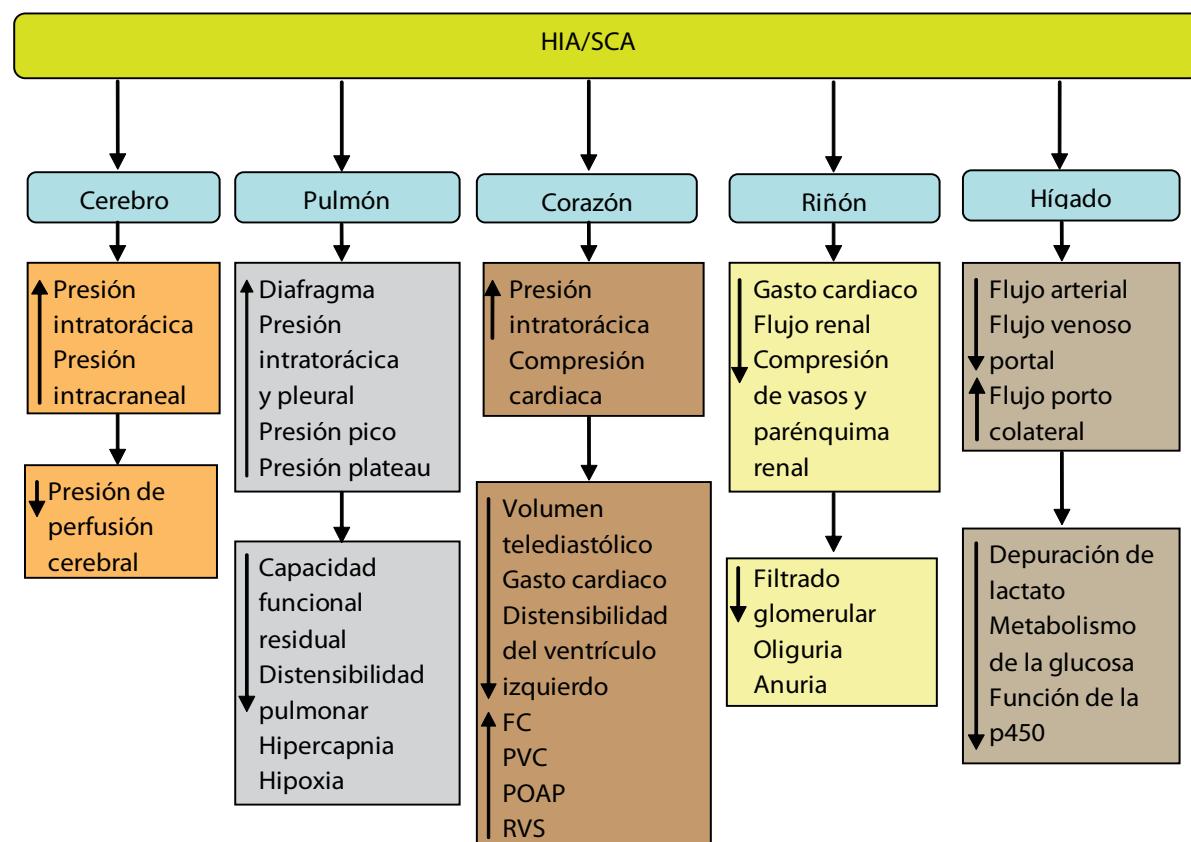


Figura 4. Fisiopatología de la HIA y del SCA.

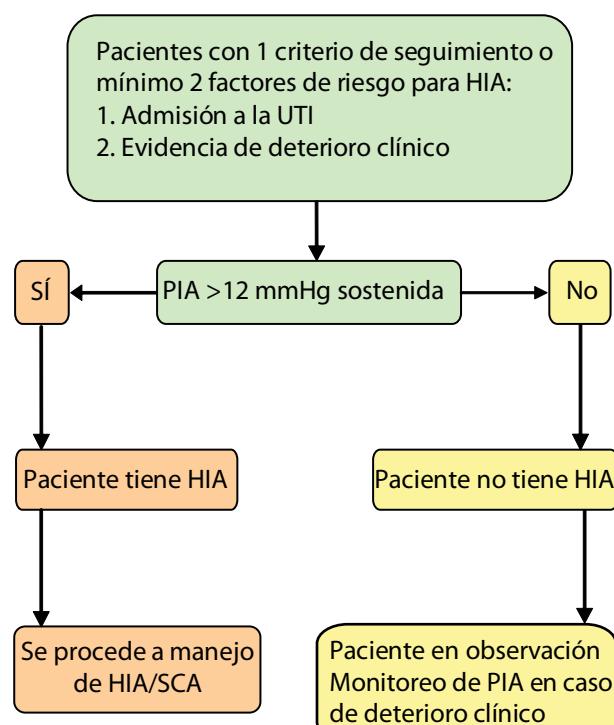


Figura 6. Algoritmo diagnóstico de HIA.



Fig. 5. Dispositivo para medición de PIA por vía transvesical.

1. Mejorar la distensibilidad de la pared abdominal

Sedación y analgesia. En los pacientes bajo sedación y analgesia se reduce el tono muscular y potencialmente disminuye la PIA.¹⁵

Blockeo neuromuscular. El bloqueo neuromuscular se ha sido en diferentes reportes por su efectividad para reducir la PIA en casos de HIA leve a moderada. Brinda el beneficio de la reducción del tono muscular abdominal, pero hay que valorar el riesgo de parálisis prolongada.¹⁶

Posición del cuerpo. La elevación de la cabeza incrementa en forma significativa la PIA comparada con la posición supina. La posición semifowler > 20 grados incrementa más de 2 mmHg la PIA.

2. Evacuación del contenido intraluminal

Descompresión nasogástrica, colónica y agentes procinéticos. El drenaje nasogástrico y/o rectal, son métodos no invasivos para reducir la PIA y tratar la HIA de leve a moderada. Los agentes procinéticos como la eritromicina, metoclopramida y neostigmina favorecen el peristaltismo y el movimiento del contenido, lo que disminuye la distensión y la presión intraluminal.¹⁷

3. Corrección de fuga capilar y balance de hídrico positivo

Reanimación. La reanimación hídrica en pacientes con riesgo para HIA/SCA deben ser monitoreados para evitar la sobrecarga de volumen.¹⁸

Diuréticos y hemofiltración/ultrafiltración venosa continua. La terapia de reemplazo renal está indicada en quienes desarrollan oliguria o anuria. Los diuréticos combinados con coloides remueven el líquido intersticial en pacientes hemodinámicamente estables.¹⁹

4. Evacuación de colecciones abdominales

Descompresión percutánea. Esta técnica es potencialmente efectiva para corregir la disfunción orgánica inducida por HIA.²⁰

5. Tratamiento específico

Presión abdominal negativa continua (PANC) y presión abdominal externa negativa (PAEN) con la finalidad de mejorar la PPA.

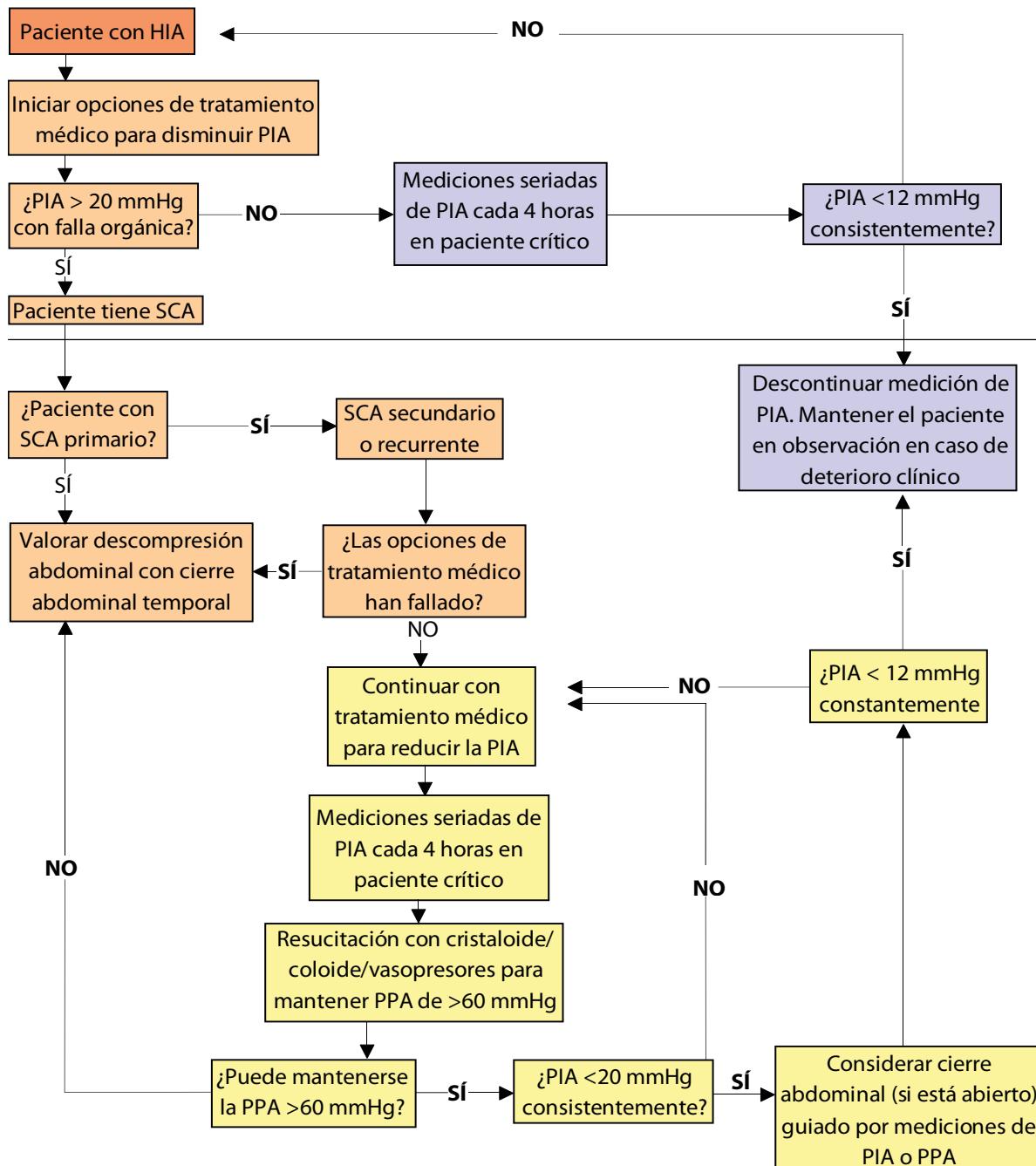


Fig. 7. Algoritmo terapéutico del SCA.

Manejo quirúrgico

El tratamiento estándar para los pacientes que desarrollan SCA es la descompresión abdominal vía laparotomía, que representa una intervención de rescate para los pacientes con HIA refractaria

a tratamiento médico y disfunción orgánica.²¹ El retraso en la intervención quirúrgica está asociado con un incremento significativo de la morbilidad. La descompresión profiláctica y el cierre abdominal temporal en pacientes quirúrgicos con

riesgo para HIA/SCA reducen significativamente el desarrollo de HIA/SCA y mejoran la sobrevida.

La descompresión quirúrgica es mediante abdomen abierto, el cual debe ser cerrado en forma protectora como cierre abdominal temporal. Una variedad de técnicas equivalentes al cierre abdominal temporal han sido descritas, incluyendo *clips towel*, *vacuum pack*, bolsa de Bogotá, *patch Witmann* y cierre con vacuum asistido. Cuando se ha resuelto el SCA en el paciente sometido a descompresión quirúrgica, el siguiente paso terapéutico es el cierre definitivo del abdomen (**fig. 7**).²²⁻²⁴

CONCLUSIONES

La HIA y el SCA son complicaciones frecuentes en varios escenarios clínico-quirúrgicos. Su diagnóstico temprano con base en el monitoreo de la PIA es fundamental para establecer un tratamiento oportuno dirigido al control del disparador y al manejo de las disfunciones orgánicas secundarias. ●

BIBLIOGRAFÍA

1. 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.
2. Sugrue M. Abdominal compartment syndrome. *Curr Opin Crit Care.* 2005;11:333-8.
3. Cheatham ML, Safcsak K, Llerena LE, Morrow CE Jr, Block EF. Long-term physical, mental, and functional consequences of abdominal decompression. *J Trauma.* 2004;56:237-41.
4. Sugerman HJ. Effects of increased intra-abdominal pressure in severe obesity. *Surg Clin North Am.* 2001;81:1063-75.
5. Cheatham M, Malbrain M. Cardiovascular implications of elevated intra-abdominal pressure. In: Ivatury R, Cheatham M, Malbrain M, Sugrue M, editors. *Abdominal compartment syndrome.* Landes Bioscience, Georgetown 2006; pp 89-104.
6. Malbrain ML, Chiumello D, Pelosi P, Bihari D, Innes R, Ranieri VM, 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.
7. Malbrain ML, Chiumello D, Pelosi P, Wilmer A, Brienza N, Malcangi V, et al. Prevalence of intra-abdominal hypertension in critically ill patients: a multicentre epidemiological study. *Intensive Care Med.* 2004;30:822-9.
8. Malbrain ML. Is it wise not to think about intraabdominal hypertension in the ICU? *Curr Opin Crit Care* 2004;10:132-45.
9. McNelis J, Marini CP, Jurkiewicz A, Fields S, Caplin D, Stein D, Ritter G, Nathan I, Simms HH. Predictive factors associated with the development of abdominal compartment syndrome in the surgical intensive care unit. *Arch Surg.* 2002;137:133-6.
10. Tiwari A, Myint F, Hamilton G. Recognition and management of abdominal compartment syndrome in the United Kingdom. *Intensive Care Med.* 2006;32:906-9.
11. Balogh Z, Moore FA, Goettler CE, Rotondo MF, Schwab CW, Kaplan MJ. Management of abdominal compartment syndrome. In: Ivatury R, Cheatham M, Malbrain M, Sugrue M (eds.) *Abdominal compartment syndrome.* Landes Bioscience, Georgetown, 2006; pp 264-94.
12. Fietsam R Jr, Villalba M, Glover JL, Clark K. Intra-abdominal compartment syndrome as a complication of ruptured abdominal aortic aneurysm repair. *Am Surg.* 1998;55:396-402.
13. Malbrain ML. Abdominal pressure in the critically ill: measurement and clinical relevance. *Intensive Care Med.* 1999; 25:1453-8.
14. Malbrain ML. Abdominal pressure in the critically ill. *Curr Opin Crit Care.* 2000;6:17-29.
15. Drummond GB, Duncan MK. Abdominal pressure during laparoscopy: effects of fentanyl. *Br J Anaesth.* 2002;88: 384-8.
16. De Waele J, Delaet I, Hoste E, Verhoven E, Blot S. The effect of neuromuscular blockers on intraabdominal pressure. *Crit Care Med.* 2006;34:A70.
17. Madl C, Druml W. Gastrointestinal disorders of the critically ill. Systemic consequences of ileus. *Best Pract Res Clin Gastroenterol.* 2003;17:445-56.
18. Balogh Z, McKinley BA, Cocanour CS, Kozar RA, Valdivia A, Sailors RM, Moore FA. Supranormal trauma resuscitation causes more cases of abdominal compartment syndrome. *Arch Surg.* 2003;138:637-42.
19. Kula R, Szturz P, Sklienka P, Neiser J, Jahoda J. A role for negative fluid balance in septic patients with abdominal compartment syndrome? *Intensive Care Med.* 2004;30: 2138-9.
20. Reckard JM, Chung MH, Varma MK, Zagorski SM. Management of intraabdominal hypertension by percutaneous catheter drainage. *J Vasc Interv Radiol.* 2005;16:1019-21.
21. Cheatham ML, Safcsak K, Llerena LE, Morrow CE, Block EF. Longterm physical, mental, and functional consequences of abdominal decompression. *J Trauma.* 2004;56:237-42.
22. Wittmann DH, Aprahamian C, Bergstein JM, Edmiston CE, Frantzides CT, Quebbeman EJ, Condon RE. A burr-like device to facilitate temporary abdominal closure in planned multiple laparotomies. *Eur J Surg.* 1993;159:75-9.
23. Block EF, Cheatham ML. Closing the abdomen that won't close. In: Cameron JL (ed.) *Current surgical therapy*, 6th edn. Mosby, St. Louis 2001; pp 1129-35.
24. Cheatham ML. Abdominal compartment syndrome. *Current Opinion in Critical Care.* 2009;15:154-62.