

# Complicaciones pulmonares en hipertensión intraabdominal y síndrome de compartimento abdominal

**Dr. Acad. Raúl Carrillo Esper,\* Dr. Jesús Fernando Castro Padilla†**

## INTRODUCCIÓN

El síndrome de compartimento abdominal (SCA) se caracteriza por disfunciones orgánicas secundarias al incremento sostenido de la presión intraabdominal (PIA). Esta entidad ha recibido gran atención en los últimos años debido a sus graves consecuencias fisiopatológicas.<sup>1</sup> La disfunción respiratoria es una de las más frecuentemente asociadas al incremento de la PIA y SCA, manifestándose clínicamente con presiones intratorácicas y de la vía aérea elevadas, disminución en la movilidad diafragmática y distensibilidad pulmonar, hipoxia, hipercapnia e incremento en los cortocircuitos intrapulmonares.<sup>2</sup>

El objetivo de este trabajo es revisar, a propósito de un caso clínico que se diagnosticó y manejó en la Unidad de Terapia Intensiva de Médica Sur, la literatura médica con respecto a las complicaciones pulmonares en PIA y SCA.

## CASO CLÍNICO

Enfermo de 84 años con ruptura diverticular. Se intervino quirúrgicamente y se practicó lavado de cavidad, colostomía y cierre con puntos de contención, posterior a lo cual ingresó a la UTI para manejo postoperatorio de sepsis grave y choque séptico de origen abdominal. Su tratamiento fue dirigido con base en los lineamientos de la campaña para incrementar la sobrevida en sepsis.<sup>3</sup> Durante su estancia en la UTI el enfermo se manejó con

ventilación mecánica invasiva. El monitoreo ventilatorio mostró disminución del volumen corriente inspiratorio y espiratorio, de la distensibilidad dinámica, incremento en la presión pico de la vía aérea asociado a hipoxemia, hipercapnia y descenso en la relación  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ . A la exploración clínica se observó una pobre excursión diafragmática y el abdomen distendido, con los puntos de contención a tensión y edema de la pared, timpánico y sin ruidos intestinales. En la radiografía de tórax se observó disminución del volumen pulmonar con elevación de ambos hemidiafragmas y colapso alveolar basal; en la placa de abdomen se observó dilatación gástrica y colónica, así como imagen en vidrio despuñido. Hemodinámicamente el enfermo se mantenía estable, con presiones arteriales medias de 70 mmHg sin requerimiento de vasopresores y/o inotrópicos y manteniendo volúmenes urinarios adecuados. Es importante mencionar que el enfermo era manejado con infusión continua de fentanilo y que el balance postoperatorio de líquidos fue positivo en 3 litros (*figuras 1, 2 y 3*).

Por lo anterior y ante la sospecha de hipertensión intraabdominal (HIA) y SCA se inició monitoreo de la presión intraabdominal vía vesical, obteniendo un valor inicial de ingreso de 20 mmHg, lo que corroboró el diagnóstico clínico de HIA y SCA con compromiso preferentemente pulmonar. Por lo anterior, el abordaje terapéutico fue a base de colocación de sonda nasogástrica para descompresión abdominal, reclutamiento alveolar con protección pulmonar, suspensión de la infusión de fentanilo y diuréticos vía intravenosa. Posterior a estas medidas terapéuticas se observó un incremento en el volumen corriente, distensibilidad, índice de oxigenación, saturación arterial y presión arterial de oxígeno, con descenso en las presiones pico y en el nivel de  $\text{CO}_2$ .

\* Academia Mexicana de Cirugía, Academia Nacional de Medicina, Jefe de Terapia Intensiva del Hospital de la Fundación Clínica Médica Sur.

† Residente del Curso de Medicina del Enfermo Adulto en Estado Crítico. Fundación Clínica Médica Sur.

(figuras 1, 2 y 3) con mejoría significativa en la evolución del paciente, por lo que se pudo retirar del ventilador y extubar en las siguientes horas.

## DISCUSIÓN

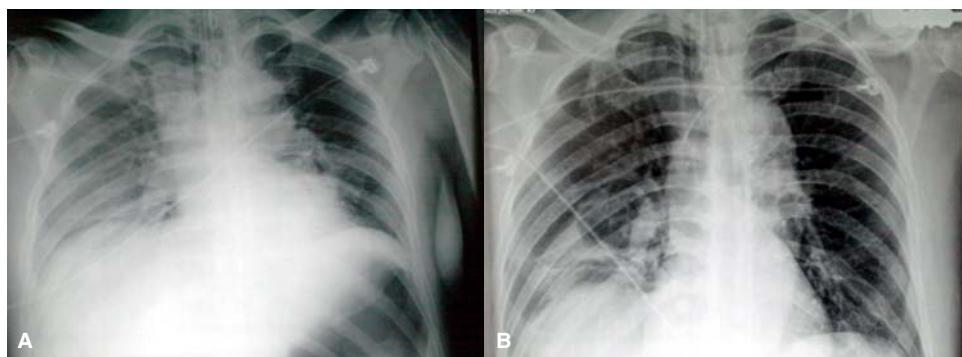
El término síndrome de compartimento abdominal fue acuñado por Kron y colaboradores en 1984, al describir un caso de ruptura de aneurisma aórtico clínicamente caracterizado por incremento de la presión intraabdominal y distensión con deterioro en la función renal, presiones pico de las vías aéreas elevadas, hipoxia y trastornos de la ventilación, que mejoran con laparotomía descompresiva.<sup>4</sup>

La falta de uniformidad en las definiciones y modalidades de monitoreo llevaron a los expertos en el Segundo Congreso Mundial en SCA a estandarizar el conocimiento en esta área. La hipertensión intraabdominal

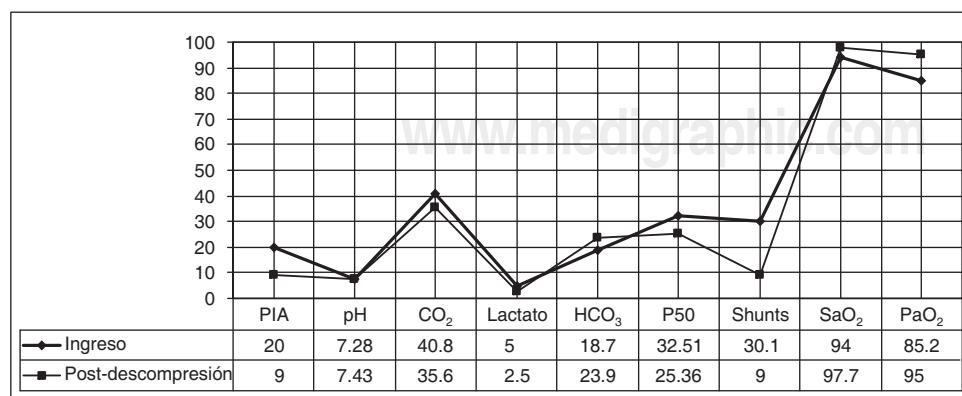
se define como la presencia de PIA mayor de 12 mmHg y el SCA como PIA sostenida mayor de 20 mmHg que se asocia a nueva disfunción o falla de órganos. La presión de perfusión abdominal se define como la presión arterial media menos la presión intraabdominal (PPA = PAM-PIA) que implica la presión a la que se perfunden los órganos intraabdominales.<sup>5,6</sup>

## FISIOPATOLOGÍA

En términos generales, un síndrome compartimental es aquella condición caracterizada por aumento en la presión en un espacio anatómico cerrado, en el que la circulación es afectada, alterando la función y la viabilidad de los tejidos que la componen.<sup>7</sup> La fisiopatología del SCA (figura 4) involucra múltiples sistemas orgánicos, activación de mediadores



**Figura 1.** Radiografías de tórax en proyección anteroposterior. **A)** Radiografía de ingreso en donde se observa disminución del volumen pulmonar, elevación de hemidiáframas, colapso basal y distensión gástrica. **B)** Radiografía de tórax posterior al tratamiento en donde se observa incremento significativo de los volúmenes pulmonares, descenso de los hemidiáframas, resolución de la distensión gástrica y mejoría del colapso basal.



**Figura 2.** Presión intraabdominal (PIA) y parámetros gasométricos. pH: potencial de iones hidrógeno en mmol/L, CO<sub>2</sub>: dióxido de carbono en mmHg, HCO<sub>3</sub>: bicarbonato de sodio en mEq/L, P50: presión de oxígeno en condiciones de saturación al 50% en mmHg, SaO<sub>2</sub>: saturación arterial de oxígeno en %, PaO<sub>2</sub>: presión arterial de oxígeno en mmHg. PIA en mmHg, lactato en mEq/L, Shunts en %.

de inflamación, formación de radicales libres, y disminución en la producción de adenosintrifosfato.<sup>2</sup>

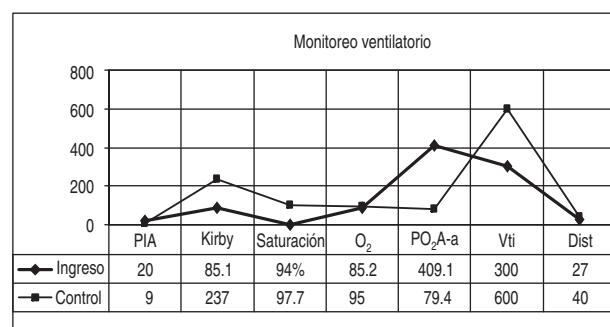
El SCA impacta directamente sobre la función pulmonar, debido principalmente a que la PIA tiene un profundo efecto sobre la elastancia y resistencia de los pulmones y la pared torácica; como se demostró en el estudio de Fahy, et al.<sup>8</sup> son principalmente afectados la capacidad pulmonar total, la capacidad residual funcional y el volumen residual. Esto se traduce en la radiografía de tórax como he-

mideafragmas elevados, alteraciones que se presentan a una presión intraabdominal por arriba de 15 mmHg. La elevación progresiva de la presión intraabdominal resulta en hipoventilación con incremento en las resistencias vasculares pulmonares, debida a la disminución de la tensión alveolar de oxígeno y al incremento de la presión intratorácica; clínicamente esto se manifiesta como hipoxia, hipercapnia y presiones pico incrementadas.<sup>9</sup>

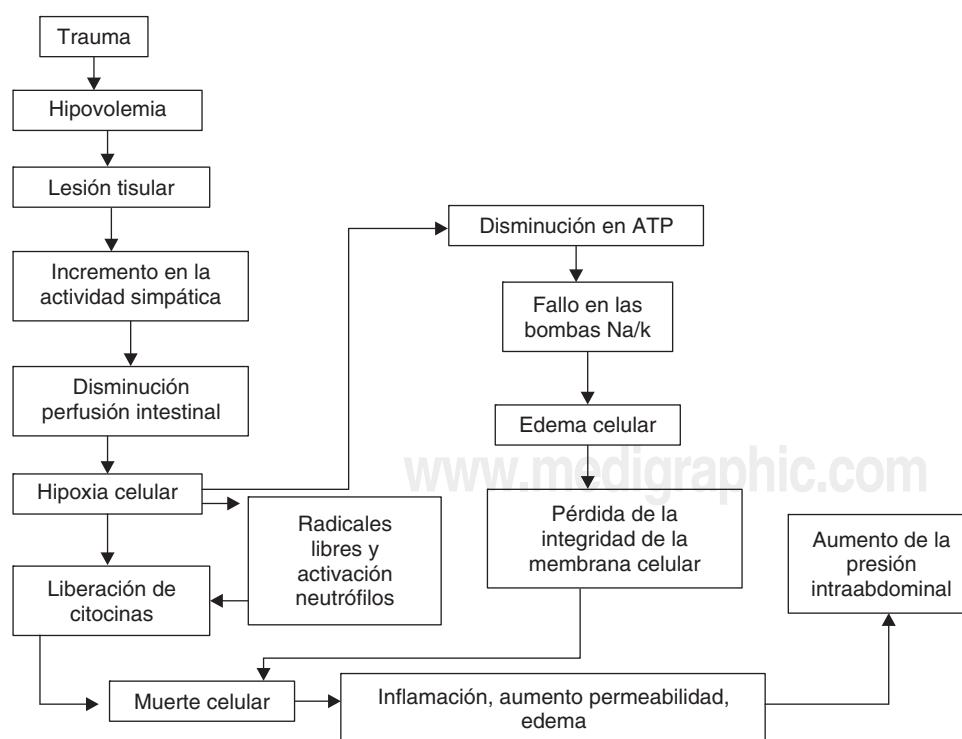
## CONCLUSIÓN

En el paciente previamente descrito, se realizó el diagnóstico de SCA mediante la correlación de la presión intraabdominal de apertura y la presencia de datos de falla ventilatoria y de la mecánica pulmonar. La presión de perfusión abdominal en ese momento era de 50 mmHg. Existen varios factores de riesgo independientes asociados a incremento de la PIA:<sup>2</sup>

- Amplios volúmenes de reanimación > 3.5 litros en 24 h
- Acidosis refractaria a tratamiento
- Hipotermia
- Politransfusión con coagulopatía
- Disfunción hepática
- Cierre primario de fascia abdominal



**Figura 3.** Parámetros ventilatorios al ingreso y posterior al tratamiento. **PIA:** presión intraabdominal, **O<sub>2</sub>:** oxígeno en mmHg, **PO<sub>2</sub>A-a:** diferencia alveoloarterial de O<sub>2</sub> en mmHg, **Vti:** Volumen corriente inspiratorio, **Dist:** distensibilidad dinámica.



**Figura 4.** Fisiopatología del síndrome de compartimiento abdominal.

Existen varios factores que llevaron al paciente al incremento de la PIA. El paciente fue sometido a una reanimación transoperatoria agresiva que resultó en un balance positivo de tres litros, lo que como es bien sabido condiciona edema intestinal, mesentérico y de la pared abdominal, lo que asociado al cierre de la pared a tensión con puntos de contención y el íleo multifactorial favorecido por la infusión continua de fentanilo resultó en las consecuencias fisiopatológicas ya descritas, que se complicó aún más con el efecto del fentanilo sobre la fase inspiratoria, la cual se vuelve un proceso activo debido al incremento de la actividad de los músculos abdominales, generando una reducción del volumen pulmonar y la disminución en el intercambio gaseoso.<sup>10</sup> Esto se ha observado con dosis tan pequeñas como 25 µg.<sup>11</sup>

Durante los primeros minutos de estancia en el servicio se realizó el diagnóstico de SCA, por lo que se decidió un tratamiento integral a base de descompresión gástrica con sonda nasogástrica, diurético, suspensión del opioide y maniobras de reclutamiento alveolar mediante la técnica 40/40, descrita por Grasso y colaboradores.<sup>12</sup>

Mediante estas medidas terapéuticas se logró disminuir de manera significativa la PIA de 20 mmHg a 9 mmHg, elevar la PPA de 50 a 61 mmHg, lo que resultó en mejoría significativa de la mecánica ventilatoria, expansión pulmonar e intercambio de gases.

#### BIBLIOGRAFÍA

1. Walter J. Pathophysiology and management of ACS. *Am J Crit Care* 2003;12:367.
2. Vegar-Brozovic V, Brezak J, Brozovic I. Intraabdominal hypertension: Pulmonary and cerebral complications. *Transplant Proc* 2008;40:1190-2.
3. Dellinger RP, Mitchell ML, Carlet JM. Surviving sepsis campaign: International Guidelines for Management of Severe Sepsis and Septic Shock: 2008. *Crit Care Med* 2008;36:298-327.
4. Kron IL, Harman PK, Nolan SP. The measurement of intraabdominal pressure as a criterion for abdominal re-exploration. *Ann Surg* 1984;199:28-30.
5. Malbrain ML, Cheatham ML, Kirkpatrick A et al. Results from the International Conference of Experts on Intra-abdominal Hypertension and Abdominal Compartment Syndrome. I. Definitions. *Intensive Care Med* 2006;32: 1722-32.
6. Cheatham ML, Malbrain ML, Kirkpatrick A et al. Results from the International Conference of Experts on Intraabdominal Hypertension and Abdominal Compartment Syndrome. II. Recommendations. *Intensive Care Med* 2007; 33:951-62.
7. *Illustrated Stedman's Medical Dictionary*. Baltimore: Williams & Wilkins; 1982.
8. Fahy BG, Barnas GM, Flowers JL. The effects on increased abdominal pressure on lung and chest wall mechanics during laparoscopic surgery. *Anesth Analg* 1995;81:744-50.
9. Vegar-Brozovic V, Stoic-Brezak J. Pathophysiology of abdominal compartment syndrome. *Transplantation Proceedings* 2006;38:833-5.
10. Juno P, Marsh M, Knopp TJ. Closing capacity in awake and anesthetized-paralyzed man. *J Appl Physiol* 1978;44:238-44.
11. Drummond GB, Duncan MK. Abdominal pressure during laparoscopy: effects of fentanyl. *Br J Anaesth* 2002;88: 384-8.
12. Grasso S, Mascia L, Del Turco M et al. Effects of recruiting maneuvers in patients with acute respiratory distress syndrome ventilated with protective ventilatory strategy. *Anesthesiology* 2002;96:795-802.

#### Correspondencia:

Dr. Acad. Raúl Carrillo Esper  
Fundación Clínica Médica Sur.  
Puente de Piedra Núm. 150.  
Colonia Toriello Guerra.  
Delegación Tlalpan.  
E-mail: Lastmaclein@hotmail.com.