

## CIRUGÍA AL DÍA

# Hipertensión abdominal y síndrome de compartimiento abdominal

Drs. HÉCTOR LOSADA M, CARLOS MANTEROLA D, MANUEL VIAL G, VIVIANA PINEDA N

Departamento de Cirugía y Traumatología. CIGES. Capacitación, Investigación y Gestión para Salud Basada en La Evidencia. Facultad de Medicina, Universidad de La Frontera, Temuco, Chile

### GENERALIDADES

Conceptualmente la cavidad abdominal (CA) constituye un compartimiento cerrado, con sus diversos órganos en posición intraperitoneal o retroperitoneal. Los cambios de presión en el interior de ésta cavidad dependen de la modificación del volumen de su contenido y de la distensibilidad de la pared abdominal.

Normalmente la presión intra-abdominal (PIA) es cercana a 0, o subatmosférica. Durante el día tenemos diversas actividades que causan un aumento transitorio en la CA, como las maniobras de valsalva y la distensión gástrica, entre otras.<sup>1</sup>

Cuando ocurre un aumento permanente de la PIA se producen cambios sobre los diferentes órganos de la CA incluyendo los grandes vasos, los diferentes componentes de la cavidad torácica y la presión intracraneana (PIC). Este aumento persistente de la PIA, con sus consecuencias fisiopatológicas, puede aumentar el riesgo de síndrome de disfunción orgánica múltiple (SDOM) y muerte en los pacientes quirúrgicos. De ahí, lo importante de la prevención, la detección y el tratamiento precoz de éste síndrome.

### DEFINICIONES

Se define hipertensión intra-abdominal (HIA), como un aumento permanente de la PIA. Dependiendo de factores como la magnitud del incremento y la duración de la PIA se pueden producir alteraciones de la función de diferentes sistemas. La clasificación de la graduación del incremento se muestra en la Tabla 1.<sup>2</sup>

Se define síndrome de compartimiento abdominal (SCA), como el aumento persistente de la PIA, asociado y caracterizado por alteraciones cardiovasculares, alteraciones en la oxigenación y ventilación, alteraciones de la función renal, alteraciones de la perfusión esplácnica y alteraciones de la presión intra craneana; éste síndrome está asociado a un mayor riesgo de desarrollar SDOM y mayor riesgo de mortalidad; y los cambios fisiológicos ocasionados por éste, son reversibles con la descompresión temprana.<sup>2,3</sup>

El SCA puede ser primario, secundario y recurrente. Se considera que hay un SCA primario cuando existe evidencia de injuria abdominal y pelviana, como lo que ocurre en pacientes con trauma abdominal, aneurisma de la aorta abdominal, pancreatitis aguda, etc., se considera SCA secundario en ausencia de injuria abdominal, como es el caso de las quemaduras, choque hemorrágico de origen no abdominal o pacientes en estado crítico con reanimación excesiva; y, se habla de SCA recurrente, cuando el paciente tiene antecedente de un episodio previo de SCA del cual se ha recuperado y una nueva injuria es la que genera la elevación de la PIA y el desarrollo del SCA. Este último tipo, se asocia a una alta mortalidad.<sup>3,4,5,6</sup>

Después de realizar una laparotomía la PIA puede llegar hasta los 10 mmHg. La mayoría de centros definen HIA cuando la PIA alcanza los 15 mmHg y SCA cuando hay evidencia de disfunción multiorgánica asociada a la HIA. Sin embargo, no se ha demostrado correlación directa entre la HIA y los signos de SCA; pudiendo existir pacientes que presentan alteración en la función de los diferentes sistemas con baja PIA y pacientes que sólo

hacen disfunción orgánica cuando se alcanzan niveles muy altos de PIA.

## EPIDEMIOLOGÍA

En una población de pacientes hospitalizados, seleccionados en forma aleatoria, se encontró que el promedio de las mediciones de PIA fue de 6,5 mmHg, con valores extremos entre 0,2 mmHg y 16,2 mmHg.<sup>7</sup>

La prevalencia de SCA primario en diferentes series varía entre 1% y 33%,<sup>8-10</sup> y la de SCA secundario, entre 4% y 20%, siendo éstas principalmente de quemados graves y pacientes en estado de choque.<sup>11,12</sup>

En un estudio multicéntrico en pacientes en estado crítico se encontró una prevalencia de HIA, definida como una PIA igual o mayor a 12 mmHg, de 50,5%; y una prevalencia de SCA, definida como PIA igual o mayor de 20 mmHg, de 8,2%.<sup>10</sup>

Las principales causas de HIA y SCA son el trauma abdominal, bien sea por hematoma retroperitoneal, edema intersticial asociado a la reanimación, el efecto de las compresas al realizar empaquetamiento de la cavidad, o a una asociación de todos estos factores. Otras causas son: edema retroperitoneal (aneurisma aórtico roto, pancreatitis hemorrágica), hemorragia intra abdominal, ascitis, íleo, obstrucción intestinal, choque séptico, reducción del contenido de hernias de la

**Tabla 1**  
**CLASIFICACIÓN DE HIA**

Grado	PIA (mmHg)*
I	10-15
II	16-25
III	26-35
IV	>36

pared abdominal y utilización de pantalones anti-choque.<sup>2</sup>

## FISIOPATOLOGÍA

Es importante recordar que para el aumento sostenido de la PIA se necesita una interacción entre el contenido de la CA y la distensibilidad de la pared abdominal. En muchos casos un aumento relativo del volumen de la CA (por edema de asas intestinales, por ejemplo), se asocia a una disminución de la distensibilidad de la pared abdominal por edema del tejido celular subcutáneo y el plano muscular; interactuando para que cada vez cambios más pequeños en el volumen relativo de la CA produzcan cambios más significativos de la PIA.<sup>2</sup> Los cambios fisiopatológicos más importantes relacionados con el aumento de la PIA se describen en la Tabla 2.

**Tabla 2**  
**CAMBIOS FISIOPATOLÓGICOS DEL SCA**

PIA (mmHg)	Cardiovascular	Pulmonar	Renal	Gastrointestinal	PIC	Pared abdominal
10-20	Disminución retorno venoso	Aumento presión pleural Alteración relación V/Q	Aumento resistencia vascular renal Cambios flujo regional	Disminución flujo portal		
20-30	Disminución gasto cardíaco	Disminución CPT Disminución CFR Disminución VR Disminución DE y DD	Alteraciones tubulares Disminución TFG Aumento de ADH, renina y aldosterona	Disminución flujo mesentérico Isquemia mucosa intestinal	Aumento PIC Disminución PPC	Disminución distensibilidad Disminución perfusión
30-40	Disminución de contractilidad miocárdica Disminución de distensibilidad ventricular	Aumento de resistencia vascular pulmonar				

V/Q: ventilación/perfusión; CPT: capacidad pulmonar total; CFR: capacidad funcional residual; VR: volumen residual; DE: distensibilidad estática pulmonar; DD: distensibilidad dinámica pulmonar; TFG: tasa de filtración glomerular; ADH: hormona anti-diurética; PIC: presión intracraneana; PPC: presión de perfusión cerebral.

Desde el punto de vista cardiovascular se produce disminución del retorno venoso por compresión de la vena cava inferior, aumento de la resistencia vascular periférica y disminución del gasto cardíaco. Además se encuentra alterada la distensibilidad ventricular por el aumento de la presión pleural; planteando un problema en las mediciones de las presiones de llenado ventricular.<sup>2,13,14</sup>

En el sistema respiratorio se produce disminución de la distensibilidad pulmonar, aumento del espacio muerto y aumento de la resistencia vascular pulmonar, lo cual se traduce en hipoxia, hipercarbia y aumento de la presión máxima en pacientes en ventilación mecánica.<sup>2,13,14</sup>

En el sistema renal hay compresión directa del riñón, la vena cava inferior y los vasos renales con redistribución del flujo renal; produciendo un bajo flujo efectivo renal y una baja tasa de filtración glomerular. Debido a esto, se produce un aumento en la secreción de renina, angiotensina y aldosterona que incrementan la resistencia vascular sistémica y renal. Esto se traduce en una disminución progresiva de la diuresis hasta llegar a la anuria.<sup>2,13,14,15</sup>

En el lecho esplácnico hay una disminución del flujo portal y mesentérico, con disminución de la perfusión e isquemia de la mucosa intestinal; lo cual puede terminar en necrosis intestinal.<sup>2,13,14</sup>

En el sistema nervioso central se produce un aumento de la PIC, ocasionado principalmente por un aumento de la presión venosa y presión pleural.<sup>2,13,14,16</sup>

La pared abdominal presenta disminución de la distensibilidad y la perfusión, lo cual puede ocasionar necrosis muscular. Esta disminución de la distensibilidad puede contribuir al aumento progresivo de la PIA con pequeños cambios en el contenido de la CA.<sup>2</sup>

Todos estos cambios conducen a una vía común: hipoperfusión, disfunción celular y muerte. Por esto mismo, la persistencia de acidosis metabólica en pacientes críticamente enfermos a pesar de una adecuada reanimación, puede ser el primer signo de SCA.

La mayoría de cambios en los diferentes sistemas son parcialmente reversibles con el tratamiento oportuno y apropiado de la HIA y SCA.

## MEDICIÓN

Así como la monitorización hemodinámica, la monitorización de la PIA se está convirtiendo en una medida de rutina en las diferentes unidades de cuidado intensivo. Esto debido a la baja sensibilidad del examen clínico para la estimación de HIA

(40%), el bajo costo de la medición y la importancia de la detección y el tratamiento precoz de la HIA y el SCA.<sup>17</sup>

Se han usado diversos métodos para medir la PIA: directamente a través de un trocar intraperitoneal (cirugía laparoscópica) o indirectamente a través de la presión en la vena cava inferior, la presión intra gástrica o la presión intra vesical.<sup>2</sup> Este último constituye el más utilizado y validado (la vejiga actúa como un gran transductor que se modifica con los cambios de la PIA).<sup>18-20</sup>

Para la medición se utiliza el catéter intra vesical, utilizando como punto cero del transductor, la presión a nivel del pubis. La técnica original descrita por Kron *et al*, utilizaba volúmenes de 50 a 100 ml para llenar la vejiga, sin embargo, un estudio realizado en población sana, demostró una mejor correlación con la PIA cuando se utilizaron volúmenes de 50 ml.<sup>18</sup> Además de estos aspectos técnicos hay que tener en cuenta factores que puedan afectar la contracción del músculo detrusor y así aumentar la presión intra vesical, como la temperatura de la solución inyectada en la vejiga. El método tradicional de medición de la PIA se describe en la Figura 1.

## TERAPIA

Con los recientes avances en los modelos fisiopatológicos y el diagnóstico de la HIA, el concepto que "HIA es igual a cirugía de descompresión", está siendo modificado. Medidas tan simples como la aspiración de la sonda nasogástrica o controlar

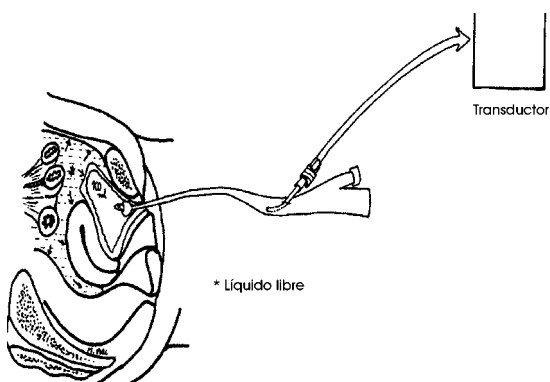


Figura 1. Técnica de medición de la PIA. Se aprecia un diagrama de la técnica de medición indirecta de PIA a través de la presión intra vesical. En ésta, la vejiga actúa como un gran transductor que se modifica con los cambios de la PIA. Para la medición se utiliza el catéter intra vesical, tomando como punto para la realización del cero del transductor de presión, el pubis.



Figura 2. Técnicas de laparostomía contenida. **A)** Uso de bolsa de polivinilo, o bolsa de Bogotá. Esta, se puede fijar a la aponeurosis o a la piel. **B)** Malla de polipropileno fijada a la piel o a la aponeurosis, con lámina de polivinilo protegiendo las asas intestinales

una reanimación entusiasta del paciente, pueden ayudar a limitar el aumento de la PIA.

Cuando a pesar de las maniobras conservadoras continúa el aumento de la PIA asociado a signos de SCA, la mayoría de centros recomienda la laparotomía de descompresión, realizando una exhaustiva revisión de la cavidad abdominal y dejándola convertida en una laparostomía contenida. Para esto, se dispone de diversas alternativas, como la bolsa de polivinilo o bolsa de Bogotá (bien sea fijada a la piel o la aponeurosis); la malla de polipropileno fijada a la piel o a la aponeurosis, con lámina de polivinilo protegiendo las asas intestinales; apósitos transparentes (Tegaderm®) fijados a la piel, con láminas de poliuretano (Moltopren®), para protección de asas intestinales (Figura 2). No hay estudios sobre la seguridad y efectividad de las diferentes técnicas.

Sin embargo, la utilización de laparostomía contenida no está exenta de riesgos: peritonitis terciaria, fístulas intestinales y la retracción de la aponeurosis con la ulterior dificultad del cierre de la pared abdominal.<sup>2,21</sup> Por esto, la posibilidad del cierre definitivo de la pared abdominal debe ser considerado a la brevedad, una vez pasado el período crítico.

Hay que evaluar el tamaño de la laparostomía contenida y continuar con las mediciones de la PIA, ya que hay reportes de SCA incluso en pacientes con laparostomía contenida.<sup>22</sup>

La imposibilidad de cierre definitivo de la pared abdominal, con el desarrollo de grandes hernias incisionales, plantea un desafío para el cirujano. Algunos casos seleccionados donde la HIA es ocasionada en gran parte por líquido libre en la CA, algunos centros recomiendan la utilización de dre-

naje percutáneo con catéteres de diálisis peritoneal.<sup>23</sup>

## REFERENCIAS

1. 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.
2. Saggi BH, Sugerman HJ, Ivaturi RR, Bloomfield GL. Abdominal compartment syndrome. *J Trauma* 1998; 45: 597-609.
3. Kopelman T, Harris C, Miller R, Arillaga A. Abdominal compartment syndrome in patients with isolated extraperitoneal injuries. *J Trauma* 2000; 49: 744-49.
4. Secondary abdominal compartment syndrome is an elusive early complication of traumatic shock resuscitation. *Am J Surg* 2002; 184: 538-44.
5. Hobson KG, Young KM, Ciraulo A, Palmieri TL, Greenhalg DG. Release of abdominal compartment syndrome improves survival in patients with burn injury. *J Trauma* 2002; 53: 1129-34.
6. Maxwell RA, Fabian TC, Croce MA, Davis KA. Secondary abdominal compartment syndrome: an underappreciated manifestation of severe hemorrhagic shock. *J Trauma* 1999; 47: 995-99.
7. Sánchez NC, Tenofsky PL, Dort JM, *et al*. What is normal intra-abdominal pressure? *Am Surg* 2001; 67: 243-48.
8. Hong JJ, Cohn SM, Perez JM, *et al*. Prospective study of the incidence and outcome of intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome. *Br J Surg* 2002; 89: 591-96.
9. Ivatury RR, Porter JM, Simon RJ, *et al*. Intra-abdominal hypertension after life-threatening penetrating abdominal trauma: prophylaxis, incidence, and clinical relevance to gastric mucosal pH and abdominal compartment syndrome. *J Trauma* 1998; 44: 1016-21.

10. Malbrain ML, Chiumello D, Pelosi P, *et al.* Prevalence of intra-abdominal hypertension in critically ill patients: a multicentre epidemiological study. *Intensive Care Med* 2004.
11. Ivy ME, Atweh NA, Palmer J, *et al.* Intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome in burn patients. *J of Trauma* 2000; 49: 387-91.
12. Maxwell RA, Fabian TC, Croce MA, Davis KA. Secondary abdominal compartment syndrome: an underappreciated manifestation of severe hemorrhagic shock. *J of Trauma* 1999; 47: 995-99.
13. Bailey J, Shapiro MC. Abdominal compartment syndrome. *Crit Care* 2000; 4: 23-28.
14. Watson RA, Howdieshell TR. Abdominal compartment syndrome. *Southern Medical Journal* 1998; 91: 326-32.
15. Dory JM, Saggi BH, Blocher CR, Fakhry I, Gehr T, Sica D *et al.* Effects of increased renal parenchymal pressure on renal function. *J Trauma* 2008; 48: 874-77.
16. Induced abdominal compartment syndrome increases intracranial pressure in neurotrauma patients: a prospective study. *Crit Care Med* 2001; 29: 1466-71.
17. Kirkpatrick AW, Brennenman FD, McLean RF, Rapanos T, Boulanger BR. Is clinical examination an accurate indicator of raised intra-abdominal pressure in critically injured patients? *Can J Surg* 2000; 43: 207-11.
18. Fusco MA, Martin RS, Chang MC. Estimation of intra-abdominal pressure by bladder pressure measurement: validity and methodology. *J Trauma* 2001; 50: 297-302.
19. Iberti TJ, Kelly KM, Gentili DR, Hirsch S, Benjamin E. A simple technique to accurately determine intra-abdominal pressure. *Crit Care Med* 1987; 15: 1140-42.
20. Iberti TJ, Lieber CE, Benjamin E. Determination of intra-abdominal pressure using a transurethral bladder catheter: clinical validation of the technique. *Anesthesiol* 1989; 70: 47-50.
21. Decadt B, Siriwardena AK. Small-bowel obstruction secondary to subcutaneous small-bowel entrapment: a late complication of laparostomy for necrotizing pancreatitis. *Int J Pancreatol* 2001; 29: 117-20.
22. Gracias VH, Braslow B, Jhonson J, Pryor J, Gupta R, Reilly P *et al.* Abdominal compartment syndrome in the open abdomen. *Arch Surg* 2002; 137: 1298-1300.
23. Corcos AC, Sherman HF. Percutaneous Treatment of secondary abdominal compartment syndrome. *J Trauma* 2001; 51: 1062-64.