



ISSN: 1561-3194

Rev. Ciencias Médicas. Abril 2007; 11(1):

ARTÍCULO DE REVISIÓN

Presión intraabdominal y síndrome compartimental en cirugía. Artículo de revisión

Intraabdominal pressure and compartment syndrome in surgery. Review article

Roberto Sosa Hernández ¹, Carlos A. Sánchez Portela ², Sergio Santiago Hernández Iglesias ³.

¹ Dr. Especialista I Grado en Cirugía General. Instructor. Hospital General Universitario "Abel Santamaría Cuadrado". Pinar del Río.

² Dr. Especialista II Grado en Cirugía General. Asistente. Hospital General Universitario "Abel Santamaría Cuadrado". Pinar del Río.

³ Dr. Especialista I Grado en Cirugía General. Asistente. Hospital General Universitario "Abel Santamaría Cuadrado". Pinar del Río.

RESUMEN

La hipertensión intraabdominal se define como el incremento de la presión dentro de la cavidad abdominal por encima de 10 cm. H₂O, y se clasifica en cuatro grados de acuerdo a la severidad: I)- 10 -15 cm. H₂O, II)- 16 -25 cm. H₂O, III)- 26 -35 cm. H₂O y IV)- mayor de 35 cm. H₂O. El interés por la PIA y sus mediciones comenzó en la última mitad del siglo XIX; en la revisión de la literatura se encontró que desde principios de siglo, en EE.UU. se midió por primera vez la PIA, hasta que se propuso un método estandarizado de medirla con la ayuda de la sonda de Foley por vía transvesical a mediados de siglo. Con la determinación de múltiples factores que incrementan la PIA se conocieron las causas que provocan cambios fisiopatológicos sistémicos, la aparición de las manifestaciones clínicas y del SCA en los grados III y IV, permitiendo tomar una conducta quirúrgica precoz y menos riesgosa que podría mejorar los resultados de la atención a estos pacientes y su mortalidad.

Palabras clave: HIPERTENSIÓN, CIRUGÍA, INTESTINOS/irrigación sanguínea, ABDOMEN/ fisiología, TRAUMATISMOS ABDOMINALES, SÍNDROMES COMPARTIMENTALES.

ABSTRACT

Intraabdominal hypertension is defined as the pressure increase within the abdominal cavity above 10 cm. H₂O, and is classified into 4 degrees according to the severity: I, 10 - 15 cm. H₂O; II, 16 - 25 cm. H₂O; III, 26 - 35 cm. H₂O; and IV, greater than 35 cm. H₂O. The interest in the IP (Intraabdominal Pressure) and its measurements began in the last half of the 19th. century. In the review of the literature it was found that, since the beginning of the century, in U.S.A. IP was first measured, until a standardized method was proposed to measure it, with the help of a Foley's probe, transvesically, by the half of the century. As multiple factors were determined that increase IP, the causes that trigger system pathological changes were known, as well as the emergence of clinical manifestations and abdominal compartment syndrome of degree III and IV, which allowed to take a less risky and earlier surgical stand.

Key words: HYPERTENSION, SURGERY, BOWELS/blood irrigation, ABDOMEN/physiology, ABDOMINAL TRAUMA, COMPARTMENT SYNDROME.

DEFINICIÓN

La intervención quirúrgica del abdomen, ya sea de urgencia o electiva, constituye la solución terapéutica; y no pocas veces diagnóstica de afecciones que sufre el ser humano, muchas de las cuales ostentan la máxima categoría de gravedad.

El aumento de la presión intraabdominal es una condición frecuente en muchos pacientes críticos de las unidades de terapia intensiva y se define como el aumento de la presión dentro de la cavidad abdominal por encima de 10cm H₂O, se clasifica

en cuatro grados de acuerdo a su severidad y está asociada a una serie de consecuencias fisiológicas adversas sobre las funciones circulatoria, respiratoria, renal, gastrointestinal, hepática y sistema nervioso central.

Recuento histórico

El interés por la PIA y sus mediciones comenzó en la última mitad del Siglo XIX, ya que desde entonces la cavidad abdominal fue considerada como un compartimento simple, donde cualquier cambio en el volumen de su contenido podía aumentar la PIA. En una revisión de la literatura se encuentra que en los EE.UU., Emerson en 1911 fue el primer investigador que midió la PIA y presentó dificultades en discernir sus resultados.¹

También notó que los animales pequeños morían si la PIA era elevada artificialmente, entre 27 y 46 cm de H₂O y que sus muertes parecían ser debidas a fallo respiratorio. En 1923 Thorington, Schmidt y Wagner en 1926,² fueron estimulados a investigar los efectos del aumento de la PIA en la función renal por un paciente con ascitis maligna; cuya producción total de orina mejoró cuando se realizó la paracentesis.

Ellos demostraron, en perros, que la oliguria ocurría cuando la PIA se encontraba entre 15 y 30 mm de Hg, y la anuria, cuando la presión aumentaba a más de 30 mm de Hg.

En 1931 Overholt,³ estableció las medidas de la PIA con el uso de un catéter fenestrado y un transductor moderno. Demostró que la PIA era debido a la presión hidrostática de la víscera y estaba usualmente cercana a la presión atmosférica. Siguiendo estas observaciones, hubo poco interés en la PIA y no fue hasta 1948 en que Gross⁴ notó que durante la oclusión quirúrgica de grandes onfaloceles, con cierre forzado en los neonatos, pocos fallecían después, y atribuyéndosele entonces, a fallo respiratorio y colapso cardiovascular.

Como consecuencia del aumento de la presión intraabdominal, los cirujanos pediátricos idearon métodos para abolir estas complicaciones, tal es así, la construcción de prótesis y sellos plásticos.^{5,6}

Como la laparoscopia se desarrolló durante la década de 1960 y 1970, anestesiistas y ginecobstetras tomaron conciencia de que la elevación de la PIA tenía efectos profundos y potencialmente peligrosos en el sistema circulatorio.⁵⁻⁸

Alrededor de 1980 con las publicaciones de Kron y Richard,⁹ los cirujanos generales describieron el Síndrome Compartimental Abdominal (SCA). Estos autores demostraron que los aumentos de la PIA, usualmente debido a hemorragia postoperatoria podían resultar en fallo renal oligúrico o anúrico, lo cual podía ser revertido por descompresión abdominal.

El SCA, sin embargo, tiene una larga historia ya que hace más de 125 años Marey (1863) y Burt (1870), describieron por primera vez, en Inglaterra, la relación entre el compromiso respiratorio y la hipertensión intraabdominal.² En 1880 Heinricius, logró demostrar experimentalmente que la elevación de la PIA podía ser mortal. En los años siguientes se describen los efectos cardiovasculares (1913), y renales (1915), de la hipertensión intraabdominal y ya en la década de los ochenta, es que Kron denomina por vez primera la entidad como SCA.⁹

Este último investigador, también propuso un método estandarizado para medir la PIA con la ayuda de la sonda de Foley, desde entonces, numerosas bibliografías

han sido publicadas explicando todo el espectro de complicaciones causadas por el SCA. ¹⁰⁻¹³

Epidemiología

Si bien hay algunos estudios sobre la incidencia y mortalidad debido al aumento PIA y el SCA, aún no hay datos exactos de estudios realizados en grandes poblaciones. Encontrándose la PIA aumentada hasta el 30% en pacientes postoperados por cirugía mayor y trauma abdominal, con desarrollo de SCA en el 55% de estos pacientes. ⁵ Además, Malbrain encuentra una incidencia del 24% de aumento de la PIA en pacientes de UCI. La mortalidad varía del 48 % al 68 %, llegando al 100 % si no es tratado. ⁸

Por otro lado, Hong y cols. en estudio realizado en una Unidad de Cuidados Intensivos de Trauma encontraron una incidencia del aumento en la PIA del 2 % y SCA del 1 %, encontrando que el SCA se desarrolló siempre en pacientes postlaparotomizados y que el 50 % de los pacientes que desarrollaron SCA fallecieron. ¹⁰

Condiciones que aumentan la PIA.

Pueden ser muy variadas y causadas por múltiples factores: ^{2,6-8,50}

AGUDAS

Espontánea

Postoperatoria

Reducción masiva de hernia parietal o diafragmática.

Peritonitis

Abscesos intrabdominales

Obstrucción Intestinal

Íleo paralítico

Trombosis venosa mesentérica

Dilatación gástrica aguda

Pancreatitis aguda necrotizante

Transplante hepático

Procedimientos laparoscópicos

Neumoperitoneo a tensión

Aneurisma aórtico roto

Postraumática

Hemorragia Intraperitoneal y / o retroperitoneal

Empaquetamiento abdominal.

Infusión de cantidades masivas de cristaloides durante la resucitación agresiva del shock y quemados.

Uso de vestidos anti-choque

Coagulopatías en período postoperatorio

Edema postoperatorio de pared abdominal o de asas intestinales

Cierre abdominal a tensión.

CRÓNICAS

Ascitis a tensión

Tumor abdominal gigante

Diálisis peritoneal ambulatoria

Embarazo

Fisiopatología

En condiciones normales el valor de la presión intraabdominal es equivalente al de la presión atmosférica, cuando el volumen del contenido peritoneal se incrementa la presión también lo hace, en forma proporcionalmente directa.^{14, 49} La consecuencia de esta elevación es una caída en las perfusiones hepática, esplácnica y renal, por compresión de los lechos vasculares de estos órganos. La hipertensión intra abdominal es transmitida a los espacios pleurales y pericárdico elevándose la presión yuxtacardiaca, impidiendo de esta forma el llenado ventricular. La presión intraabdominal aumentada eleva también la post-carga del ventrículo izquierdo y redistribuye el flujo sanguíneo lejos del abdomen. Las consecuencias hemodinámicas de este efecto son una caída en el gasto cardíaco con presiones elevadas de la aurícula derecha y de la presión capilar pulmonar. El perfil hemodinámico en estos pacientes mimetiza los hallazgos observados en taponamiento cardíaco, excepto por la ausencia de derrame pericárdico en el ecocardiograma.^{15, 49}

Finalmente la distensión abdominal y el desplazamiento del diafragma restringen la pared del tórax, incrementando el trabajo de respiración, en el paciente ventilado mecánicamente se eleva la presión en la vía aérea a niveles críticos.

Los efectos de la hipertensión intraabdominal no se limitan a los órganos intra-abdominales, otros órganos de la economía resultan también afectados.^{16, 49}

Cardiovascular. Los cambios hemodinámicos se caracterizan por: disminución del retorno venoso y del gasto cardíaco, hipoperfusión generalizada e incremento en fases iniciales de las resistencias periféricas. Esto origina disminución en el aporte de oxígeno que, si no es compensado, incrementa aún más la deuda de oxígeno que puede llevar al paciente a disfunción orgánica múltiple.^{7- 11}

Las alteraciones ya comentadas, sobre todo la disminución en el retorno venoso y gasto cardíaco, se presentan cuando la presión intraabdominal rebasa los 10 mm Hg; cuando la presión rebasa los 40 mm Hg, hay disminución de hasta un 36% del gasto cardíaco, lo cual se traduce en una grave hipoperfusión esplácnica con disminución de hasta un 61% del flujo intestinal y renal.^{8, 12, 13}

La disminución de la presión venosa media sistémica así como la disfunción diastólica ventricular izquierda son causas fundamentales de las alteraciones hemodinámicas ya comentadas. La primera, está en relación con la compresión de la vena cava inferior y el estancamiento sanguíneo por debajo del diafragma. La disfunción diastólica, está en relación con el desplazamiento diafragmático que produce compresión cardíaca alterando su distensibilidad.

En un estudio de Cullen y colaboradores sobre pacientes con hipertensión intraabdominal, describen taquicardia, incremento de la presión venosa central, de la presión de la arteria pulmonar (por encima de 40 mm Hg), de la presión de enclavamiento, así como disminución del índice del volumen latido y del gasto cardíaco con incremento de la resistencia vascular sistémica, datos corroborados en los estudios de Fulda y Stickles.¹⁴

El Síndrome de Compartimento Abdominal, interfiere en las lecturas del monitoreo hemodinámico, debido al incremento de la presión pleural, lo cual debe alertar al clínico de que pueden obtenerse lecturas elevadas de la presión venosa central y de la presión capilar pulmonar, a pesar de que el enfermo curse con bajo volumen intravascular; en estos casos el volumen diastólico final del ventrículo derecho es un mejor indicador de la precarga que la presión venosa central (PVC) o la presión capilar pulmonar (PCP).^{15, 17}

Pulmonar: Richardson y Trinkle demostraron que al rebasar 25 mm Hg, se presenta disminución del volumen corriente; Ridings encontró que, además de lo anterior, se presenta incremento de la presión pleural con grave alteración en la relación ventilación/perfusión, que se traduce en hipoxemia e hipercapnia. En el estudio de Obeid además de corroborarse los datos anteriores se describió que la distensibilidad dinámica puede reducirse hasta 16 cm H₂O/ml cuando la presión intraabdominal rebasa los 30 cm H₂O, lo cual se asocia a colapso alveolar extenso e incremento significativo de la fracción de corto circuito. Burch y Morris agregaron que la presión pico en la vía aérea puede llegar hasta 80 cm H₂O.^{18, 20}

El mecanismo que explica todos los cambios anteriores es meramente mecánico y está en relación con el desplazamiento intratorácico del diafragma.

Lo anterior explica el patrón respiratorio del SCA que se caracteriza por: incremento de la presión intrapleural, disminución de la capacidad residual funcional con colapso, corto circuito intrapulmonar, alteraciones de la relación ventilación/perfusión, hipoxemia e hipercapnia.²¹

Renal. Harman en 1982 y Richart en 1983 documentaron en modelos animales y en humanos de manera protocolizada y científica, la disfunción renal asociada al SCA.^{22, 23}

Cuando la presión intraabdominal rebasa los 15 mm Hg hay disminución del flujo plasmático renal, disminución de la filtración glomerular y alteraciones de la función tubular con disfunción en la reabsorción de glucosa. La compresión de las venas renales produce disminución del flujo sanguíneo renal y de la filtración glomerular, así como incremento de la renina plasmática, de la aldosterona y proteinuria,

eventos que llegan a su nivel crítico cuando la presión intraabdominal rebasa los 30 mm Hg.

Desde el punto de vista clínico se observa oliguria, anuria, incremento en los niveles de azoados con desproporción urea/creatinina y disminución en la depuración de creatinina.²⁴⁻²⁷

Flujo esplácnico. Cadwell, Ricotta y Barnes utilizando microesferas radiactivas, de Doppler láser y de fluorescencia, demostraron disminución de de hasta un 40% en el flujo sanguíneo hepático, y un 50% del flujo mesentérico.²⁸ Esto se asocia a isquemia de la mucosa y acidosis del compartimento intramuros, el cual puede corroborarse mediante técnicas de tonometría gástrica. Bongart demostró que la disminución en la perfusión de la mucosa intestinal estaba fuera de proporción a la caída del gasto cardíaco.^{29, 30}

La disminución en la perfusión de la mucosa intestinal se ha asociado a traslocación bacteriana y a un incremento en la producción de radicales libres de oxígeno, fenómenos que pueden llevar a la respuesta inflamatoria sistémica y predisponen al desarrollo de disfunción orgánica múltiple.³¹⁻³³

Presión intracraneana. Josephs y Mijangos observaron aumento de la presión intracraneana.^{34, 35} Posteriormente Bloomfield corroboró lo anterior en un modelo experimental en perros,³⁶ y disminución en el drenaje venoso cerebral con aumento del compartimento sanguíneo intracraneano, siendo esta la génesis de la elevación de la presión intracraneana, que se observa en el SCA. La disminución de la presión de perfusión cerebral con relación a la caída del gasto cardíaco agrava el fenómeno y amplía el daño neuronal.^{37, 38}

EFFECTOS EN OTROS SISTEMAS ORGÁNICOS

Estudios del flujo sanguíneo en órganos torácicos y abdominales con marcadores radioactivos realizados en perros por Cadwell y Ricoltal, incrementando la PIA de 0-20- 40 mm Hg muestran que el flujo sanguíneo disminuye significativamente en todos los órganos, excepto en la glándula suprarrenal.³⁹ El órgano más vulnerable es el hígado, en él se observa una disminución significativa del flujo arterial con valores de PIA tan bajos como 10 mm Hg. Con 20 mm Hg se reduce significativamente el flujo portal. El flujo hepático también se ve comprometido indirectamente por la reducción del gasto cardíaco observado en estos casos.^{15, 39}

Sobre la pared de todo el tracto gastrointestinal se produce isquemia por reducción del flujo sanguíneo mesentérico, con presiones intra-abdominales de apenas 10 mm Hg, evidenciado por medición del pH intramucosal (tonometría gástrica).³⁹

Como resultado de ello hay traslocación bacteriana, liberación de radicales libres de oxígeno y de mediadores vasoactivos potencialmente productores del Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica (SRIS), sepsis y falla orgánica múltiple (FMO).⁴⁰

También se ha documentado reducción del flujo sanguíneo pancreático y esplénico. El síndrome compartimental abdominal agudo también conduce a daño isquémico neuronal, por disminución del flujo sanguíneo cerebral e hipertensión endocraneana por varios mecanismos entre los cuales se mencionan, una reducción en gasto cardíaco con disminución de la presión de perfusión cerebral, además el aumento de la presión intrapleurales que trae como consecuencia la hipertensión intraabdominal, aumenta la presión de los grandes vasos venosos intratorácicos, lo cual reduce el retorno venoso cerebral y como consecuencia la presión

intracraneana se eleva. Los efectos nocivos sobre la perfusión y la presión intracraneana son evidentes cuando la PIA supera los 25 mm Hg.^{15, 41}

La descompresión abdominal revierte todos estos efectos nocivos, y una de las complicaciones es el síndrome de repercusión, que consiste en la movilización de productos tóxicos del metabolismo anaerobio acumulado y transportado por los vasos subdafragmáticos hacia el corazón, y la disminución rápida de la precarga por expansión de las venas abdominales pelvianas.²²

Todos estos efectos indeseables son de suma importancia en pacientes politraumatizados, con trauma abdominal y craneoencefálico asociados.⁴² Como profilaxis se recomienda la ventilación y maximizar el aporte de oxígeno, corregir la hipotermia y tratar los defectos de la coagulación.^{19,42}

Pared abdominal

La tensión elevada de la pared abdominal determinada por el aumento de la PIA resulta en hipoperfusión tisular, y edema de la pared abdominal con riesgo de infección de la herida operatoria, deshidratación y/o herniación.⁴³

Cierre provisorio de la pared abdominal

En casos de alto riesgo con tendencia a desarrollar un SAC o si no se puede suturar la fascia de la pared abdominal sin tensión o incluso después de realizar la descompresión abdominal, se prefiere realizar el cierre temporal de la pared, lo que facilita la re-exploración de la cavidad en caso necesario, antes de proceder al cierre definitivo.⁴³ Este puede realizarse mediante:

Cierre de la piel: En este caso se sutura o se aproxima la piel y se dejan abiertos los demás planos de la pared. Cuando el paciente mejora se retiran los puntos cutáneos y se realiza una reaparición por planos.

Un método muy empleado es el uso de pinzas de campos de Backhaus, habitualmente usadas, por ejemplo, para fijar los campos quirúrgicos. En este caso se usa una sutura, para afrontar los bordes cutáneos de la pared abdominal, por encima de las vísceras con una distancia de 1-2 cm entre cada una. Se cubren las pinzas con paño húmedo y luego toda el área con una hoja adhesiva impermeable. A veces no se logra adaptar los bordes cutáneos de la herida por un edema severo de la pared intestinal, causando el aumento del volumen intraabdominal.⁴⁴

Cierre temporal con prótesis artificial:

Para este método se usan diferentes dispositivos: Mallas Marlex, cierre de cremalleras, superficies adherentes, suturas de retención y bolsas de Bogotá, entre otros.

La llamada "Bolsa de Bogotá" es una bolsa recolectora de orina, estéril, que se abre siguiendo un borde lateral para obtener una lamina plana con que se cubre la herida abdominal y sus bordes se suturan a la piel. Las asas distendidas quedan contenidas por esta bolsa.^{44, 45}

Reconstrucción de la pared abdominal

No existe un método óptimo para la reconstrucción de la pared abdominal. El uso de una malla, tanto absorbible (poliglactina, ácido poliglicólico) como no absorbible

(polipropileno, nylon), conlleva al riesgo de fistulización intestinal por contacto directo de la malla con la pared del intestino. Por eso se recomienda la interposición del epiplón bajo la malla; se puede usar una malla de goma látex, que tiene menor riesgo de fistulización, pero causa granulación importante de tipo cuerpo extraño, y que se debe retirar luego de cierto tiempo. El uso profiláctico de una malla disminuye la incidencia del SCA, en pacientes con riesgo de desarrollar aumento de la presión intraabdominal. También se puede dejar cerrar la pared por granulación o segunda intención, a través de una malla absorbible y/ o injertos de piel.^{44, 45}

Generalmente, las complicaciones frecuentes son ruptura de la herida granulada y evisceración, luego de la absorción de la malla.^{20, 21}

Diagnóstico

El aumento de la PIA y el SCA debe de sospecharse en todo enfermo que tenga factores de riesgo como: trauma abdominal mayor, edema e isquemia intestinal, Íleo gástrico y/o intestinal, hemorragia intraabdominal no controlada, reanimación hídrica vigorosa, ascitis a tensión, cierre a tensión de pared abdominal, empaquetamiento hepático y abdominal, y que se observe deterioro de la función pulmonar, hemodinámica y renal. En estos casos debe hacerse una monitorización estrecha y continúa de la presión dado que el diagnóstico temprano y tratamiento oportuno disminuye la morbimortalidad asociada a esta entidad. Varios autores recomiendan además la medición del pH mucoso mediante tonometría gástrica, dado que la acidosis de la mucosa (pH intramucoso menor de 7.25) está en relación directa con grados II, III y IV de presión intraabdominal, traslocación bacteriana y desarrollo de síndrome de respuesta inflamatoria sistémica y disfunción orgánica múltiple.^{15, 33, 39, 50}

El Síndrome Compartimental Abdominal (SCA) debe sospecharse en aquellos pacientes con un abdomen tenso, distendido, con PIA elevada quienes cursan con signos de bajo gasto cardíaco, aumento de la presión en la aurícula derecha y de la presión capilar pulmonar, hipoperfusión hepática, hiperbilirrubina, acidosis metabólica y láctica, oligoanuria, hipoperfusión esplácnica (aumento del PCO2 intramucosal por tonometría gástrica), aumento del trabajo respiratorio, aumento de la presión pico y ocasionan en pacientes ventilados mecánicamente, hipoxemia progresiva e hipercapnia. Puede haber edema en miembros inferiores y tendencia a la trombosis venosa profunda.^{8, 10}

El diagnóstico de SCA se define por la presencia de una PIA mayor o igual a 25 mm Hg ó 30 cm H2O acompañado de oliguria, hipoxia, hipotensión, acidosis, elevación de la presión capilar pulmonar o disminución del gasto cardíaco.¹⁰

LA PIA varía de acuerdo a la edad, masa corporal, estado clínico y posición del paciente, pero normalmente es siempre cercana a 0, considerándose el límite superior en 10 mm Hg. En pacientes post operados se aceptan presiones entre 3 - 15 mm Hg inclusive en el primer día post operatorio.^{9,16}

El profesor Rao Ivatury indica que el límite de la PIA sería de 25 cc de agua y/o 18 mm Hg, considerando además la mayor factibilidad que se tiene para medir la PIA mediante el sondaje vesical y la altura de la columna de agua, que se de contar con un manómetro para este procedimiento en nuestro medio. En todo caso, la medición de estos niveles de PIA debe alertar a considerar factores que estarían produciendo SCA.¹³

Por ello, es más conveniente prevenir que tratar el Síndrome Compartimental Abdominal, identificando a aquellos pacientes en mayor riesgo de desarrollar esta

entidad con una monitorización estricta de sus parámetros hemodinámicos, respiratorios, renales y metabólicos. Inclusive una presión intraabdominal cercana a la normal y aún normal no debería descartarse por completo el síndrome, si existe sospecha diagnóstica y el cuadro clínico del paciente se encamina hacia esa dirección.^{46,47}

La presión intraabdominal puede ser medida por métodos directos o indirectos,^{6, 7,45 - 47}

A. Medición directa a.1 Cánula de metal insertada en la cavidad abdominal. Es el procedimiento utilizado para medir la PIA en cirugía laparoscópica. Con este sistema la PIA se mide en forma controlada, pero no es un procedimiento práctico de rutina en las Unidades de Terapia Intensiva.

a.2 Catéter peritoneal: Es también invasivo y poco práctico en la rutina de la UCI.

B. Medición indirecta: b.1 Presión de la vena cava inferior: Existe una buena correlación entre la presión de la vena cava inferior y la PIA, pero es invasivo y no está libre de efectos secundarios.

b.2 Medición de la presión intragástrica: Se realiza por medio de una sonda nasogástrica o por sonda de gastrostomía.

b.3 Presión intravesical: Definitivamente es el método de elección y el que más se ha estandarizado, es poco mórbido y muy práctico si se tiene en cuenta que un gran número de pacientes en la UCI tiene una sonda vesical instalada para monitorear y controlar el gasto urinario.^{6,7, 45 - 47}

Técnica para medir la presión intraabdominal.

1. Se coloca la cama en posición horizontal y al paciente en decúbito supino, con la sonda de balón a 90 grados en relación con su pelvis.

2. Se localiza el punto cero de la regla de medición, situada al nivel de la sínfisis del pubis.

3. Luego de verificar que la vejiga se encuentre completamente evacuada, a través de una llave de 3 vías ubicada en la porción distal de la sonda vesical estéril, se infunden 100 mL de cloruro de sodio 0,9 %. Seguidamente se varía la posición de la llave y se deja pasar la solución necesaria para que el tramo de la escala quede libre de burbujas de aire.

4. Una vez logrado lo anterior, la sonda vesical se comunica con la escala de medición y el menisco de agua- orina comienza a descender hasta alcanzar el valor de la presión intraabdominal. Este debe tener una pequeña oscilación con la respiración, que se verifica presionando bajo el vientre del paciente y observando un ascenso del menisco con aumento a los valores de dicha presión.

5. El resultado de la presión intraabdominal se recoge en cm de agua y se convierte en mm de Hg mediante una sencilla operación matemática (Multiplicándolo por 1,36).

El valor de la presión intraabdominal en condiciones fisiológicas normales se considera subatmosférico o cero, aunque hasta 15 cm. de agua no produce consecuencias fisiológicas.^{46 - 49}

Existen varios grados de PIA de acuerdo con las mediciones obtenidas así:

Grado I 10-15 mm Hg

Grado II 16-25 mm Hg

Grado III 26-35 mm Hg

Grado IV Mayor de 36 mm Hg

El grado I puede considerarse como normal, sin repercusiones negativas.

En el grado II la necesidad del tratamiento quirúrgico está basada en la condición clínica de cada paciente. En ausencia de oliguria, hipoxemia o elevaciones severas en la presión de la vía aérea no se justifica tratamiento, sin embargo los pacientes con este grado de PIA requieren estrecha observación.

La mayoría de los pacientes con PIA grado III requieren descompresión abdominal.

Todos los pacientes con una PIA grado IV requieren descompresión abdominal.⁴⁷⁻⁴⁹

Prevención y tratamiento

Se indica la prevención del SCA mediante las técnicas de abdomen abierto ante la presencia de deterioro de la función pulmonar o inestabilidad cardiovascular inmediatamente posterior al cierre de la pared abdominal, edema intestinal masivo, reoperación planeada, permanencia de taponamientos intrabdominales, en cuyo caso se ha utilizado la bolsa de Bogotá, malla absorbible, malla de prolene y malla de silastic, con cierta preferencia por la primera, por su bajo costo y amplia disponibilidad.^{2, 15, 17, 49, 50}

La descompresión puede lograrse con medidas tan sencillas como puede ser la colocación de una sonda nasogástrica o rectal, o la realización de paracentesis evacuadora para drenar líquido de ascitis.^{43,50} En otros casos es necesario el practicar lo que se ha denominado laparotomía descompresiva no solamente con la finalidad de aliviar el incremento de la presión intraabdominal, sino también el de corregir la causa como puede ser el caso de hemorragia intraabdominal, sepsis abdominal con la presencia de abscesos e íleo secundario, drenaje de urinomas, resección de segmentos intestinales necróticos.^{18, 23, 41, 49, 50}

Se plantea el problema de si la pared abdominal debe ser cerrada o dejarse abierta. Si el paciente queda empaquetado o al estar cerrada la cavidad, la presión intraabdominal se incrementa por encima del grado previo y el pH intramucoso desciende, deberá preferirse la técnica de abdomen abierto,^{41, 44} lo cual aumenta la distensibilidad abdominal y evita el incremento de la presión intraabdominal.^{33, 44- 46, 49}

El abdomen abierto se mantiene de 7 a 10 días, tiempo en el cual la mayoría de los pacientes se estabilizan, logran una buena perfusión esplácnica y el pH intramucoso se normaliza. Para evitar que el cierre quede a tensión se recomiendan otras alternativas como son: uso de expansores de piel y colgajos miocutáneos, avance medial de los rectos anteriores con incisiones relajantes de la piel y mallas no absorbibles asociadas a colgajos cutáneos.^{47, 49,50}

Los materiales mencionados anteriormente se usan, por supuesto, también en el tratamiento post descompresión del SCA en pacientes que previamente no se les había colocado en el acto operatorio como medida preventiva. En el caso de la descompresión de urgencia, se puede realizar en sala de operaciones o inclusive en la misma mesa de UCI, si la inestabilidad del paciente hace peligroso su traslado. En ambos casos debe monitorearse estrechamente el estado hemodinámico, respiratorio y renal en el momento de la descompresión para evitar el paro cardíaco súbito post descompresión, el baro trauma y la persistencia de oligoanuria. Se indica en los primeros minutos una agresiva infusión de fluidos, disminución de la PEEP del respirador mecánico, infusión de manitol para promover diuresis, así como la administración de bicarbonato de Na para disminuir los efectos de la acidosis general y del lecho mesentérico. Algunos autores encuentran que este manejo disminuye de forma anecdótica el porcentaje de pacientes que sufren paro cardíaco post descompresión. ^{2, 10, 19}

Si bien existen ya algunos estudios que revisan las características del Síndrome Compartimental Abdominal y el aumento de la presión intabdominal, es claro que aún hay muchas áreas de investigación pendientes en este campo, así como la ampliación de las ya estudiadas, para permitir hacer generalizaciones respecto a su frecuencia de presentación, factores de riesgo y formas de tratamiento, para dar algunos ejemplos. ^{6, 48 - 50}

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Emerson H. Intraabdominal pressure. Arch Intern Med. 1911; 7: 754-784.
2. Burch JM, Moore FA, Françoise R. The Abdominal compartment syndrome. Surg Clin North Am. 1996; 76(4): 833-841.
3. Overholt R. Intraperitoneal pressure. Arch Surg 1931; 22: 691-703.
4. Gross R. A new method for surgical treatment of large omphalocele. Surgery. 1948; 24:277-292.
5. Rosin D; Ben Hain M; Judith A. Abdominal compartment syndrome. Harefuah. 1998; 134(5): 356-423.
6. Ethel W, Oberholzer A, Stocker R, Trent O. Incidence and clinical pattern of the abdominal compartment syndrome after "damage control" laparotomy in 311 patients with severe abdominal and/ or pelvic trauma Crit Care Med. 2000 ;28(6): 1747-1753.
7. Shafik A, Shark away A, Sharaf WM. Direct measurement of intraabdominal pressure in various conditions. Eur. J Surg. 1997; 163(12): 883-887.
8. Larrea Fabra M, Feas Suárez Gómez Martínez M, San Juan Gómez G, Rabago Reyes A. Estudio de la PIA en los procesos abdominales agudos en: Libro de Programas y Resúmenes. III Congreso de la Sociedad Iberoamericana de Cirujanos. 2000 nov 20-24; Palacio de las Convenciones de la Habana. Cuba hab : s/n; 2000. Pp.173.

9. Kron IL, Harman PK, NOLAN AP. The measurement of intraabdominal and reabsorption of ascites in cats. *Am J. Physiol* 1977, 233, 185/190.
10. Balogh Z BA, McKinley, JB, Holcomb MD. Both Primary And Secondary Abdominal Compartment Syndrome (ACS) Can Be Predicted Early And Are Harbingers Of Bad Outcome. Oral Presentation. The American Association for the Surgery of Trauma 2002.
11. Gajic O, Urrutia LE. Acute abdomen in the medical intensive care unit. *Crit Care Med.* 2002; 30:1187-1190.
12. De Backer,. Abdominal compartment syndrome. *Crit Care.* 1999; 3(6):R103-R104.
13. Ivatury RR, Diebel, L; Porter LM, Simon RJ. Intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome. *Surg Cline N Am* 1997; 77(4):783-800.
14. Mc Nelis, Corrado P, Simms HH, Abdominal compartment syndrome: clinical manifestations and predictive factors. *Curr Open Crit Care.* 2003, 9:133-136.
15. Schering M, Witt Mann DH, Aprahamian CC, Condon RE. The abdominal compartment syndrome: The physiological and clinical consequences of elevated intra-abdominal pressure. *JACS* .1995; 180:745-753.
16. Sieh KM, Kent-Man Wong S. Intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome. *Lange beck's Archives of Surgery.* 2001; 386(1):53-60.
17. Maxwell RA, Fabians TC, Croce MA, Davis KA. Secondary abdominal compartment syndrome: an underappreciated manifestation of severe hemorrhagic shock. *J Trauma* 1999, 12; 47(6):995-999.
18. Hong JJ, Cohn SM; Perez JM, Dollish MO. Prospective study of the incidence and outcome of intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome. *British Journal of Surgery.* 2002, 89(5): 591.
19. Bestoun HA, Mahout SN, Al Avail AY, Ahmed AH. Fall from a bicycle, sixty days in the ICU! Six months in the hospital!. *The Middle East Journal of Emergency Medicine.* 2002; 2(1).
20. Malbrain MLNG. Abdominal pressure in the critically ill. *Curr Opine Crit Care* 2000; 6:17-29.
21. Gajic O, Urrutia L. Acute abdomen in the Medical Intensive Care Unit. *Crit Care Med.* 2002; 30:1187-1190.
22. Olivera Guzmán CI, Vázquez García MA, Martínez Sánchez J. Efectos hemodinámicas y ventila torios de la presión intraabdominal. *Revista de la Asociación Mexicana de Medicina Crítica y Terapia Intensiva.* 2000; 14: 3.
23. Schein M, Witt man, DH: The abdominal compartment syndrome following peritonitis, abdominal trauma and operations. *Complicated Surg* 1996; 15(5): 745-753.
24. Bloomfield GL, Ridings, PC, Bluchers CR, Marmarou A. Sugerman HJ. A proposed relationship between increased intra-abdominal, intrathoracic, and intracranial pressure. *Crit Care Med March.* 1997; 25(3): 496-503.

25. Bloomfield G, Saggy B, Blucher C, Sugerman H. Physiologic effects of externally applied continuous negative abdominal pressure for intra-abdominal hypertension. *Journal of Trauma: Injury, Infection and Critical Care*. 1999; 46(6):1014-1016.
26. Offner Patrick J, MPH, Laurence de Souza A, Moore EE. Avoidance of Abdominal Compartment Syndrome in Damage-Control Laparotomy After Trauma. *Arch Surg*. 2001;136:676-681.
27. Turnbull D, Webber S, Hamnegard CH, et al. Intra-abdominal pressure measurement: validation of intragastric pressure as a measure of intra-abdominal pressure. *Br J Anaesth* 2007; 98: 628-34.
28. Barba CA. The intensive care unit as an operating room. *Surg Clin North Am*. 2000;80(3):150-155.
29. Vicente H Bras low B, Johnson J. Abdominal Compartment Syndrome in the Open Abdomen. *Arch Surg*. 2002;137:1298-1300.
30. Dorsay DA, Greene FL, Basynger CL. Homodynamic changes during laparoscopic cholecystectomy monitored with transesophageal echocardiography. *Surg Endosc*. 1995; 9: 128-133.
31. Ridings PC, Bloomfield GL, Bluchers CR. Cardiopulmonary effects of raised intra-abdominal pressure before and after intravascular volume expansion. *J Trauma*. 1995; 39: 1071-1079.
32. Durham R, Neunaber K, Vogler G. Right ventricular end-diastolic volume as a measure of preload. *L Trauma*. 1995; 39: 218-220.
33. Richardson JD, Trinkle JK. Homodynamic and respiratory alterations with increased intra-abdominal pressure. *J Surg Res*. 1976; 20: 401-404.
34. Ridings PC, Bloomfield GL, Blucher CR. Cardiopulmonary effects of raised intra-abdominal pressure before and after intravascular volume expansion. *J Trauma*. 1995; 39: 1071-1075.
35. Doty JM, Saggy BH, Blucher CR. Effects of increased renal parenchyma pressure on renal function. *Journal of Trauma*. 2000; 48(5): 874-877.
36. Roumen RM, Rohof MH, Van den Wall Bake AW. Immediate recovery from acute insufficiency after abdominal decompression. *Nederland's Tijdschrift boor Geneeskunde*. 1998; 142(45): 2487-2488.
37. Doty JM, Saggy BH, Sugerman HJ. Effect of increased renal venous pressure on renal function. *Journal of Trauma*. 1999; 47(6): 1000-1003.
38. Bonged FB, Ryan M, Dubach S. Adverse consequences of increased intra-abdominal pressure on bowel tissue oxygen. *J Trauma*. 1995; 39: 519-521.
39. Sugerman HJ, Bloomfield GI, Saggy BW. Multisystem organ failure secondary to increased intra-abdominal pressure. *Infection*. 1999; 27(1): 61-66.
40. Cabrera Rivero JE. Las Reintervenciones abdominales urgentes. (Tesis .C.Hab: Hospital Hermanos Almeijeiras 2002.

41. Bloomfield GL, Ridings PC, Sugerman HJ. Increased abdominal pressure mediates the effect of elevated intraabdominal pressure upon the central nervous and cardiovascular systems. Surg Forum. 1995; 46: 572-575.
42. Tons C, Schacht Rupp A, Rau M, Mummer T, Schmpelick V. Abdominal compartment syndrome. J Surg. 2000; 71(8):918-925.
43. Birkhan BH, Gaeta TJ. Abdominal compartment syndrome in patient with congenital mega colon. J Pediatric Emergent Care. 2000; 16(3): 176-178
44. Morejón Soler C. Presión Intraabdominal y sepsis. Rev Cubana Med. 2001; 40(1): 45-49
45. Cheatham ML. Intraabdominal hypertension and abdominal pressures in various conditions. Eur. J Surg 2001; 163:883-887.
46. Ramos Filgueiras B, Tabeada Bembibre R; Martínez Corona LA, Morejon Soler C. Monitoreo de la presión intraabdominal (PIA) en el paciente quirúrgico grave. Rev Cubana Cir. 2001; 40(1): 18-23.
47. Medina Sombert IG, Granado Hormigó AE, Naranjo Vargas Y, Piñera Martínez M, Valle Díaz S del. Evaluación de la presión intraabdominal en pacientes laparotomizados en la unidad de cuidados Intensivos durante el 2001. MEDISAN 2002; 6(3):14-19.
48. Medrano Montero E, Terrero de la Cruz J, González Mendoza A, Ocampo Trueba J. Medición de la presión intraabdominal como prueba diagnóstica del síndrome del compartimento abdominal. Rev Cubana Med Int y Emerg 2005; 4(4): 49-53.
49. Núñez Tasaico HE, Ortega Romero GL. Síndrome Compartimental Abdominal. Rev Diagnostica 2005 Dic; 44(4): 1-4.
50. Soler Morejón C. Presión intraabdominal y sepsis. Rev Cubana Med 2001; 40(1): 45-49.

Recibido: 27 de enero de 2007.

Aprobado: 6 de marzo de 2007.

Dr. Roberto Sosa Hernández. Maceo # 144. / Estrada Palma y Ave. Rafael Ferro.
Pinar del Río. Telef.759080.

E-mail: mjenifer@princesa.pri.sld.cu