



Universitat Autònoma de Barcelona

**UNIVERSITAT AUTÒNOMA DE BARCELONA**

**DEPARTAMENTO DE CIRUGÍA**

***SUFICIENCIA INVESTIGADORA***

***Septiembre 2011***

**SÍNDROME COMPARTIMENTAL**

**ABDOMINAL**

**EN EL PACIENTE CRÍTICO**

**CON PATOLOGÍA MÉDICA**

**Directores:**

Profesor Jaime Fernández-LLamazares Rodríguez

Dra. Pilar Marcos Neira

Élida Amestoy Torre





# RESUMEN

---

## **SÍNDROME COMPARTIMENTAL ABDOMINAL EN EL PACIENTE CRÍTICO CON PATOLOGÍA MÉDICA**

Estudio observacional de 60 pacientes ingresados en UCI por patología extraabdominal, que demuestra alta incidencia de HIA (90%) y que el valor de PIA máxima es marcador pronóstico del SCA pero no predice mortalidad. Los grados más elevados de HIA se asociaron con VMI, shock, SDRA, insuficiencia renal e íleo. La PIA máxima del paciente crítico no neurológico (séptico, traumatológico y respiratorio) es mayor que la del no neurológico, 20 y 16 mmHg respectivamente. El valor de PIA máximo que mejor predice insuficiencia renal en el paciente no neurológico es 18,5mmHg. La PIA máxima se correlaciona con estancia en UCI y hospitalaria.

**Palabras clave:** PIA, patología médica, disfunción orgánica.

## **SÍNDROME COMPARTIMENTAL ABDOMINAL AL PACIENT CRÍTIC AMB PATOLOGIA MÈDICA**

*Estudi observacional de 60 pacients ingressats a la UCI per patologia extraabdominal, que demostra alta incidència de HIA (90%) i que el valor de PIA màxima és marcador pronòstic del SCA però no prediu mortalitat. Els graus més elevats d'HIA s'associen amb VMI, shock, SDRA, insuficiència renal e ili. La PIA màxima del pacient crític no neurològic (sèptic, traumatològic i respiratori) és més elevada que la del no neurològic, 20 i 16 mmHg respectivament. El valor de PIA màxima que millor prediu insuficiència renal al pacient no neurològic és 18,5mmHg. La PIA màxima es correlaciona amb l'estada a UCI i hospitalària.*

**Paraules clau:** PIA, patologia mèdica, disfunció orgànica.

# Lista de abreviaturas

---

- ABA: American Burn Association.
- ALI: lesión pulmonar aguda (acute lung injury).
- APACHE II: escala de gravedad (Acute Physiology and Chronic Health Evaluation II).
- AUC: área bajo la curva.
- BGN: bacilo gram negativo.
- CEC: circulación extracorpórea.
- CID: coagulación intravascular diseminada.
- CI Cr: clearance de creatinina.
- CO: monóxido de carbono.
- CRF: capacidad residual funcional.
- E: especificidad.
- EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica.
- EVLWI: índice de agua extravascular pulmonar (*extravascular lung water index*).
- FC: frecuencia cardíaca.
- FMO: fallo multiorgánico.
- FR: frecuencia respiratoria.
- GC: gasto cardíaco.
- GEDVI: índice del volumen global al final de la diástole (*global end diastolic volume index*).
- HIA: hipertensión intraabdominal.
- HIC: hipertensión intracraneal.
- HTA: hipertensión arterial.
- Htc: hematocrito.
- IMC: índice de masa corporal.
- LPS: lipopolisacárido.
- PAFI o  $PO_2/FiO_2$ : presión arterial de oxígeno y la fracción inspirada de oxígeno.
- PEEP: presión al final de la espiración (Positive End Expiratory Pressure).
- PFG: presión de filtrado glomerular.
- PFL: proteína fijadora de lipopolisacárido.
- PIA: presión intraabdominal.
- PCPTM: presión de enclavamiento pulmonar transmural.

- PIC: presión intracraneal.
- PIT: presión intratorácica.
- PP: presión meseta o presión plateau.
- PPV: variación de presión de pulso (*pulse pressure variation*).
- PPA: presión de perfusión abdominal.
- PTP: presión del túbulo proximal.
- RVEDVI: *right ventricular end diastolic volume index*
- S: sensibilidad.
- SCA: síndrome compartimental abdominal.
- SDRA: síndrome respiratorio del adulto.
- SIRS: síndrome de respuesta inflamatoria sistémica.
- SCQ: superficie corporal quemada.
- SVV: variación del volumen eyectado (*stroke volume variation*).
- TA: tensión arterial.
- TAM: tensión arterial media.
- TAS: tensión arterial sistólica.
- TCE: traumatismo craneoencefálico.
- UCI: unidad de cuidados intensivos.
- VMI: ventilación mecánica invasiva.
- VMNI: ventilación mecánica no invasiva.
- WCACS: World Congress on Abdominal Compartment Syndrome.

# ÍNDICE

---



# Índice general

---

<b>Introducción</b>	1-47
1. Presión intraabdominal	2-26
1.1 Introducción	2-3
1.2 Historia	3-4
1.3 Fisiopatología del síndrome compartimental abdominal	4-16
1.4 Definiciones asociadas a presión intraabdominal	17-26
2. Presión intraabdominal y patología extraabdominal	27-47
2.1 Introducción	27-28
2.2 HIA y grandes quemados	29-39
2.3 HIA, pacientes sépticos y resucitación masiva con fluidos	39-45
2.4 HIA y patología neurológica	45-46
2.5 HIA y cirugía de revascularización	47
<b>Hipótesis</b>	48-49
<b>Objetivos</b>	50-51
<b>Material y métodos</b>	52-60
Metodología	53-60
Unidad donde se realiza el estudio	53
Diseño del estudio	53
Criterios de inclusión	53
Criterios de exclusión	53
Método de medida de la PIA	53-55
Medición de la PIA	55
Variables	55-58
Distribución por grupos de los pacientes según el valor de la PIA	58-59
Análisis estadístico de los datos	59-60

<b>Resultados</b>	61-88
Análisis descriptivo de toda la muestra	62-65
Análisis bivariante en función de los diferentes grupos de PIA	65-80
Curvas ROC	81-84
Análisis bivariante en función del motivo de ingreso (no neuroológico y neuroológico)	84-86
Curvas ROC en función del motivo de ingreso (no neuroológico y neuroológico)	86-88
<b>Discusión</b>	89-96
Motivo de ingreso	90
Incidencia y clasificación de HIA	90
Síndrome compartimental abdominal en paciente crítico sin patología abdominal	91-94
Síndrome compartimental abdominal entre grupo no neuroológico (grupo A) y neuroológico (grupo B)	95
Estancia en UCI y hospitalaria	95-96
Mortalidad	96
<b>Conclusiones</b>	97-98
<b>Bibliografía</b>	99-112

# Índice de figuras y tablas

---

## Gráficos

Figura 1. Cambios fisiopatológicos de la HIA y de la SCA	6
Figura 2. Fisiopatología de las alteraciones renales	8
Figura 3. Fisiopatología de las alteraciones cardiovasculares	9
Figura 4. Fisiopatología de las alteraciones respiratorias.	11
Figura 5. Fisiopatología de las alteraciones neurológicas.	13
Figura 6. Fisiopatología de las alteraciones gastrointestinales	15
Figura 7. Esquema de medida de la PIA intravesical	20
Figura 8. Diferencia entre PIA normal, HIA y SCA	25
Figura 9. Principales causas de SCA secundario	28
Figura 10. Anatomía de la piel	29
Figura 11. Clasificación de quemaduras según la extensión (adultos): “regla de la palma de la mano”	30
Figura 12. Esquema de la fisiopatología de la lesión por quemadura	32
Figura 13. Cierre abdominal temporal en una laparotomía abdominal tras quemadura extensa	39
Figura 14. Esquema fisiopatología de la sepsis	43
Figura 14. Sistema de Fusco modificado	54
Figura 15. Esquema general de determinación de la PIA	55
Figura 17. Esquema recogida datos. PIA máxima	56
Figura 18. Motivo ingreso e HIA	62
Figura 19. Antecedentes patológicos e HIA	63
Figura 20. Incidencia HIA	64
Figura 21. Clasificación HIA	64
Figura 22. APACHE II y grupo de HIA	67
Figura 23. PCR y grupo de HIA	67
Figura 24. SIRS y grupo de HIA	68
Figura 25. APACHE II y grupo de HIA	69
Figura 26. TAM y grupo de HIA	70
Figura 27. Utilización de aminas vasoactivas y grupo de HIA	70
Figura 28. PVC y grupo de HIA	71
Figura 29. PVC y grupo de HIA	71
Figura 30. SDRA y grupo de HIA	72

Figura 31. PO <sub>2</sub> /FiO <sub>2</sub> y grupo de HIA	73
Figura 32. PEEP y grupo de HIA	73
Figura 33. VT y grupo de HIA	74
Figura 34. VMI y grupo de HIA	75
Figura 35. Insuficiencia renal y grupo de HIA	75
Figura 36. Creatinina y grupo de HIA	76
Figura 37. Urea y grupo de HIA	77
Figura 38. PPR y grupo de HIA	77
Figura 39. PPR y grupo de HIA	78
Figura 40. Íleo intestinal y grupo de HIA	78
Figura 41. Mortalidad y grupo de HIA	79
Figura 42. Estancia en UCI y grupo de HIA	80
Figura 43. Estancia hospitalaria y grupo de HIA	80
Figura 44. ROC SIRS y PIA máxima	81
Figura 45. ROC shock y PIA máxima	82
Figura 46. ROC shock y PIA máxima	82
Figura 47. ROC insuficiencia renal y PIA máxima	83
Figura 48. ROC íleo intestinal y PIA máxima	84
Figura 49. Grupo no neurológico y neurológico, y PIA máxima	85
Figura 50. ROC shock y PIA máxima	87
Figura 51. ROC SDRA y PIA máxima	87
Figura 52. ROC insuficiencia renal y PIA máxima	88

## Tablas

Tabla 1. Definiciones asociadas a HIA	18
Tabla 2. Factores de riesgo para desarrollar HIA y/o SCA	22
Tabla 3. Estratificación definitiva de la HIA según la International Conference of Experts on Intra-abdominal Hipertensión and Abdominal Compartment Syndrome	23
Tabla 4. Clasificación HIA según la duración	24
Tabla 5. Clasificación HIA según origen	26
Tabla 6. Clasificación de la severidad de las quemaduras según la American Burn Association (ABA)	31
Tabla 7. Estratificación definitiva de la HIA según la International Conference of Experts on Intra-abdominal Hipertensión and Abdominal Compartment Syndrome	59
Tabla 8. Entidades de disfunción orgánica del SCA	65
Tabla 9. Motivo ingreso y grupo de HIA	66
Tabla 10. Factores pronóstico y grupo de HIA	66
Tabla 11. Leucocitosis máxima y grupo de PIA	68
Tabla 12. Parámetros hemodinámicos y grupo de PIA	69
Tabla 13. Parámetros respiratorios y grupo de PIA	72
Tabla 14. Parámetros renales y grupo de PIA	76
Tabla 15. Tabla comparativa de las diferentes variables entre los grupos A (neurológico) y B (no neurológico)	86

# INTRODUCCIÓN

---



# **I. PRESIÓN INTRAABDOMINAL**

## **I.1 INTRODUCCIÓN**

La presión intraabdominal (PIA) se define como la presión existente dentro del abdomen, que en condiciones basales y sin patología oscila entre valores subatmosféricos y 0 mmHg<sup>1</sup>. Una PIA inferior a 12 mmHg se considera no patológica<sup>2</sup>, cuando está por encima de este valor, se considera hipertensión intraabdominal (HIA) y, cuando además se acompaña de disfunción orgánica recibe el nombre de síndrome compartimental abdominal (SCA).

Dada la elevada prevalencia de HIA, un diagnóstico precoz del SCA así como un tratamiento adecuado instaurado lo antes posible ha llevado, en los últimos años, a un descenso en la morbilidad y mortalidad de los pacientes críticos afectados de esta patología<sup>3-5</sup>. De la importancia del diagnóstico de la HIA y del SCA se deriva que la determinación de la PIA se haya convertido en una herramienta indispensable en las unidades de cuidados intensivos<sup>5,6</sup>.

La reproducibilidad y exactitud de los diferentes métodos de medida de la PIA son todavía discutibles<sup>3,4,7,8,9</sup>. Además, los valores utilizados para definir la presencia de HIA y SCA han sido consensuados recientemente. Algunos autores utilizan los términos HIA y SCA de manera intercambiable. Este hecho conlleva que las definiciones de HIA y SCA sean controvertidas, confusas y que los resultados publicados por los diferentes estudios no sean comparables<sup>10,11,12</sup>.

Como consecuencia, durante el segundo Congreso Mundial de SCA celebrado en Australia en el año 2004, se elaboraron una serie de definiciones que actualmente son la base para todas las publicaciones<sup>13</sup>.

El interés de este proyecto se debe al estudio del SCA menos conocido llamado SCA secundario, extraabdominal o médico, que se caracteriza por la presencia de HIA subaguda o crónica secundaria a un proceso extraabdominal como la sepsis, grandes quemados y, todos aquellos procesos que necesitan de una resucitación masiva con

volumen. El SCA secundario ha sido estudiado principalmente en los grandes quemados.

## 1.2 HISTORIA

La PIA y sus consecuencias han sido objeto de estudio científico desde el siglo XIX. Así, las primeras reseñas históricas que hablan de ella datan de 1863 cuando **Marey y Buró** describieron la relación entre la HIA y la función respiratoria<sup>14, 21</sup> y, de 1876, cuando **Wendt** estableció la relación entre la HIA y el fallo renal<sup>15, 19, 22-24</sup>.

En 1890 **Heinricius** objetivó un descenso en la capacidad vital, en el volumen corriente inspirado y la aparición de insuficiencia respiratoria cuando la PIA supera los 27-46 cmH<sub>2</sub>O en modelos felinos y porcinos<sup>14</sup>.

En 1911 **Emerson** después de una serie de experimentos muy elaborados, concluyó que un valor de PIA excesivamente elevado disminuye el retorno venoso, y al aumentar la postcarga, provoca insuficiencia cardíaca<sup>14</sup>.

En 1920 **Coombs**, demostró que una PIA elevada como consecuencia de una hemorragia intraabdominal junto con el consiguiente descenso en el volumen circulante contribuye al compromiso hemodinámico<sup>25</sup>.

En 1923 **Thorington y Schmidt** decidieron estudiar los efectos de la HIA sobre la función renal, después de observar el aumento de la diuresis en un paciente afecto de ascitis tras la práctica de paracentesis evacuadoras. Así, demostraron en perros que la oliguria aparecía cuando la PIA era superior a 15 mmHg y que la anuria aparecía cuando la PIA tenía unos valores por encima de 30 mmHg<sup>26</sup>.

En 1931 **Overholt** concluyó que la PIA era consecuencia de la presión hidrostática de las vísceras abdominales y que su valor normal estaba próximo a la presión atmosférica<sup>27</sup>.

En 1947 **Bradley** midió el flujo plasmático renal y el filtrado glomerular, y monitorizaron presiones en la vena cava inferior y venas renales mientras provocaban variaciones en la PIA. Concluyeron que el descenso en el flujo plasmático renal y el filtrado glomerular ocurre al aumentar la PIA como consecuencia de la elevación también de la presión en la vena renal<sup>28</sup>.

Los primeros en describir la relación entre la HIA postoperatoria y la aparición de efectos indeseables fueron el cirujano **Gross** en 1948 y el anestesiólogo dublinés **Baggot** en 1951, describiendo los efectos clínicos del cierre a tensión de una herida abdominal después de una dehiscencia o de una gran pérdida de sustancia abdominal<sup>15,29,30</sup>.

Los años 80 trajeron un nuevo interés por la HIA y sus efectos adversos. **Richards** en 1983 y **Kron** en 1984 publicaron las primeras series de mediciones de la PIA; Kron la valoró por medio de un catéter de Foley vesical y acuñó por primera vez el término SCA, considerándolo como criterio de tratamiento quirúrgico<sup>34, 35</sup>.

Desde 1990, son múltiples los trabajos que estudian la PIA como indicador del estado fisiológico del paciente crítico y recomiendan que sea una monitorización rutinaria en las unidades de cuidados intensivos.

### **I.3 FISIOPATOLOGÍA DEL SÍNDROME COMPARTIMENTAL ABDOMINAL**

Hay que tener en cuenta que la PIA viene determinada por el continente abdominal y por su contenido:

- Continente. El abdomen es una cavidad cerrada, parcialmente rígida (pelvis, columna vertebral y arcos costales) y parcialmente flexible (pared abdominal y diafragma). La compliancia o elasticidad de estas paredes son factor determinante de la PIA y, tiene relación directa con la presión intratorácica<sup>23</sup>. Así, aquellas patologías que limitan la expansión de la pared como las escaras de los grandes quemados, condicionarán un aumento en el valor de la PIA.

- Contenido. La PIA se ve afectada por el volumen de los órganos sólidos o de las vísceras huecas (que a su vez pueden estar vacías o llenas de aire, líquido o contenido fecal), por la presencia de ascitis, sangre u otras lesiones ocupantes de espacio (tales como tumores) y, por presencia de patologías que provocan la aparición de un tercer espacio.

En resumen, la elasticidad de las paredes del abdomen y el carácter de su contenido determina la presión dentro del mismo en cualquier momento<sup>19, 22, 32, 33</sup>.

El abdomen y su contenido pueden ser considerados como poco compresibles y de características principalmente líquidas, por lo que su comportamiento sigue la ley de Pascal, de tal manera que la PIA medida en un punto de la cavidad abdominal, representa la PIA de todo el abdomen. Por lo tanto, la PIA se define como la presión existente dentro de la cavidad abdominal<sup>19, 19, 34</sup>.

Cabe mencionar que la PIA aumenta con la inspiración (contracción diafragmática) y desciende con la espiración (relajación diafragmática)<sup>19</sup> durante la ventilación espontánea.

Por lo tanto, el SCA responde a una causa mecánica directa y dependerá de la velocidad de instauración de la misma. El SCA puede desarrollarse por un aumento de la PIA brusco o gradual. Cuando ocurre un desarrollo gradual los órganos afectados pueden ir adaptándose, pero cuando los cambios aparecen de forma brusca la respuesta suele ser insuficiente, con la consiguiente descompensación. En la mayoría de los casos es más importante la velocidad de instauración que el aumento absoluto de la PIA<sup>35</sup>. También es importante el estado previo del paciente: la existencia de comorbilidades (insuficiencia renal crónica, hipovolemia, cardiomiopatía) produce alteraciones fisiopatológicas y hace que el umbral de PIA descienda y la tolerancia al aumento de la PIA (en un principio soportado) disminuya<sup>35</sup>.

En un primer momento, los cambios que se producen no son claramente detectables. La HIA produce alteración de la perfusión tisular a todos los niveles, debido a la disminución de la PPA que viene determinada por la diferencia entre la TAM y la PIA<sup>36-</sup>

<sup>38</sup>. Paradójicamente en el caso de las glándulas suprarrenales puede haber un aumento del flujo sanguíneo<sup>39-41</sup>.

Como resume Fernández Meré, durante el establecimiento de la HIA se produce un aumento de la secreción de las interleukinas 6 y I $\beta$ , y del factor de necrosis tumoral  $\alpha$ , que se ve agravado por el estrés quirúrgico y los procesos de isquemia-reperusión que ocurren cuando se realiza la descompresión quirúrgica<sup>65</sup>, desencadenándose así una respuesta inflamatoria sistémica con afectación multiorgánica<sup>15, 16, 19, 22, 23, 29, 42-45</sup>. La PPA (>60 mmHg) es el mejor índice de supervivencia en pacientes con HIA (mejor que el valor de la PIA, según Malbrain y colaboradores), aunque valores de PIA considerados como normales (<15 mmHg) no garanticen una correcta perfusión intestinal<sup>9, 46, 47</sup>.

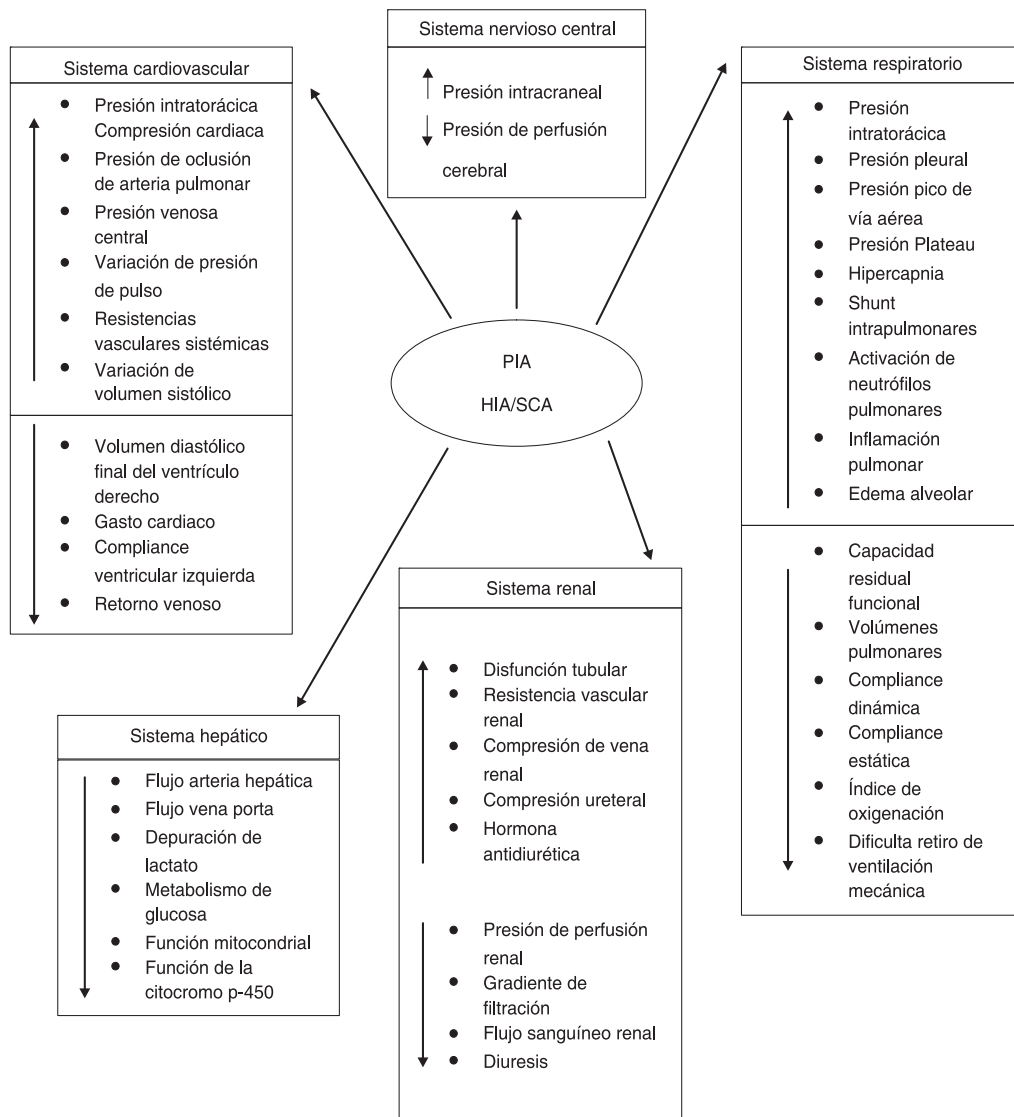


Figura 1. Cambios fisiopatológicos de la HIA y de la SCA

**a. Fisiopatología de las alteraciones renales**

El riñón es el órgano intraabdominal más sensible a los aumentos de la PIA. La HIA es causa frecuente de fallo renal en los pacientes postoperados con aumento de la PIA, tras la hipotensión arterial, la sepsis y la edad mayor de 60 años. El deterioro de la función suele aparecer 1 o 2 días después de que se constate la HIA y está presente en el 40% de los pacientes con PIA superior a 18 mmHg<sup>49</sup>.

La insuficiencia renal se debe a causas mecánicas directas, endocrinas y hemodinámicas y se ha descrito que aparece cuando el gasto cardíaco cae más de un 10-20% del basal<sup>48, 50</sup>. También se sabe que el aumento de la PIA determina una disminución del flujo sanguíneo renal y, consecuentemente, del filtrado glomerular y de la reabsorción de sodio y agua. Dichas alteraciones provocan oliguria cuando los valores de PIA alcanzan los 15-20 mmHg, y anuria cuando los valores llegan a los 30 mmHg.

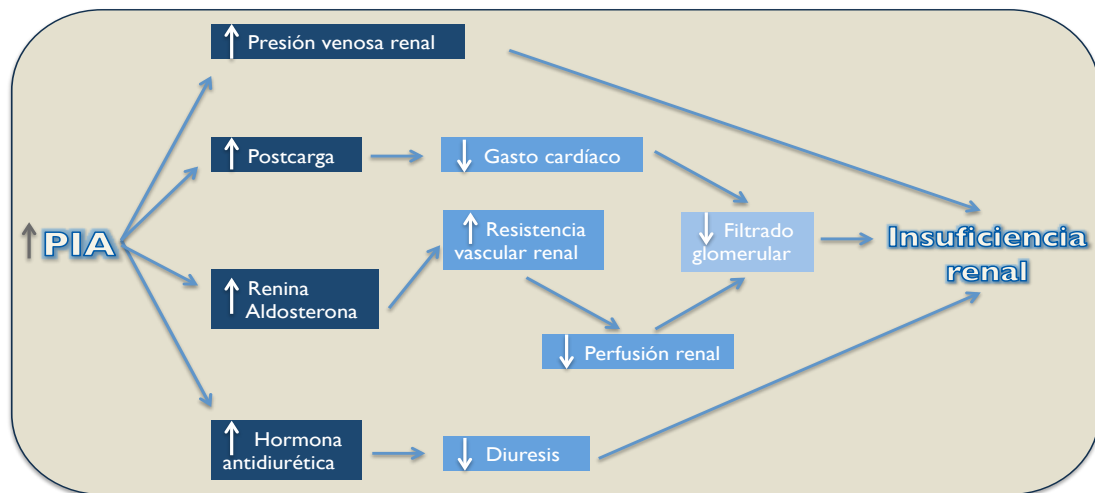
El filtrado glomerular (FG) es el mejor índice de función renal ya que supone el volumen de fluido filtrado por unidad de tiempo (mL/min) desde los capilares glomerulares hacia el interior de la cápsula de Bowman y de ésta al túbulo proximal. La filtración glomerular viene determinada por la diferencia de presión existente entre el glomérulo (presión de filtración glomerular o PFG) y la presión existente en el túbulo proximal o PTP.

$$\text{FG} = \text{PFG} - \text{PTP}$$

La PFG viene determinada por la TAM y, cuando existe HIA, la PTP se altera por la presión directa que ejerce la PIA sobre el córtex renal. Así podemos deducir la siguiente fórmula:

$$\text{FG} = \text{TAM} - ( 2 \times \text{PIA} )$$

Es decir, cualquier cambio en la PIA tendrá consecuencias importantes en el FG, que serán mayores que las originadas por los cambios de la TAM<sup>49, 51</sup>.



**Figura 2.** Fisiopatología de las alteraciones renales.

El deterioro de la función renal se justifica por el aumento de la presión en la vena renal, secundaria a la compresión parenquimatosa, y por el aumento de las resistencias vasculares renales. La compresión renal directa eleva la presión a nivel cortical sometiéndola a un elevado riesgo de isquemia y a lo que algunos autores llaman el *síndrome compartimental renal*<sup>51</sup>.

Todo esto se ve exacerbado por el aumento de la renina, de la aldosterona, de la hormona antidiurética (dos veces por encima de la normalidad) y de las catecolaminas, que inducen un aumento de las resistencias vasculares sistémicas (con la consiguiente redistribución sanguínea desde la corteza hasta la médula renal), y que es independiente del estado prerrenal del paciente. El factor más importante que determina el aumento de estas sustancias es el aumento de la presión venosa renal, seguido de la disminución del gasto cardíaco y la compresión renal mecánica. Como consecuencia se produce un descenso del sodio y un aumento del potasio urinarios, que vuelven a la normalidad con la descompresión abdominal.

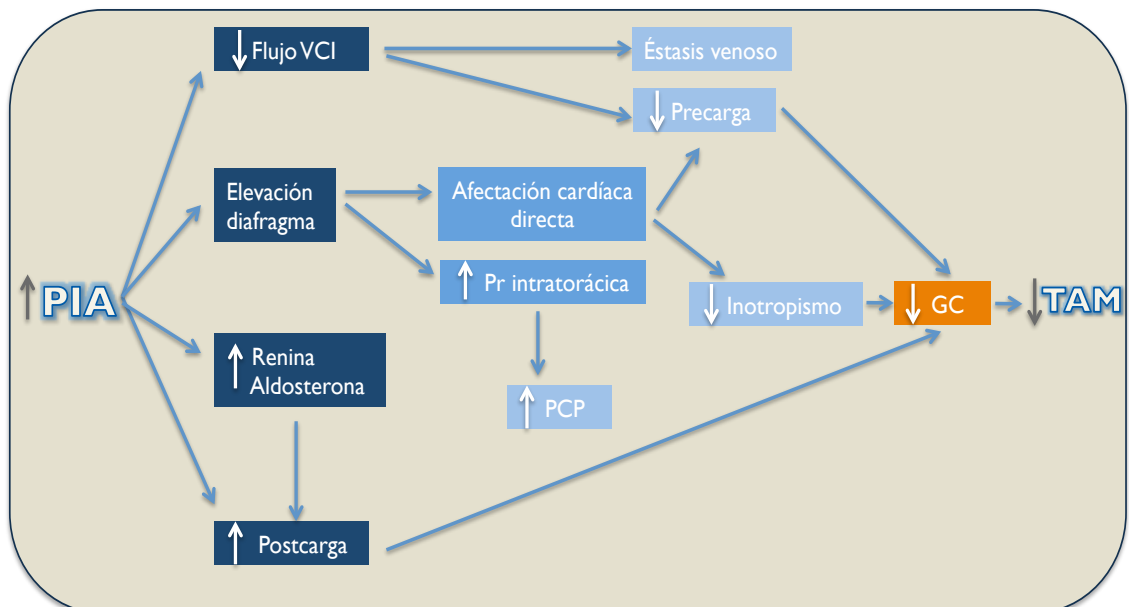
Algunos autores también postulan la causa postrenal, por compresión ureteral. Sin embargo, la mayoría no apoya esta teoría basándose en el hecho de que la colocación de “stents” ureterales no mejora la función renal<sup>20</sup>.

## b. Fisiopatología de las alteraciones cardiovasculares

Las alteraciones cardiovasculares y su gravedad dependen del tiempo de evolución de la PIA:

- Así, inicialmente y con aumentos moderados de la PIA se produce el paso de sangre del territorio esplácnico al compartimento torácico provocando un aumento del retorno venoso y del gasto cardíaco.
- Si la PIA sigue aumentando se produce un descenso en la precarga, un aumento de la postcarga y, consecuentemente una reducción del gasto cardíaco. Estas alteraciones ocurren cuando la PIA alcanza valores superiores a 20 mmHg.

El aumento de la presión en la vena cava inferior y en la vena porta provoca acúmulo de sangre en el territorio esplácnico y en extremidades inferiores, originando una disminución del retorno venoso y la consiguiente disminución de la precarga, junto con un aumento del riesgo de enfermedad tromboembólica y edema periférico por éstasis venoso.



**Figura 3.** Fisiopatología de las alteraciones cardiovasculares. VCI: vena cava inferior. PCP: presión capilar pulmonar. TAM: presión arterial media.



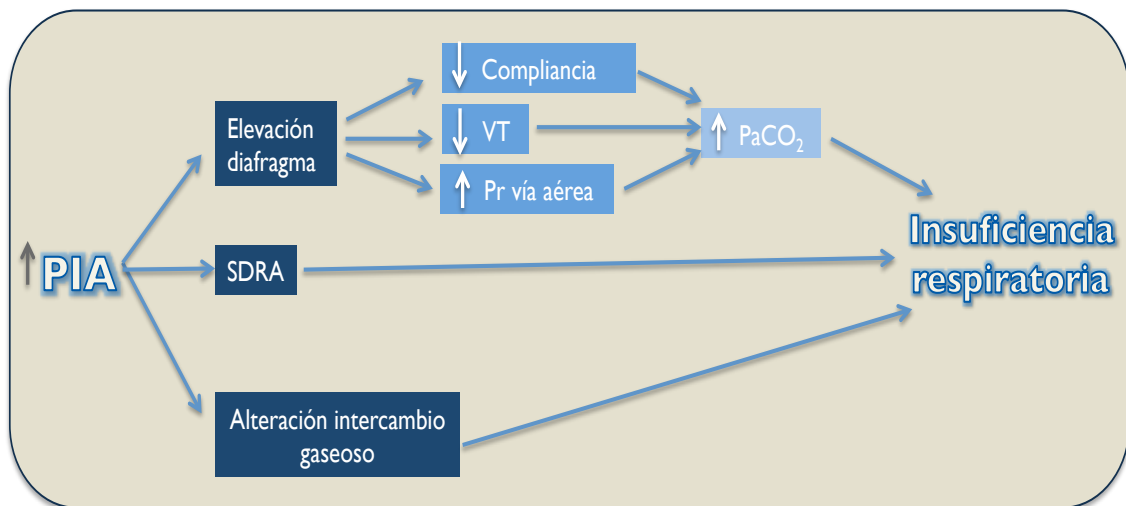
El aumento de la postcarga se produce por la elevación de las resistencias vasculares sistémicas por compresión mecánica de los lechos vasculares, lo que conduce a una disminución del volumen de eyección y un aumento compensatorio de la frecuencia cardíaca, con una TAM inicialmente conservada.

Un punto muy importante para el manejo del enfermo diagnosticado de HIA es la interpretación de los parámetros hemodinámicos monitorizados. Debido al mecanismo de transmisión de presiones abdómino-torácico, las presiones clásicas de llenado (presión venosa central -PVC-, presión enclavada pulmonar -PCP-) están falsamente elevadas en presencia de HIA, y no reflejan el llenado cardíaco real. Por lo tanto, parece lógico pensar que la monitorización hemodinámica en forma de parámetros volumétricos como el índice de volumen final diastólico de ventrículo derecho (RVEDVI: *right ventricular end diastolic volume index*) y el índice del volumen total al final de la diástole (GEDVI: *global end diastolic volume index*)<sup>52-56</sup> es más fiable que la monitorización con las presiones clásicas. La precarga se puede evaluar usando parámetros dinámicos como la variación de la presión de pulso (PPV: *pulse pressure variation*) y la variación del volumen de eyección (SVV: *stroke volume variation*)<sup>55-57</sup>, siempre que el ritmo cardíaco sea regular y el paciente esté sedado sin movimientos respiratorios espontáneos. Si estos parámetros volumétricos no están disponibles y son las presiones de llenado las que podemos utilizar para monitorizar la hemodinámica, deben ser corregidos. Esto quiere decir que la PVC transmural (PVCTM) es igual a la PVC menos la presión intratorácica (PIT) y que la presión de enclavamiento pulmonar transmural (PCPTM) es igual a la presión de enclavamiento pulmonar menos la PIT. Desde que conocemos que la transmisión abdómino-torácica incrementa la presión intratorácica entre un 20 y un 80%, la PIT se puede medir asumiendo que dicha presión intratorácica es la PIA/2.

$$\begin{aligned} \text{PVC}^{\text{TM}} &= \text{PVC} - \text{PIA}/2 \\ \text{PCP}^{\text{TM}} &= \text{PCP} - \text{PIA}/2 \end{aligned}$$

### c. Fisiopatología de las alteraciones respiratorias

La transmisión de la PIA sobre el tórax también tiene un impacto importante sobre el sistema respiratorio. El problema principal radica en la reducción de la capacidad residual funcional (CFR)<sup>58</sup>. Dicha alteración junto con las alteraciones secundarias al síndrome de distrés respiratorio del adulto (SDRA) pueden llevar al pulmón llamado “baby-lung” (zona pulmonar correctamente aireada reducida al pulmón de un niño de 6 años, 300 - 500 gramos de tejido aireado). Además la compliancia de la pared pulmonar se reduce durante la HIA mientras que la compliancia pulmonar virtualmente no cambia, lo que conduce a un descenso global en la compliancia del sistema respiratorio.



**Figura 4.** Fisiopatología de las alteraciones respiratorias. SDRA: Síndrome de distrés respiratorio del adulto, VT: Volumen tidal.

Por este motivo, se pueden hacer algunas recomendaciones en cuanto a estrategias en la ventilación:

1. La mejor PEEP es aquella que contrarresta la PIA, siempre evitando la hiperinsuflación de aquellas zonas pulmonares que ya están bien aireadas.

Mejor PEEP = PIA

2. En analogía con el sistema cardiovascular, las recomendaciones y definiciones del consenso sobre SDRA tienen que adaptarse y tener en cuenta la influencia de la PIA sobre la presión intratorácica. Durante la ventilación pulmonar protectora, las presiones plateau o meseta (PP) deben limitarse a presiones plateau transmurales (PPTM) inferiores a 35 cmH<sub>2</sub>O.

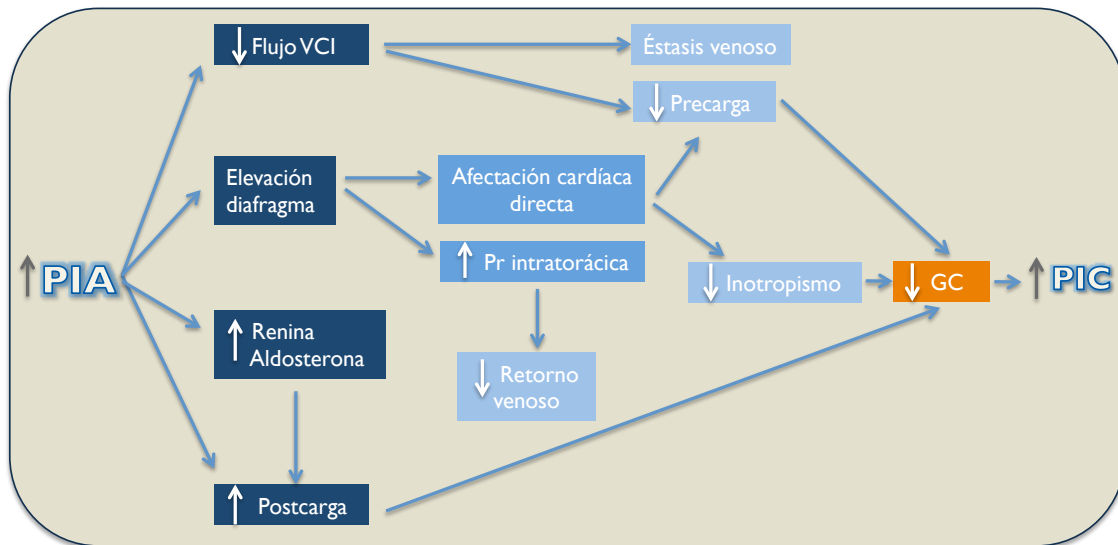
$$\text{PPTM} = \text{PP} - \text{PIA}/2$$

3. La monitorización del índice de agua pulmonar extravascular (EVLWI: *extravascular lung water index*) parece obligada en pacientes con riesgo de sufrir HIA, ya que dicha hipertensión se asocia con un mayor riesgo en presentar edema agudo de pulmón<sup>59</sup>. El síndrome de debilidad capilar junto con la HIA tienen un efecto sinérgico en la generación del edema agudo pulmonar.
4. La presencia de HIA genera hipertensión pulmonar al incrementar la PIT como consecuencia de la compresión directa sobre el parénquima pulmonar y sobre la circulación, disminuyendo la compliancia tanto del ventrículo derecho como del izquierdo. En este caso la administración de vasodilatadores como el óxido nítrico inhalado o de prostaciclina podría estar justificado<sup>60</sup>.

**d. Fisiopatología de las alteraciones del sistema nervioso central**

Tal y como se ha podido observar en estudios animales y humanos, también existe una relación directa entre la PIA y la presión intracraneal (PIC)<sup>61, 63-65</sup>.

Se considera a la HIA como factor de riesgo independiente de daño cerebral secundario a lesión traumática. La PIA está relacionada directamente con la PIC, sobre todo en pacientes traumatizados, en los que pueden aparecer alteraciones neurológicas en ausencia de trauma craneal<sup>61</sup>.



**Figura 5.** Fisiopatología de las alteraciones neurológicas. VCI: Vena cava inferior. PIC: Presión intracraneal. GC: Gasto cardíaco

El aumento de la PIA puede aumentar la presión intrapleurales por desplazamiento del diafragma, lo que puede originar un aumento de la PVC y una disminución del retorno venoso cerebral ya que se produce un aumento de la presión venosa en las yugulares internas, que a su vez condiciona un aumento en la PIC y una disminución de la PPC. Esta secuencia se basa en la doctrina de Monroe-Kellie: la cavidad craneal tiene un volumen limitado, por lo que cualquier variación en uno de sus componentes – parénquima 85%, líquido cefalorraquídeo 10% y sangre 5% - origina cambio en algún otro. Aunque el incremento de la PIA es mucho mayor que el aumento de la presión venosa a nivel cerebral debido a la distensibilidad de las venas yugulares, el aumento de la PVC podría aumentar el volumen sanguíneo cerebral y, por lo tanto, aumentar la PIC en algunos pacientes susceptibles con lesiones intracraneales. Valores elevados de PIC acompañados de una disminución de la PPC están relacionados con un aumento de la morbi-mortalidad de estos pacientes. Así, está demostrado en pacientes obesos, que al tener mayores valores de PIA, tienen más incidencia de hipertensión intracraneal (HIC) idiopática problema que se resuelve con la pérdida de peso ya sea médica o quirúrgica<sup>43, 52</sup>.

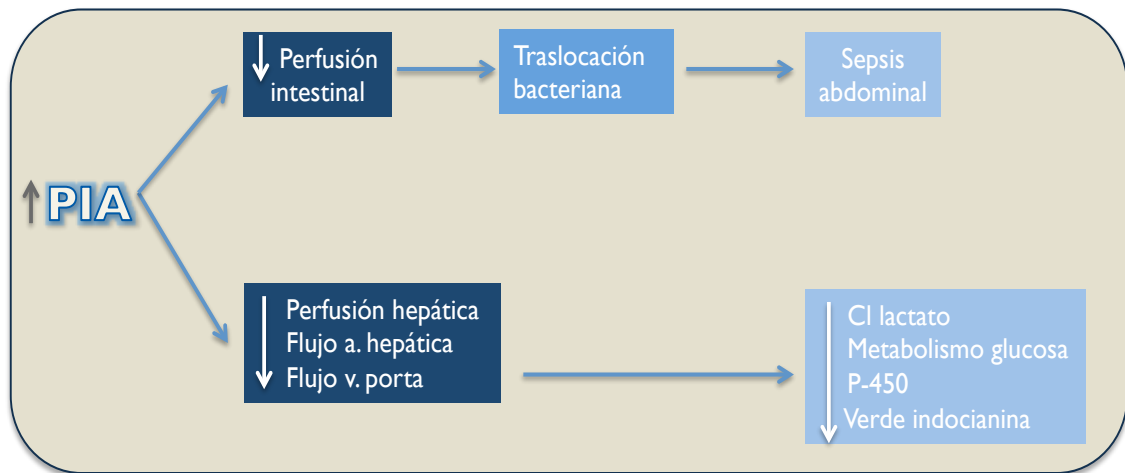
Teniendo en cuenta lo expuesto anteriormente, a nivel neurológico se recomienda :

1. La monitorización de la PIA es esencial para todo paciente traumático o no con riesgo de desarrollar HIC o HIA<sup>58</sup>.
2. En todos los pacientes con HIC se deben tomar medidas preventivas para evitar el incremento de la PIA y, de igual manera, en todos los pacientes con HIA se debe pensar en una posible asociación con la HIC, debiéndose aportar las medidas preventivas adecuadas como evitar la hipervolemia, la hipernatremia, la hipertermia, mantener el cabezal elevado , etc.
3. Evitar la hipervolemia en pacientes con HIA para prevenir un posible incremento en la PIC.
4. Se debe considerar utilizar la PPA como objetivo durante la resucitación en aquellos pacientes en que no se dispone de PIC y, por lo tanto, no se puede adoptar la PPC como objetivo durante la resucitación.
5. Evitar la laparoscopia en pacientes con riesgo de desarrollar HIC. El neumoperitoneo utilizado durante la laparoscopia genera una situación similar a la de aquellos estudios que demuestran como la HIA provoca un aumento en la PIC. Este hecho es especialmente importante en los pacientes con traumatismo abdominal y craneal.

**e. Fisiopatología de las alteraciones gastrointestinales y hepáticas**

• **Alteraciones hepáticas.**

Se han realizado estudios sobre el efecto de la HIA en la perfusión hepática en animales de experimentación, comprobando que tanto el flujo de la arteria y vena hepática como el flujo hepático microvascular disminuyen significativamente provocando un incremento en el flujo colateral de la vena porta<sup>66</sup>.



**Figura 6.** Fisiopatología de las alteraciones gastrointestinales. Cl: clearance.

Además, incluso aumentos moderados de PIA se han asociado con un empeoramiento en la función hepatocelular por alteración de la función del citocromo P450<sup>66, 67</sup>. La HIA se correlaciona inversamente con el verde de indocianina<sup>94</sup>, sustancia que administrada por vía endovenosa se une a las proteínas plasmáticas y se elimina por la bilis inalterada sin experimentar recirculación enterohepática.

También se ha demostrado que las enfermedades hepáticas y, especialmente la cirugía hepática y el trasplante hepático están asociados a menudo con la HIA y el SCA.

Por estos motivos, en pacientes con disfunción hepática es muy importante prevenir y tratar enérgicamente la HIA.

- **Alteraciones gastrointestinales y traslocación bacteriana.**

En cuanto al tracto digestivo, la HIA provoca una disminución en la perfusión de la mucosa intestinal y los fenómenos de isquemia-reperforación de la misma desencadenan la activación de citocinas proinflamatorias que son transportadas al resto de órganos a través de los conductos linfáticos<sup>69,70</sup>, desencadenándose así el fallo multiorgánico.

Estos complejos mecanismos todavía no están totalmente aclarados por lo que durante los próximos años serán, con seguridad, fuente de

investigación. Hasta el momento actual, se ha estudiado el efecto de la HIA en la perfusión intestinal en animales de experimentación.

Concretamente, se han estudiado los cambios producidos a nivel del flujo arterial mesentérico, del flujo de la mucosa intestinal y del pH intramucoso y, todos disminuyen significativamente, sugestivo de isquemia intestinal<sup>71</sup>. El trabajo más destacable sobre este tema es el de Doty y colaboradores, realizado en animales de experimentación con el propósito de demostrar la translocación bacteriana procedente del tracto gastrointestinal mediante la determinación de PCR, hemocultivos, cultivos ganglionares y esplénicos. Para ello, a los animales de experimentación se les inducía un shock hemorrágico, se les resucitaba con volumen y secundariamente desarrollaban un síndrome compartimental abdominal. Los resultados que obtuvieron no fueron significativos<sup>72</sup>, quizá porque no sólo existe translocación de bacterias sino también de endotoxinas y/o activación de la cascada proinflamatoria dentro de la mucosa intestinal<sup>73-77</sup>.

#### **f. Fisiopatología de las alteraciones de la pared abdominal**

La HIA también afecta a la vascularización de la pared abdominal, causando isquemia fascial. Se ha demostrado que el flujo sanguíneo de los músculos rectos del abdomen disminuye un 60% cuando la PIA aumenta sólo 10 mmHg<sup>43</sup> y afecta al proceso de cicatrización de la herida quirúrgica, retrasando su restablecimiento total, con el consiguiente riesgo de infecciones, dehiscencias y fascitis necrotizante<sup>51</sup>.

En conclusión, la HIA provoca alteraciones cardiovasculares, renales, respiratorias, neurológicas, gastrointestinales, hepáticas y de la cicatrización de las heridas quirúrgicas de la pared abdominal.

## **I.4 DEFINICIONES ASOCIADAS A PRESIÓN INTRAABDOMINAL**

Mientras se preparaba el segundo World Congress on Abdominal Compartment Syndrome (WCACS), diversos especialistas en cirugía, traumatología y medicina intensiva de países tanto europeos como americanos y australianos, reconocieron la falta de uniformidad entre las definiciones más frecuentemente utilizadas de HIA y SCA, la confusión existente a la hora de monitorizar la PIA, y de decidir qué tratamiento se debía efectuar a partir de un valor de PIA determinado. Así que se sugirió consensuar una serie de definiciones relacionadas con la HIA y SCA, así como la técnica general para monitorizar la PIA. Esta revisión tuvo lugar antes del congreso y fue respaldada por la European Society of Intensive Care Medicine.

El WCACS tuvo lugar entre el 6-8 de diciembre 2004 en Noosa, Queensland, Australia, y a él acudieron 160 médicos y enfermeras multidisciplinares dedicados a la medicina intensiva de todo el mundo<sup>13</sup>.

### a. **Definición de presión intraabdominal**

Tal y como ya hemos mencionado anteriormente **la PIA se define como la presión existente dentro de la cavidad abdominal**<sup>9, 19, 34</sup>.

### b. **Definición de presión de perfusión abdominal**

La presión de perfusión abdominal (PPA) ha sido propuesta como un indicador más específico de la perfusión visceral y como indicador durante la resucitación de los enfermos críticos con PIA elevada. Calcularíamos la **PPA como la TAM menos la PIA**<sup>12, 35, 46, 64</sup>.

$$PPA = TAM - PIA$$



Definición 1	PIA es la presión existente dentro de la cavidad abdominal
Definición 2	PPA = TAM – PIA
Definición 3	FG = PFG – PTP = TAM- (2 x PIA)
Definición 4	La PIA debe expresarse en mmHg y medida al final de la espiración en posición supina, sin existencia de contracción de la musculatura abdominal y calibrando el cero del transductor a nivel de la línea media axilar.
Definición 5	El método de medida estandarizado de la PIA es el método intravesical, instilando 25 mL de solución salina isotónica en la vejiga urinaria.
Definición 6	El valor normal de PIA en un adulto crítico es de 5-7 mmHg aproximadamente.
Definición 7	La HIA se define como una elevación sostenida o repetida patológica con un valor de PIA $\geq$ 12 mmHg.
Definición 8	<p><b>Los grados de HIA son los siguientes:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Grado I: PIA 12-15 mmHg</b></li> <li>• <b>Grado II: PIA 16-20 mmHg</b></li> <li>• <b>Grado III: PIA 21-25 mmHg</b></li> <li>• <b>Grado IV: PIA &gt; 25 mmHg</b></li> </ul>
Definición 9	El SCA se define como un valor sostenido de PIA > 20 mmHg (con o sin PPA < 60 mmHg), que se asocia con nuevas disfunciones o nuevos fallos orgánicos.
Definición 10	SCA primario es un cuadro asociado a lesión o enfermedad en la región abdomino-pélvica, que frecuentemente requiere cirugía precoz o radiología intervencionista.
Definición 11	SCA secundario hace referencia a procesos que no se originan en la región abdomino-pélvica
Definición 12	SCA recurrente hace referencia a procesos en los que el SCA se desarrolla tras una cirugía previa o un tratamiento médico del SCA primario o secundario.

*Tabla 1. Definiciones asociadas a HIA. PPA: Presión de Perfusión Abdominal; TAM: Presión Arterial Media; FG: Filtrado Glomerular; PFG: Presión de Filtrado Glomerular; PTP: Presión Tubular Proximal.*

c. **Definición de gradiente de filtración renal**

Tanto una inadecuada presión de perfusión renal (PPR) como un inadecuado gradiente de filtración renal son los mecanismos propuestos como

responsables del desarrollo del fracaso renal agudo inducido por una PIA elevada<sup>78,79</sup>.

La PFG viene determinada por la TAM y, cuando existe HIA, la PTP se altera por la presión directa que ejerce la PIA sobre el córtex renal. Así podemos deducir la siguiente fórmula:

$$FG = PFG - PTP = TAM - (2 \times PIA)$$

d. **Medida de la PIA**

Diversos estudios han demostrado que el juicio clínico o la exploración física no son fiables para predecir ni la HIA ni el SCA. La elevación de la PIA es la que diagnostica la HIA y predice el SCA<sup>47,62</sup>. Se han descrito una gran variedad de métodos discontinuos para determinarla<sup>9, 19, 22, 32, 48, 80-83</sup>.

1. Métodos de medida directos: punción directa

2. Métodos de medida indirectos:

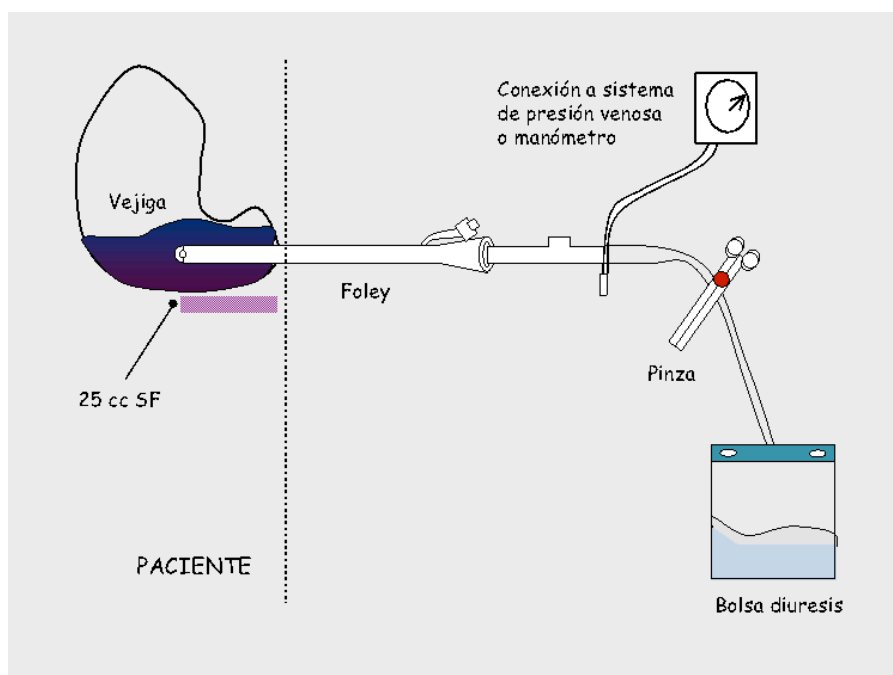
- Transvesical
- Transgástrico
- Transcolónico
- Transuterino

De todos estos métodos, la medida transvesical o intravesical es la más utilizada a nivel mundial debido a su simplicidad y bajo coste<sup>5, 84, 85</sup> (figura 6).

También se han descrito técnicas continuas para la medición de la PIA, ya sea a través del estómago, de la vejiga urinaria o de la cavidad peritoneal<sup>34, 35, 48, 85</sup>, aunque se necesitan más estudios que las validen clínicamente antes de ser utilizadas de forma rutinaria en la práctica clínica.

Analizamos más detalladamente la media intravesical ya que es la más utilizada clínicamente. Así, tal y como observamos en la siguiente figura, para medir la PIA intravesical debe introducirse de forma estéril 25 mL de solución salina isotónica en la vejiga, pinzar la conexión a la bolsa de diuresis para evitar la

salida de dicha solución y seguidamente medir con un manómetro o con una conexión a un sistema de presión venosa el valor de presión intravesical.



**Figura 7.** Esquema de medida de la PIA intravesical

Los estudios más antiguos que analizaban la HIA utilizaban manómetros de agua para determinar la PIA, por lo que los valores obtenidos de PIA se obtenían y publicaban en  $\text{cmH}_2\text{O}$ <sup>85, 86, 87</sup>. Estudios más recientes, utilizan transductores electrónicos de presión, por lo que los valores obtenidos de PIA se obtienen y publican en mmHg.

$$1 \text{ mmHg} = 1,36 \text{ cmH}_2\text{O}$$

El método de medida de la PIA utilizado en nuestro estudio es un método propio con conexión a un manómetro de agua, tal y como detallaremos en el apartado de material y métodos. Actualmente, existen dos sistemas de medida de la PIA comercializados y aprobados por el WCACS: el AdViser® autovalve de Wolfetor y Medical Systems y el de Holtech medical systems.

Otro aspecto que ha provocado gran confusión ha sido el punto de referencia cero para el abdomen, pero si la medida de la PIA se realiza con el enfermo en posición supina sin incorporar el cabezal (ya que los valores son diferentes en

supino y con el cabezal elevado), la sínfisis púbica, la vejiga, y la línea media axilar son equivalentes<sup>51</sup>. También se ha demostrado que la presencia de contracciones del músculo detrusor de la vejiga urinaria altera los valores de PIA obtenidos<sup>85</sup>.

Quizás, el punto donde ha habido siempre más discrepancia a la hora de medir la PIA ha sido el volumen de solución salina más adecuado para instilar en la vejiga urinaria<sup>88, 89</sup>. Algunos estudios han demostrado que grandes volúmenes pueden aumentar el valor de la PIA intravesical, especialmente cuando los valores de ésta son elevados<sup>90</sup>. Con la intención de estandarizar y mejorar la reproducibilidad de los valores medidos de PIA, la conferencia de consenso propone:

La PIA debe expresarse en **mmHg** y medirse al **final de la espiración en posición supina**, sin existencia de contracción de la musculatura abdominal y calibrando el cero del transductor a nivel de la línea media axilar.

El método de medida estandarizado de la PIA es el **método intravesical**, instilando un máximo de **25 mL** de solución salina isotónica en la vejiga urinaria.

e. **Valores normales, patológicos de PIA y factores de riesgo para desarrollar HIA y SCA.**

En el sentido estricto, la PIA oscila entre valores subatmosféricos y 0 mmHg<sup>1</sup>. Sin embargo, ciertas condiciones patológicas como la obesidad mórbida o el embarazo pueden asociarse con elevaciones crónicas de la PIA alrededor de 10-15 mmHg, a las cuales el enfermo se ha ido adaptando y no tienen ningún significado patológico<sup>83-89</sup>. En cambio, está demostrado que los niños tienen valores de PIA inferiores a los de los adultos<sup>90</sup>.

<b>1. Etiología primaria (abdominal)</b>
<b>Intraabdominal</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li><input type="checkbox"/> Laparoscopia con presiones de insuflado excesivamente elevadas</li> <li><input type="checkbox"/> Infección intraabdominal y/o absceso</li> <li><input type="checkbox"/> Peritonitis</li> <li><input type="checkbox"/> Hemoperitoneo / Neumoperitoneo</li> <li><input type="checkbox"/> Traumatismo abdominal</li> <li><input type="checkbox"/> Pancreatitis agudas</li> <li><input type="checkbox"/> Vólvulo/ Gastroparesia / distensión gástrica / íleo</li> <li><input type="checkbox"/> Disfunción hepática o cirrosis con ascitis</li> <li><input type="checkbox"/> Diálisis peritoneal</li> </ul>
<b>Pared abdominal</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li><input type="checkbox"/> Reparaciones de hernias gigantes</li> <li><input type="checkbox"/> Suturas abdominales tensas</li> <li><input type="checkbox"/> Grandes quemados</li> </ul>
<b>2. Etiología secundaria (extraabdominal)</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li><input type="checkbox"/> Sepsis (American-European Consensus Conference definitions)<sup>144</sup> y/o Shock hemodinámico</li> <li><input type="checkbox"/> Acidosis (pH &lt; 7,2)</li> <li><input type="checkbox"/> Hipotermia (Temperatura corporal &lt; 33 °C)</li> <li><input type="checkbox"/> Coagulopatía (plaquetas &lt; 55.000 /mm<sup>3</sup> o TTPA ≥ 2 veces el valor normal o Quick &lt; 50 % o IR &gt; 1,5)</li> <li><input type="checkbox"/> Politransfusión (&gt; 10 concentrados de hematíes / 24 horas)</li> <li><input type="checkbox"/> Resucitación masiva con fluidos (&gt; 5 litros de coloides y/o cristaloides / 24 h)</li> <li><input type="checkbox"/> Índice de masa corporal (IMC &gt; 30)</li> <li><input type="checkbox"/> Prono</li> <li><input type="checkbox"/> Ventilación mecánica</li> <li><input type="checkbox"/> Utilización de PEEP o existencia de auto-PEEP</li> <li><input type="checkbox"/> Neumonía y/o bacteriemia</li> </ul>

**Tabla 2.** Factores de riesgo para desarrollar HIA y/o SCA.

La importancia clínica de cualquier valor de PIA debe interpretarse siempre que sea posible con el valor basal para cada paciente.

En los enfermos críticos, la PIA frecuentemente está elevada por encima del valor basal normal. Pero es importante remarcar que antes de llegar al diagnóstico de HIA el valor patológico de PIA debe ser sostenido y reflejar un fenómeno patológico nuevo<sup>91-94</sup>.

f. **Definición y clasificación de la hipertensión intraabdominal**

Muchos son los intentos realizados para clasificar los diferentes valores de PIA<sup>10, 95-101</sup>. El valor exacto que define la HIA ha estado sujeto durante mucho tiempo a debate. La conferencia de consenso de la WCACS, después de revisar gran cantidad de estudios<sup>4, 19, 20, 62, 71, 66, 71, 72, 92, 93, 98, 99, 102-106</sup>, define HIA cuando los valores de PIA son sostenidamente por encima 12 mmHg.

**La HIA se define como una elevación sostenida o repetidamente patológica con un valor de PIA  $\geq$  12 mmHg**

	<b>PIA (cmH<sub>2</sub>O)</b>	<b>PIA (mmHg)</b>
Grado I	16,3 – 20,4	12 – 15
Grado II	21,7 – 27,2	16 – 20
Grado III	28,5 – 34	21 – 25
Grado IV	> 34	> 25

**Tabla 3.** Estratificación definitiva de la HIA según la International Conference of Experts on Intra-abdominal Hipertensión and Abdominal Compartment Syndrome<sup>2</sup>.

La PIA claramente fluctúa en función de los constantes cambios fisiológicos que ocurren en la mayoría de pacientes. La conferencia de consenso acepta que la

definición de HIA se base en la PIA máxima<sup>107</sup>, a no ser, que el estudio advierta de lo contrario.

La HIA también debe clasificarse según la duración de los síntomas en cuatro grupos<sup>5</sup>:

	Duración	Situaciones
<b>Hiperaguda</b>	Segundos, minutos	Maniobras Valsalva, toser, reír, estornudar, defecar
<b>Aguda</b>	Horas	Traumatismo, hemorragia abdominal (quirúrgicos)
<b>Subaguda</b>	Días	Resucitación con volumen, gran quemado (no quirúrgicos)
<b>Crónica</b>	Meses	Embarazo, obesidad mórbida, diálisis peritoneal, ascitis crónica del cirrótico

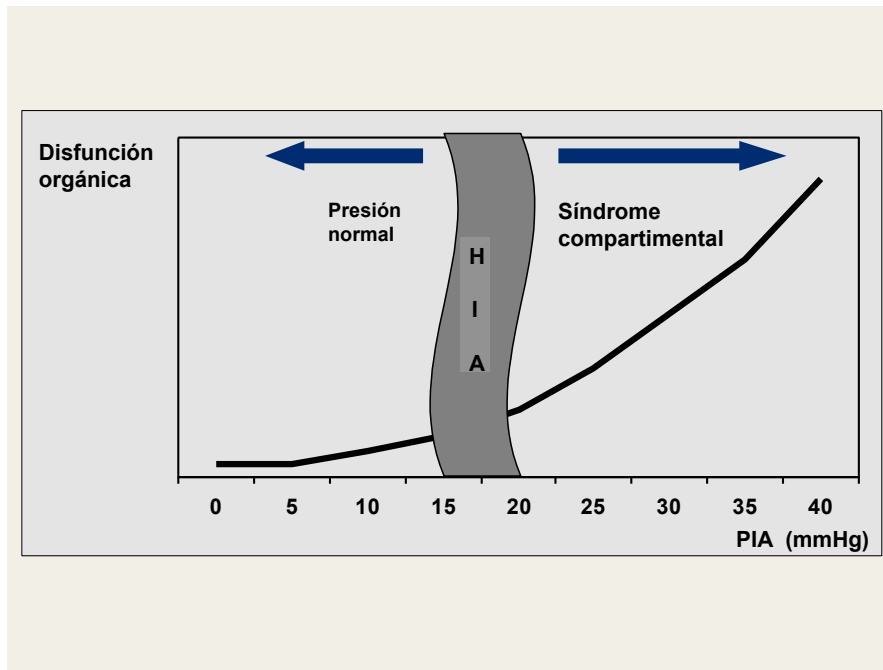
*Tabla 4. Clasificación HIA según la duración*

g. **Definición de síndrome compartimental abdominal**

La PIA crítica en la mayoría de pacientes acostumbra a encontrarse entre 10-15 mmHg<sup>4,22</sup>. Es a partir de esta presión que empieza a reducirse el flujo sanguíneo en la microcirculación abdominal y, empieza a desarrollarse la disfunción multiorgánica<sup>60, 66, 69, 71, 72, 108, 109</sup>.

Si la HIA no se diagnostica y trata a tiempo conduce al fallo multiorgánico, desarrollándose así el SCA. Aunque todavía se debate cuál es la PIA crítica que define el SCA, lo que sí está claro es que más que un valor absoluto de PIA lo que más valor tiene es el desarrollo de la disfunción orgánica<sup>110</sup>.

El primer autor que describió el SCA fue Fietsam en el año 1989, en cuatro pacientes quirúrgicos que desarrollaron oliguria, hipoxemia, hipercapnia y presiones inspiratorias elevadas como consecuencia de una pared abdominal tensa<sup>111</sup>.



**Figura 8.** Diferencia entre PIA normal, HIA y SCA. El área sombreada muestra como la HIA puede desplazarse hacia la derecha o hacia la izquierda dependiendo de la patología desencadenante.

Después de que autores como Ivatury en el 1997 y Meldrum más tarde intentaran proponer la definición de SCA, finalmente se llega a la definición general y aceptada propuesta por Malbrain. Se trata de la **tríada del SCA**:

- Estado patológico causado por un incremento agudo de la PIA > 20 mmHg.
- Aparición de fracaso multiorgánico.
- La descompresión abdominal demuestra ser beneficiosa al mejorar la disfunción orgánica<sup>112, 113</sup>.

Su diagnóstico precoz junto con un adecuado tratamiento se asocia a una mejoría en la función orgánica y, por lo tanto, a una mayor supervivencia<sup>20</sup>.

El **SCA** se define como una PIA > 20 mmHg (con o sin una PPA < 60 mmHg) que se asocia con nuevas disfunciones o fallos orgánicos



## h. Clasificación de la HIA / SCA

Dada la gran cantidad de cuadros patológicos que pueden contribuir a desarrollar la HIA y el SCA, se cree conveniente clasificar el SCA en primario, secundario y recurrente en función de la duración de la etiología desencadenante de la HIA<sup>110</sup>. Como es de suponer, tanto la etiología de la HIA como su duración, pueden ser más relevantes que un valor de PIA absoluto. Así, pacientes con elevaciones de PIA prolongadas presentan más frecuentemente una inadecuada perfusión orgánica, con su consecuente disfunción o fallo<sup>110</sup>.

La existencia de comorbilidad en estos enfermos tiene un papel importante agravando los efectos de una elevación de PIA y, pueden contribuir a subestimar el SCA, cuantificado como uno o más fallos orgánicos<sup>85, 98, 110</sup>.

Las causas de la HIA pueden ser muy diferentes, intraabdominales (médicas o quirúrgicas) y extraabdominales (pacientes no quirúrgicos sépticos o grandes quemados) que precisan de una agresiva resucitación con volumen (coloides, cristaloides y hemoderivados)<sup>11, 112-114</sup> y que son el objeto de este trabajo.

### **Clasificación del SCA en primario, secundario y recurrente**

	Duración	Situación
SCA primario quirúrgico o postoperatorio	HIA aguda/subaguda	<b>Trauma abdominal, postoperado cirugía abdominal</b> , rotura aneurisma, pancreatitis aguda, hemoperitoneo, hemorragia retroperitoneal
<b>SCA secundario extraabdominal o médico</b>	Suabagudo, crónico	Sepsis, <b>grandes quemados, resucitación masiva con volumen</b>
SCA recurrente o terciario	Aguda	Nueva HIA/SCA tras recuperación de un primero
Mixto	Agudo, subagudo, crónico	Traumatismo y shock séptico con resucitación posterior

*Tabla 5. Clasificación HIA según origen*

## **2. PRESIÓN INTRAABDOMINAL Y PATOLOGÍA EXTRAABDOMINAL**

### **2.1 INTRODUCCIÓN**

Como ya se ha descrito en apartados anteriores, el síndrome compartimental abdominal secundario se define como la presencia de HIA junto con disfunción orgánica en ausencia de patología intraperitoneal primaria o intervención quirúrgica. Históricamente el SCA ha sido sólo diagnosticado en pacientes con patología abdominal, pero como veremos más adelante, esta condición es habitual en el paciente crítico con patología extra-abdominal<sup>115</sup>, así que la medida de esta variable debe ser considerada.

Existen una larga lista de factores de riesgo no relacionados con patología abdominal, asociados a la aparición de SCA secundario que a continuación se mencionan<sup>116</sup>:

- Acidosis ( $\text{pH} < 7,2$ )
- Hipotermia ( $T^a < 33^{\circ}\text{C}$ )
- Politrasfusión ( $> 10$  concentrados de hematíes en 24 horas)
- Coagulopatía (plaquetas  $< 55000/\text{mm}^3$ , o TTPA dos veces elevado su valor normal)
- Sepsis
- Bacteriemia
- Ventilación mecánica
- La utilización de PEEP o la presencia de auto-PEEP
- Neumonía
- Resucitación masiva con fluidos ( $> 5\text{l}$  de coloides o cristaloides en 24 horas)
- Grandes quemados
- Politraumáticos
- Índice de masa corporal elevado ( $> 30\text{Kg}/\text{m}^3$ )
- Posición en prono

Dado que por lo tanto se trata de un síndrome que pudiera aparecer en pacientes sin patología abdominal estrictamente, deberíamos tenerlo en cuenta en cualquier

paciente ingresado en una Unidad de Cuidados Intensivos<sup>117</sup>. Hecho que parece más obvio cuando se ha descrito como factor independiente de mortalidad tanto en pacientes con patología abdominal, como aquellos que no la presentan<sup>118-123</sup>. Varios estudios realizados en la Universidad de Colorado advierten que el tiempo necesario para reconocer la HIA en pacientes no traumáticos abdominales es dos veces mayor, debido a la falta de conciencia del problema<sup>124, 125</sup>.

Existen muy pocos estudios que comparen el SCA primario con el secundario. En uno de ellos, un estudio prospectivo observacional donde se incluyen 257 pacientes, se observa que el SCA secundario ocurre de manera más tardía y se relaciona con elevaciones de PIA más severas y prolongadas, conllevando así mayor mortalidad<sup>126</sup>.

La patofisiología del SCA secundario afecta a la integridad de órganos y es exactamente igual que la ya explicada para el SCA primario en cuanto a implicaciones cardiovasculares, respiratorias, del sistema nervioso e intestinal.

De todos los factores de riesgo ya mencionados, los más revisados por la literatura son los aumentos de la PIA en relación a **grandes quemados**, procesos **sépticos** y los relacionados con la **resucitación masiva con fluidos**. En todos ellos el SCA está íntimamente relacionado con la aparición directa de edema retroperitoneal, de la pared abdominal y visceral, y de la presencia de ascitis<sup>127-135</sup> (figura 8).



**Figura 9.** Principales causas de SCA secundario

## 2.2 HIA Y GRANDES QUEMADOS

El SCA secundario a grandes quemados es una entidad bastante frecuente pero infrarreconocida e infratratada por el personal médico. Existen varios artículos ya publicados que concluyen que la mayoría de intensivistas no dominan el SCA en el paciente quemado. La mayoría de ellos conocen el síndrome pero se muestran escépticos ante la medida de la PIA. A este hecho se le suma la incredulidad por parte de los cirujanos, por lo que sólo un pequeño porcentaje actúan agresivamente<sup>136-138</sup>.

Las quemaduras son lesiones producidas en los tejidos vivos, debido a la acción de diversos agentes físicos: térmicas (sol, líquidos calientes), químicas (ácidos, álcalis, hidrocarburos), radiaciones (radioterapia, luz ultravioleta) y eléctricas (alto o bajo voltaje).

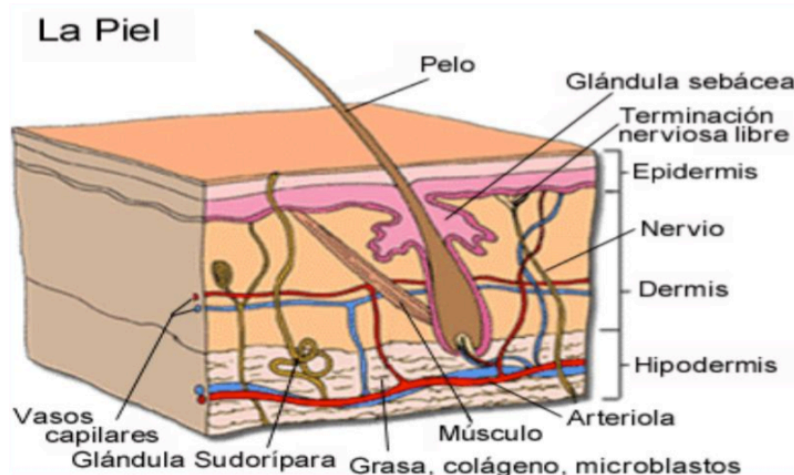


Figura 10. Anatomía de la piel

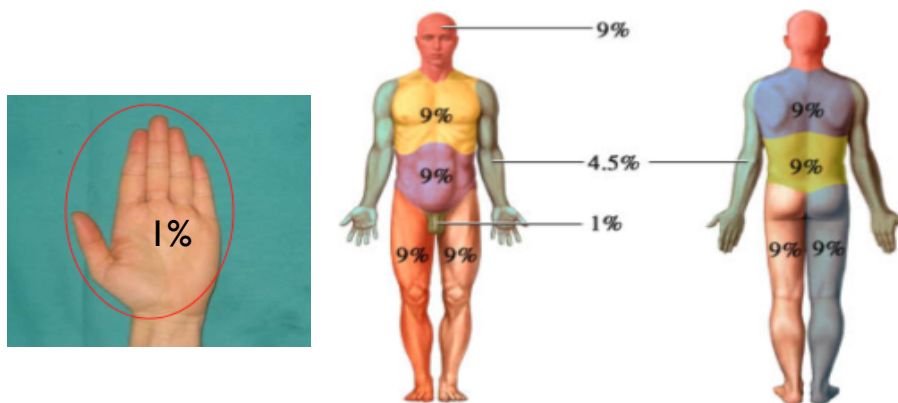
### a. Clasificación de las quemaduras

Se pueden clasificar según la *profundidad* de la lesión en:

- Primer grado: lesiones más superficiales donde sólo se ve implicada la epidérmis, produciendo un eritema. Presentan curación temprana en 3-5 días y no dejan secuelas.

- Segundo grado:
  - Superficial: son lesiones también dolorosas que alcanzan la epidermis y capa superficial de la dermis. El signo cardinal son las ampollas y curan en unos 14-21 días dejando zona despigmentada.
  - Profundo: relativamente dolorosas pues llegarían hasta zona más profunda de la dermis. Producen también flictenas, zonas de coloración rojo brillante o amarillo blancuzco.
- Tercer grado: quemaduras indoloras, de color blanquecino o marrón oscuro, apergaminadas, que normalmente ya requieren tratamiento quirúrgico.
- Cuarto grado: lesiones más profundas y graves, que pueden llegar a dañar estructuras profundas.

Otro dato importante es la cuantificación del área quemada, es decir, la *clasificación según la extensión*. Para la clasificación en adultos (mayores de 15 años) se recomienda utilizar la regla de “la palma de la mano” (figura 10) que equivale a un 1% de la superficie corporal total, y “la regla de los 9” de Tenneson y Pulasky, donde se clasifican las zonas en superficies equivalentes a un 9%.



**Figura 11.** Clasificación de quemaduras según la extensión (adultos): “regla de la palma de la mano”

Tan sólo comentar que para la cuantificación del área quemada en menores de 15 años, se suele utilizar la tabla o la gráfica de Lund y Browder.

Por lo tanto la determinación de la severidad de las quemaduras vendrá dada tanto por la extensión como por la profundidad de las mismas. Existen diversas clasificaciones para conocer el grado de severidad, sin embargo la más extendida y utilizada es la

propuesta por la American Burn Association (ABA) propone una manera de combinar ambas clasificaciones y así predecir qué pacientes presentan peor pronóstico.

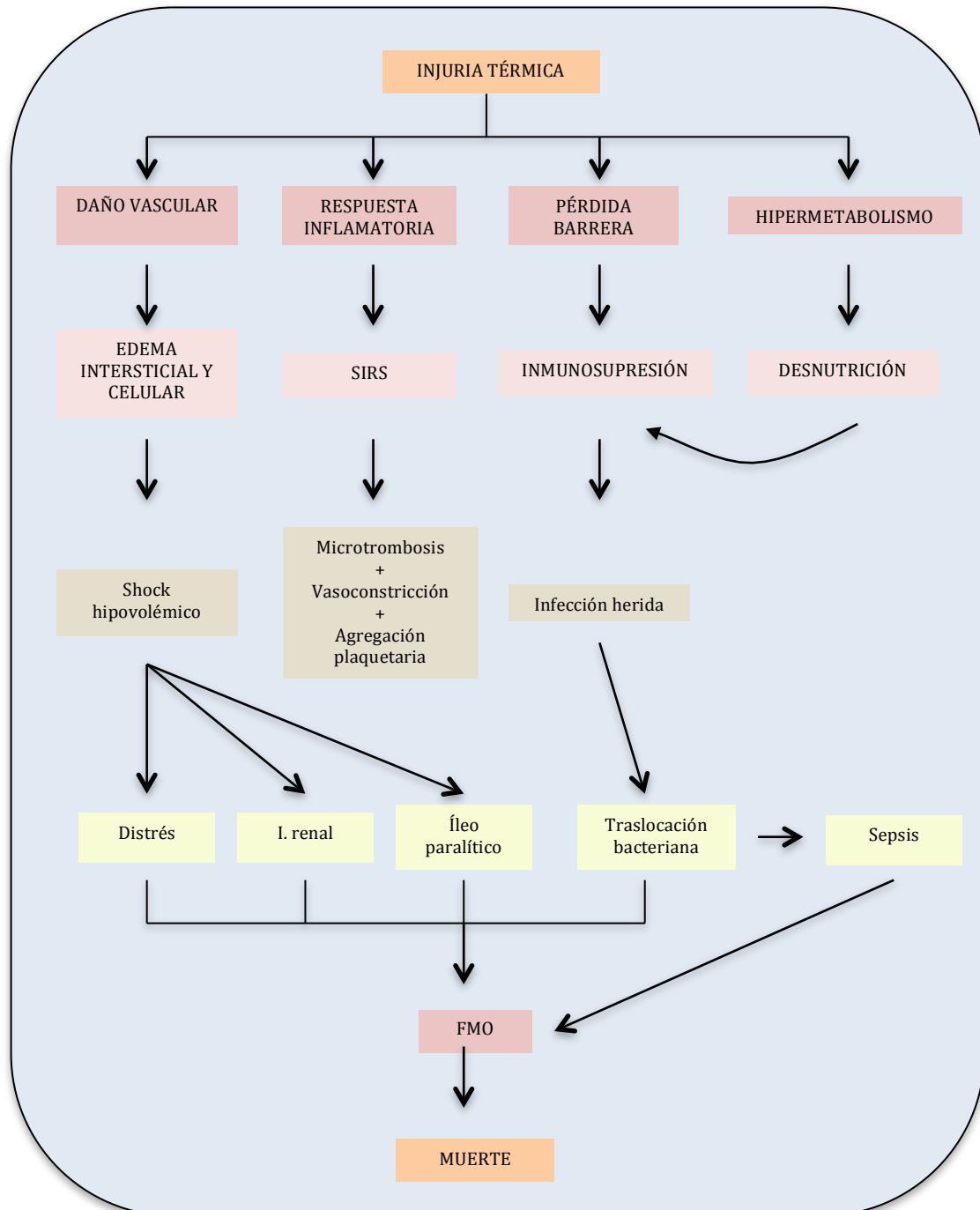
<b>GRADO DE SEVERIDAD</b>	<b>Profundidad / Extensión</b>	<b>Casos especiales</b>
<b>Menor</b>	2° grado / 15% 3r grado / 2%	
<b>Moderado</b>	2° grado / 15-25% 3r grado / 10%	2° grado / 10-20%, quemaduras espesor parcial en área especial (cabeza, manos, pies, área perineal), trauma, abuso infantil, anciano o patología agregada
<b>Mayor</b>	2° grado / > 25% 3r grado / > 10%	2° grado / > 20%, quemaduras espesor total en área especial (cabeza, manos, pies, área perineal), por corriente eléctrica o lesión por inhalación

*Tabla 6. Clasificación de la severidad de las quemaduras según la American Burn Association (ABA)*

#### b. Fisiopatología de la quemadura

La acción del calor sobre la superficie cutánea va produciendo lesiones tanto más intensas cuanto más aumentan la temperatura y el tiempo de exposición. Fisiopatológicamente se producen una serie de efectos en el organismo, que se deben conocer para aplicar el tratamiento correcto. Debemos tener en cuenta los diferentes efectos sobre los diferentes sistemas: sobre la piel y el sistema inmunitario (pérdida hídrica y riesgo de infecciones), sobre el sistema cardiovascular (shock hipovolémico y cardíaco), alteraciones sanguíneas (hemoconcentración, hemólisis, leucocitosis, trombocitopenia e hiperplaquetosis), sobre el sistema respiratorio (lesión directa y SDRA), afectación renal (insuficiencia renal prerrenal y renal por hemo y

mioglobulinuria), afectación hepática (hepatitis y catabolismo proteico), afectación neurológica (neurotoxicidad directa por el humo, encefalopatías) y sobre el metabolismo (elevado catabolismo y alteraciones en el metabolismo de los fármacos).



**Figura 12.** Esquema de la fisiopatología de la lesión por quemadura. FMO: fallo multiorgánico.

c. **Tratamiento**

Es importante remarcar que en este trabajo nos ceñiremos a las quemaduras térmicas, donde la literatura hace más mención en referencia a la PIA y sus consecuencias.

Actualmente es más probable la supervivencia tras quemaduras extensas, gracias a los avances en la comprensión de la fisiopatología de la quemadura y el tratamiento más agresivo de ésta. Para ello se requiere de un tratamiento prehospitalario efectivo, transporte, reanimación, sostén de funciones vitales y reparación de la cubierta cutánea. Las principales causas de muerte, a su ingreso a los servicios de salud, son el shock hipovolémico y el compromiso agudo respiratorio originado por inhalación de humo (productos incompletos de combustión a menudo asociados a exposición de monóxido de carbono).

El SCA secundario a grandes quemados es una entidad bastante frecuente pero infrarreconocida e infratratada por el personal médico.

➤ **Evaluación y manejo inicial:**

Para el paciente quemado debe utilizarse también la evaluación inicial y manejo del protocolo del politraumatizado, es decir, se ha de seguir la regla del ABCDE:

**A** Vía aérea con control de columna cervical.

**B** Ventilación. Inicialmente, todos los pacientes con quemadura de vía aérea deben recibir oxígeno al 100%, sobretodo aquellos que hayan estado en contacto con la inhalación de CO (monóxido de carbono), donde el uso de cámara hiperbárica deberá considerarse en estos casos.

**C** Circulación. Deben ser establecidos preferentemente en áreas no quemadas utilizando un acceso de grueso calibre y corto. Reanimación con



volumen en primera atención: aporte de fluidos isotónicos (suero fisiológico) en bolos de 20 ml/kg en niños y 500 ml/h en adultos para obtener perfusión adecuada. Asegurar registro completo y adecuado de aportes y pérdidas. Monitorización electrocardiográfica, de presión arterial y frecuencia cardíaca.

**D** Déficit neurológico. Descartar hipoxia (nivel de carboxihemoglobinemia) o hipovolemia ante cualquier deterioro neurológico.

**E** Exposición con cuidado temperatura ambiental. Evaluar paciente por delante y por detrás. Calcular extensión de las quemaduras y estimar profundidad de las lesiones. Envolver en gasas limpias y abrigar mediante mantas de traslado o sábanas para minimizar la pérdida de calor, además de controlar la temperatura ambiental, de manera que evitemos la hipotermia.

➤ **Manejo hospitalario:**

Revaloración ABCDE. Es en este momento en que debemos realizar la segunda valoración ABCDE, que consiste en repasar exactamente la primera, asegurando que ninguno de los pasos ya descritos se ha pasado por alto, y si fuese así, revalorarlo y/o proceder a él.

Este es el momento de evaluar cuales son los pacientes que deberían ingresar en una Unidad de cuidados Intensivos (UCI) o Unidad de Quemados (UQ). *Criterios ingreso UCI según la American burn Association (ABA)*<sup>139</sup>:

- Quemaduras de segundo o tercer grado > 20% de superficie total quemada a cualquier edad.
- Quemaduras de segundo o tercer grado > 10% de superficie total quemada en menores de 10 años y mayores de 50.
- Quemaduras químicas y eléctricas.
- Quemaduras en zonas críticas.
- Quemaduras con lesiones asociadas (inhalación de humos, traumatismos, etc).

- Quemaduras con riesgos asociados (antecedentes clínicos del paciente como diabetes, inmunodepresión, etc).

La situación que se produce en un gran quemado parece ser una respuesta sistémica como hasta ahora hemos visto, motivo añadido por el que estos pacientes se beneficiarían de la estancia en UCI. La literatura demuestra la relación entre SCA secundario y reacción inflamatoria sistémica. Así Oda<sup>153</sup> habla de la aparición de HIA y SCA en 14 pacientes quemados (con más del 40% de la SCQ), que desarrollaron lesión pulmonar aguda (ALI) y SDMO con aumento de la IL-8. Asocian el aumento de la PIA a hipoperfusión esplácnica e isquemia con salida al torrente sanguíneo de IL-6 y 8, que favorecerían la aparición del SDMO sin sepsis aparente<sup>153, 157</sup>.

Manejo de fluidos en grandes quemados. El shock del paciente quemado es esencialmente por hipovolemia, a lo que se puede asociar disfunción miocárdica. El objetivo primario es reestablecer perfusión tisular. Se recomienda usar como guía la fórmula de Parkland: 4 cc suero Ringer Lactato x % SCQ (superficie corporal quemada) x kg de peso. En los pacientes grandes quemados, con injuria inhalatoria o con resuscitación tardía, sin embargo, los requerimientos se ven aumentados y se recomienda aumentar el aporte a 5,6 cc x % SCQ x kg/peso (grado de recomendación A). Se utiliza como guía la administración del 50% del volumen en las primeras 8 horas y en las siguientes 16 horas el otro 50%. Esto constituye sólo una referencia, y la reposición debe ser ajustada según resultados del monitoreo clínico, incluyendo la medición de la PIA como guía<sup>116, 144, 155</sup>, monitorización invasiva (catéter de Swan, PICCO, etc) y de laboratorio.

Fórmula de Parkland = 4cc Ringer Lactato x SCQ x Kg de peso

Fórmula de Parkland<sub>m</sub> = 5,6 cc Ringer Lactato x SCQ x Kg de peso

(modificada para injuria inhalatoria y/o resuscitación tardía)

Existen una larga lista de artículos que relaciona directamente la resucitación con fluidos y la aparición de HIA<sup>140-143, 145-150, 157, 160</sup>. Recomiendan la utilización de coloides como líquido de resucitación ya que se requiere menor volumen, de hecho en el estudio encabezado por O'Mara encuentran diferencias entre coloides y suero salino en la PIA máxima tras la resucitación, a pesar de no encontrar diferencias en la mortalidad<sup>141</sup>. Algunos artículos intentan dar recomendaciones hacia el tratamiento de grandes quemados, a pesar de saber hoy en día que el SCA/HIA producido tras la lesión por quemadura es una consecuencia inevitable y/o complicación iatrogénica<sup>145</sup>. De todas maneras, la resucitación imprudente exacerbará como mínimo la HIA en cualquier grado y empeorará la producida primariamente por la lesión de quemado.

Otro parámetro que parece guiarnos es la presión inspiratoria pico (PIP) en pacientes ventilados artificialmente con ventilación invasiva. Parece existir una clara correlación entre PIA, PIP y resucitación con fluidos<sup>142</sup>. Recomiendan pues la medición de PIA tras infusión de 0,25l/Kg durante la resucitación y con PIP de más de 40 cmH<sub>2</sub>O<sup>143</sup>. La mayoría de grandes quemados requieren más de 300 mL/Kg para resucitación en las primeras 24 horas y desarrollan SCA. Sobretudo aquellos que presentan más del 70% de la SCQ<sup>142, 143, 147, 149, 154, 155</sup>, que representan el grupo de mayor riesgo para el desarrollo de HIA/SCA con la resucitación.

Por lo tanto parece existir suficiente evidencia para afirmar que debería utilizarse un control riguroso de la cantidad infundida con volumen, con tal de prevenir la HIA y el SCA. Curiosamente, ya en el 1994 se publica el primer artículo en la historia donde se habla del SCA secundario en cuatro niños que sufren grandes quemaduras. Observan un aumento significativo de la PIA con pobre pronóstico en aquellos que sufren oliguria, hipoventilación o hipotensión<sup>146</sup>.

Nutrición. En pacientes grandes quemados se debe preferir la nutrición enteral por encima de la parenteral, y sólo debe usarse esta última cuando el intestino no funciona como en los casos de fístulas entéricas, pancreatitis severa o íleo prolongado (grado de recomendación A). Para el cálculo calórico se recomienda utilizar la fórmula de Curreri o calorimetría.

$$\text{Fórmula de Curreri} = 25 \text{ Kcal} \times \text{peso} + (40 \times \% \text{ SCQ})$$

Altas dosis de vitamina C se han considerado exitosas en la resucitación de quemados tanto en animales de experimentación como en humanos<sup>151, 152</sup>, ya que reducen la infusión de volumen en las primeras 24 horas en un 32,5% según la fórmula de Parkland, manteniendo buen gasto cardíaco, además de reducir la severidad de la disfunción respiratoria. Los antioxidantes y los mastocitos se han demostrado en estos dos estudios experimentales, capaces de reducir la permeabilidad capilar después de la lesión por quemadura<sup>151, 152</sup>.

Escarotomías. Cuando la quemadura es de espesor completo (tercer grado) aparece una escara gruesa y dura a partir de las 72 horas. Si estas quemaduras abarcan toda la circunferencia de las extremidades, de la pared torácica o abdominal puede haber compromiso vascular o de la función respiratoria, siendo necesaria en estos casos una escarotomía precoz para prevenir en nuestro caso la HIA<sup>153</sup>. La incisión de la escara no requiere ningún tipo de anestesia. Debe abarcar toda la longitud de la zona quemada y en profundidad hay que llegar hasta el tejido celular subcutáneo no quemado.

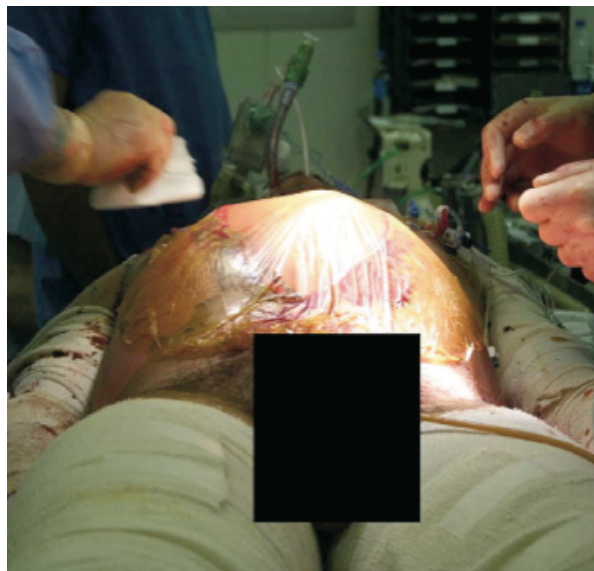
Fasciotomías. Si la escarotomía no es suficiente para normalizar el flujo sanguíneo en la extremidad es necesaria la incisión de la fascia por edema en el plano subaponeurótico (quemados por electricidad de alto voltaje, lesiones coexistentes de tejidos blandos y quemaduras con afectación muscular). La fasciotomía se hace bajo anestesia general y debe abrirse las aponeurosis de todos los compartimentos a presión.

Tanto las escariotomías como las fasciotomías deben ser protegidas con un agente antimicrobiano tópico.

Descompresión del tronco/abdomen. Es un procedimiento de urgencia que está indicado en las quemaduras profundas de tórax/abdomen que comprometan 2/3 de su contorno y que produzcan restricción respiratoria y/o síndrome de compartimiento abdominal. Al compromiso profundo de la distensibilidad de la pared abdominal se suma el edema esplácnico generado por la falla de permeabilidad y la reposición hidroelectrolítica lo que puede producir un significativo aumento de la presión intraabdominal y un desplazamiento de los diafragmas hacia cefálico, con restricción respiratoria severa y caída del retorno venoso.

Existen varios estudios que comparan el drenaje percutáneo, la escarotomía/fasciotomía con la laparotomía desocompresiva. En todos ellos existe una superioridad de la descompresión abdominal sobre el resto, siendo esta una técnica segura y efectiva para disminuir de manera significativa la HIA y reducir los eventos de SCA en pacientes con menos del 80% de SCQ quemada<sup>116, 153, 156</sup>. a pesar de que aquellos con mayor SCT requieran de manera reglada también, presentan un pésimo resultado (todos estos murieron por sepsis o fallo respiratorio). Por lo tanto, hoy en día la descompresión abdominal está considerada el 'gold standard' para el SCA en grandes quemados<sup>116, 159</sup>. A pesar de esto, la descompresión quirúrgica no soluciona el problema en un 8-16% de estos pacientes, y en aquellos que sobreviven, el hecho de tener la cavidad abdominal abierta conlleva complicaciones inherentes: sepsis, infección herida quirúrgica, desbalance electrolítico, hernias masivas, ...<sup>116</sup>. Existe controversia en cuanto a la mejoría de los parámetros respiratorios y de la respuesta sistémica inflamatoria, ya que a pesar de que existen estudios que demuestran una clara mejoría, otros no encuentran diferencias en la mejora de la  $PaO_2/FIO_2$ , justificándose en la lesión parenquimatosa y de oxigenación tras aumentos de presión pico<sup>153</sup>. También se ha descrito que los pacientes con grandes quemados

que desarrollan HIA, presentan mayor probabilidad de desarrollar síndrome de disfunción orgánica, y por lo tanto presentan un pobre pronóstico a pesar de DA<sup>153</sup>.



*Figura 13. Cierre abdominal temporal en una laparotomía abdominal tras quemadura extensa*

### **2.3 HIA, PACIENTES SÉPTICOS Y RESUCITACIÓN MASIVA CON FLUIDOS**

La guía internacionalmente utilizada para el manejo de la sepsis y del shock séptico, es la de la “Surviving Sepsis Campaign” actualizada el pasado 2008<sup>158</sup>, que proporciona una serie de definiciones, consideraciones y recomendaciones a seguir en estas situaciones. Según ésta se consensúan una serie de conceptos:

- **SIRS (síndrome de respuesta inflamatoria sistémica).** Los pacientes deben presentar dos o más de los siguientes criterios:
  - Temperatura > 38°C o < 36°C.
  - Frecuencia cardíaca > 90 latidos por minuto.
  - Frecuencia respiratoria > 20 respiraciones o PaCO<sub>2</sub> < 32 mmHg.
  - Recuentos leucocitos > 12.000 mm<sup>3</sup> o > 4.000 mm<sup>3</sup> o > 10% de neutrófilos en banda.

- **Sepsis** es la presencia de infección junto con manifestaciones sistémicas de ella.
- **Sepsis severa** como la situación de disfunción orgánica secundaria a una infección.
- El **shock séptico** vendría definido como la situación de sepsis severa junto con hipotensión (tensión arterial sistólica (TAS) < 90 mmHg o tensión arterial media (TAM) < 70 mmHg) no reversible con fluidoterapia.

El inicio de la resucitación se recomienda inmediatamente en pacientes con hipotensión o niveles de lactatos > a 4 mmol/l, sin demorarse pese a no estar en una UCI.

Los objetivos a alcanzar durante las seis primeras horas de resucitación están bien definidos (*grado de evidencia IC*):

- Presión venosa central (PVC): 8-12 mmHg. La PVC para pacientes ventilados mecánicamente se debe considerar diferente, y debe alcanzar valores de 12-15 mmHg.
- TAM  $\geq$  65 mmHg.
- Diuresis  $\geq$  0,5 ml/Kg/h.
- Saturación venosa central  $\geq$  70% o mixta  $\geq$  65%.

La administración de antibióticos debe realizarse tan pronto como hayamos reconocido la situación, idealmente durante la primera hora de la recepción del paciente (*grado de evidencia IB*). Se debe considerar la combinación de antibióticos para la sospecha de algunos patógenos y desescalando posteriormente en el momento del conocimiento del patógeno directamente responsable. La duración del tratamiento debe limitarse típicamente a 7-10 días, considerando el no tratamiento con antibióticos si la causa es no infecciosa.

Dentro de la resucitación en estos pacientes, también se tendrá en cuenta el soporte hemodinámico con vasopresores e ionotrópicos. El uso de vasopresores deberá ajustarse para mantener una TAM  $\geq$  65 mmHg (*grado de evidencia IC*). Como referencia inicial pueden utilizarse dopamina o noradrenalina en administración central.

Como droga inotrópica deberá utilizarse la dobutamina en pacientes con depresión miocárdica (*grado de evidencia IC*).

a. **Fisiopatología de la sepsis**

La sepsis es una respuesta sistémica excesiva a un proceso infeccioso en la que intervienen mediadores bioquímicos que activan la cascada inflamatoria y que se expresan con manifestaciones clínicas anormales.

La infección sistémica por bacterias gramnegativas es la situación que más se estudia en modelos experimentales y humanos. El factor de virulencia más constante de estos microorganismos gramnegativos es una endotoxina que forma parte de la membrana celular externa de la bacteria, es un lipopolisacárido que se libera hacia el torrente sanguíneo cuando hay lisis bacteriana. La respuesta inicial del huésped es liberar un reactante hepático de fase aguda denominado proteína fijadora de lipopolisacárido, que tiene un peso aproximado de 65 kDa y concentraciones séricas de 2-20 µg/mL, pero puede incrementarse hasta 100 µg/mL en caso de inflamación sistémica. Esta proteína fijadora de lipopolisacárido forma un complejo con el lipopolisacárido bacteriano que cataliza la unión de éste al receptor en el macrófago, lo que resulta en síntesis de citocinas proinflamatorias. Un segundo papel de la proteína fijadora de lipopolisacárido es unir este último con lipoproteínas de alta densidad, lo que desencadena neutralización del lipopolisacárido, de forma que se establece en teoría, equilibrio durante la endotoxemia. La proteína fijadora de lipopolisacárido también tiene efectos de opsonización que facilita la fagocitosis de bacterias gramnegativas.

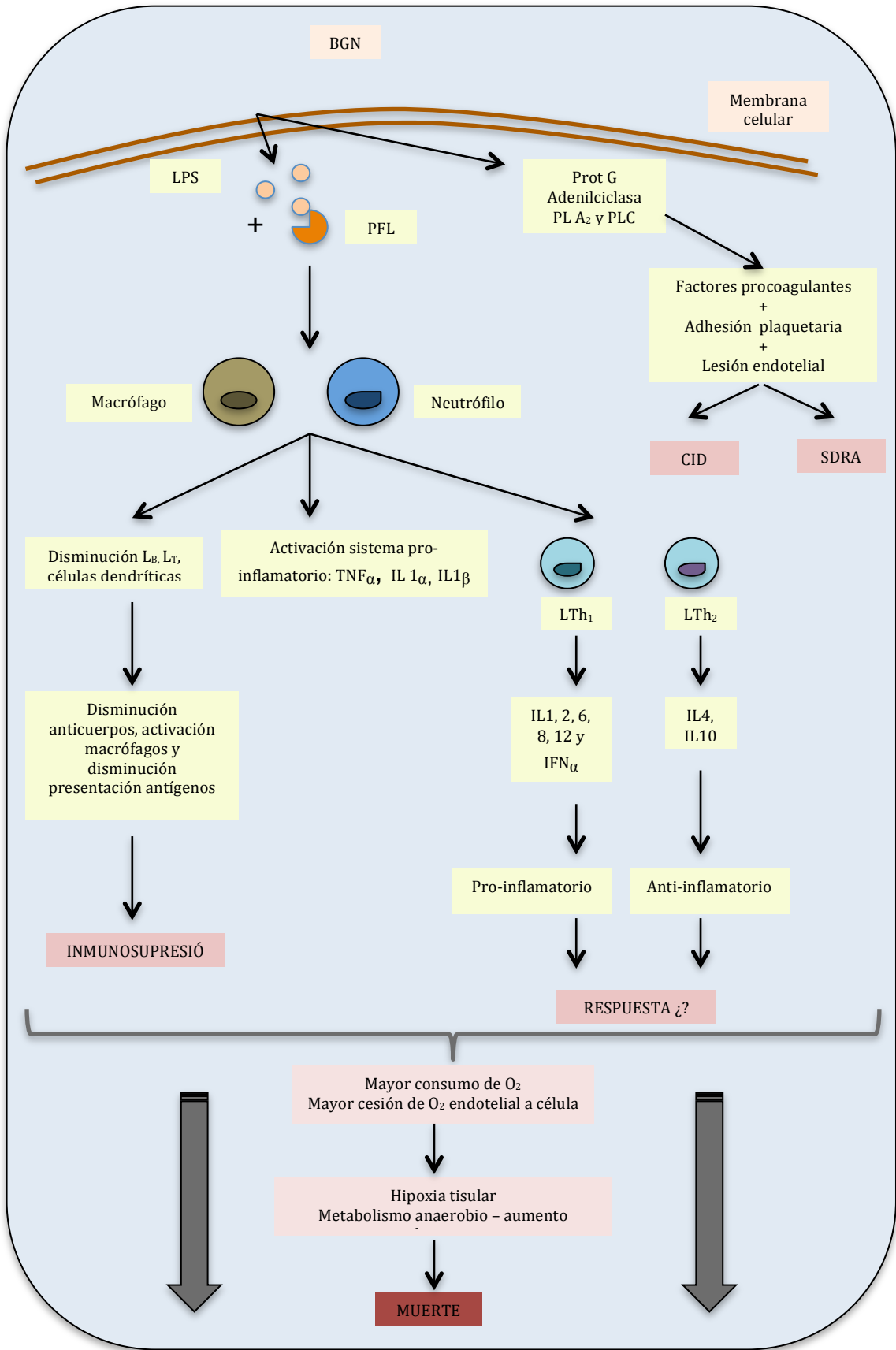
Citocinas y sepsis. La inyección experimental de lipopolisacáridos reproduce muchos de los signos y síntomas clínicos de la sepsis, incluidas la fiebre, la hipotensión y la liberación secuencial de citocinas proinflamatorias, y se inicia con el factor de necrosis tumoral  $\alpha$  (TNF-  $\alpha$ ) e interleucina 1 (IL-1  $\alpha$ , IL-1  $\beta$ ), que se producen en término de minutos a horas después del contacto entre el lipopolisacárido y los receptores específicos localizados en la membrana de monocitos-macrófagos, neutrófilos y células endoteliales del huésped.



El complejo lipopolisacárido-receptor específico en macrófagos y neutrófilos está programado para secretar citocinas con dos perfiles distintos y antagónicos. Las células cooperadoras T tipo 1 (Th1) secretan citocinas con efecto proinflamatorio (factor de necrosis tumoral  $\alpha$ , así como IL-1, IL2, IL-6, IL-8, IL-12 e interferón  $\alpha$ ), mientras las células cooperadoras T tipo 2 (Th2) secretan citocinas con efecto antiinflamatorio (IL-4 e IL-10). Los factores que determinan si las células T tendrán respuestas Th1 o Th2 se desconocen, pero pueden influir el tipo de patógeno, el tamaño del inóculo bacteriano y el sitio de infección.

Durante la sepsis existe linfopenia, pérdida de linfocitos B, linfocitos T, células dendríticas, con la consecuente disminución en la producción de anticuerpos, activación de macrófagos y presentación de antígenos, respectivamente, lo que da como resultado disminución en la respuesta inmunológica. Este profundo estado de inmunosupresión desarrollado durante infecciones persistentes y prolongadas se correlaciona con el incremento en la gravedad de la enfermedad y mayor mortalidad.

La función del endotelio y la coagulación. A pesar de tener sus propios receptores, el IL-1, el factor de necrosis tumoral  $\alpha$  y el interferón  $\gamma$  tienen efectos sinérgicos y comparten algunas de sus manifestaciones clínicas. La unión del lipopolisacárido con sus receptores endoteliales genera un número de segundos mensajeros, como las proteínas G, la adenilciclasa y la fosfolipasa A2 y C. Además, induce transcripción de algunos genes, incluidos los que generan moléculas de adhesión intracelular I, moléculas de adhesión leucocito-endotelio, factor tisular, activador del plasminógeno tipo urocinasa e inhibidor del activador del plasminógeno I; que por diferentes vías inician el proceso de adhesión y migración de granulocitos, con lo que favorecen lesión del endotelio vascular por leucostasis y liberación a partir de estos granulocitos atrapados, enzimas proteolíticas y radicales libres de oxígeno que aumentan el daño endotelial y tisular y generan aumento en la permeabilidad vascular. Durante la sepsis las células endoteliales pierden trombomodulina y heparansulfato (que actúa como cofactor para la antitrombina III), se incrementa la síntesis de factor tisular que impide la activación de proteína C, que al igual que la proteína S, inactiva los cofactores para la respuesta procoagulante, principalmente factor Va y VIIIa, lo que modifica el equilibrio procoagulante-anticoagulante con franco predominio procoagulante, que provoca trombosis microvascular, hipoperfusión celular y disfunción orgánica múltiple.



**Figura 14.** Esquema fisiopatología de la sepsis. BGN: bacilo gram negativo. LPS: lipopolisacárido. PFL: proteína fijadora del lipopolisacárido. PL: prostaglandina. LTh: linfocitos T helper. CID: coagulación intravascular diseminada. SDRA: síndrome de distrés respiratorio del adulto. IL: interleukina. IFN: interferón.

El equilibrio de oxígeno durante la sepsis. Durante la sepsis el consumo celular de oxígeno inicialmente se incrementa. Este aumento se compensa por un mayor aporte y luego por un aumento en la fracción de extracción de oxígeno desde el capilar hasta la célula. Sin embargo, a medida que el proceso infeccioso se perpetúa y progresa, el consumo celular de oxígeno depende directamente del mayor aporte y la caída de éste se asocia con alteraciones en la fracción de extracción de oxígeno, que limita el aporte necesario para cubrir las demandas celulares, esto se conoce como dependencia patológica al transporte de oxígeno, que se traduce en hipoxia celular, metabolismo anaerobio, incremento en la concentración de lactato sérico y alteraciones en la concentración de la saturación venosa central de oxígeno. Uno de los propósitos del tratamiento es evitar esta disfunción celular, que en última instancia es causa de muerte.

b. **Relación sepsis y SCA secundario**

Son precisamente este grupo de pacientes, los que sufren un proceso séptico y además se les asocia resucitación masiva con fluidos, otro de los grupos susceptibles de presentar SCA secundaria y sus consecuencias. Es el segundo grupo en importancia en artículos que relacionan estas dos entidades. El paciente con shock séptico se trata de una mezcla entre patología abdominal primaria y resucitación masiva<sup>116</sup>.

Como hemos visto en la introducción de este apartado, las guías actuales de la Surviving Sepsis Campaign aconsejan resucitación hasta conseguir PVC entre 8-12 mmHg, sin tener en cuenta que predisponen a una mayor incidencia de HIA/SCA<sup>116</sup>.

Existen estudios que relacionan el aumento de la PIA con la traslocación bacteriana. Diebel y Hildebrand estudian en un modelo roedor el efecto del aumento de PIA en el flujo de la mucosa intestinal y la traslocación bacteriana. Aumentan la PIA hasta 25 mmHg durante 30 minutos y mantienen la TAM con fluidos. El resultado es un aumento de la PIA a la vez que una disminución de la perfusión en la mucosa intestinal del 63% del basal. La traslocación bacteriana ocurre básicamente desde los linfáticos mesentéricos a los 60 minutos del aumento de PIA a 25 mmHg, produciendo posteriormente complicaciones sépticas y de disfunción orgánica<sup>162, 163</sup>.

Un estudio bastante reciente e interesante del 2007, encabezado por Regueira, intenta aportar importancia a establecer la incidencia de HIA en pacientes con shock séptico, y determinar la relación con la acidosis láctica, disfunción orgánica y requerimientos de vasopresores. Es un estudio prospectivo observacional donde se observa que los pacientes con shock séptico y que además presentan HIA, se asocian a mayores niveles de lactatos en sangre si se comparan con aquellos que presentan shock séptico pero no presentan HIA. Esto se debe a la relación que existe entre anomalías circulatorias causadas por hipoperfusión esplácnica ya bien establecidas en el shock séptico, y no a otras causas ya que son grupos estadísticamente comparables [6]. Por lo tanto concluyen que los niveles elevados de lactatos en pacientes con HIA y shock séptico, se asocian a mayor vulnerabilidad por complicaciones de disfunción orgánica y traslocación bacteriana debido a la hipoperfusión esplácnica.

Por lo tanto, el grupo de pacientes que viven una situación séptica y aquellos que necesitan resucitación masiva de fluidos, podrían englobarse dentro del mismo conjunto. Por una parte en el paciente séptico, como hemos visto con anterioridad, existe una serie de fenómenos fisiopatológicos donde se produciría una agresión celular por un patógeno, con alteración del endotelio vascular, aumento de permeabilidad, produciendo un tercer espacio. Todo ello se vería agravado por una necesidad de aporte de volumen masivo para mantener la situación de estabilidad hemodinámica que se ve truncada en el shock séptico. Otra razón más por la que la medición de la PIA debería ser rutinaria para guiar la resucitación masiva con fluidos, sobretodo aquellos que presentan factores de riesgo para el desarrollo del mismo.

## **2.4 HIA Y PATOLOGÍA NEUROLÓGICA**

Parece difícil encontrar relación causa-efecto entre el aumento de presión intracacraneal y el aumento de de la PIA. Como vimos en el inicio de este trabajo, en el apartado de fisiopatología, la PIA se trasmite a la cavidad craneal por un sistema de transmisión de presiones, así pues, de manera inversa también los aumentos de presión intracerebral se ven reflejados como aumentos de presión dentro de la cavidad abdominal.

Desafortunadamente pocos son los estudios que se sacan adelante al respecto, y por lo tanto poca bibliografía que relacione estos dos hechos. Además algunos de estos artículos se ven sesgados por la aparición de complicaciones en el paciente neurológico, como es la aparición de un proceso infeccioso intercurrente, cosa que ya hemos visto que conduce a una situación de HIA secundaria por diferentes mecanismos. Un ejemplo de ello es el artículo de Bloomfield<sup>164-165</sup>, donde un paciente con lesión intracraneal cerrada presenta insuficiencia respiratoria e HIA tras un proceso séptico, hecho que conllevaría a un aumento del daño cerebral por isquemia y disminución de la PPC. La mejoría de la  $p\text{CO}_2$  y  $p\text{O}_2$  fue rápidamente reversible con la laparotomía descompresiva. Notifica el éxito del manejo de un paciente con TCE y fallo multiorgánico por sepsis, en el que se realiza descompresión abdominal y disminuye de manera drástica la PIC (sin respuesta previamente con tratamiento médico)<sup>164-166</sup>.

Parece pues bastante evidente que existe transferencia de presiones entre los diferentes compartimentos corporales. Para confirmar este hecho, se han realizado estudios en cerdos anestesiados con catéter de medida intrapleural, intracerebral e intraperitoneal con el objetivo de realizar aumentos progresivos de la PIA y ver transmisión al resto de compartimentos. El animal presenta aumento de la PIC y disminución de la PPC, resultante de la obstrucción funcional del retorno venoso cerebral por aumento de la presión pleural, aumento de la PVC de manera retrógrada por aumento de la PIA. Sin embargo, en éstos la medida de la  $p\text{CO}_2$ ,  $p\text{O}_2$  y TAM se mantuvo constante durante el aumento de la PIA<sup>165</sup>.

Existen muchos factores que toman juego en pacientes con aumento de PIA y lesión neurológica, pero la evidencia clínica y experimental acumulada hasta ahora presente, parece dirigirnos a una estrategia más agresiva en cuanto a la utilización de la descompresión abdominal para la mejoría de parámetros no sólo abdominales, sino también neurológicos y respiratorios. Pero lo que parece más evidente que este grupo de pacientes también se encuentran en riesgo de presentar HIA secundaria, y por lo tanto se beneficiarían de la medición rutinaria de la PIA.

## **2.5 HIA Y CIRUGÍA DE REVASCULARIZACIÓN**

Un grupo muy minoritario de pacientes que parecen presentar HIA secundaria, son aquellos pacientes sometidos a cirugía de revascularización coronaria.

Un estudio prospectivo observacional de 15 pacientes sometidos a cirugía de revascularización con CEC (circulación extracorpórea) y bajo anestesia general, intenta analizar los cambios en la PPA y la PIA en pacientes sometidos a cirugía de revascularización. La importancia reside en que el aumento de la PIA produce circulación insuficiente, depresión de gasto cardíaco, aumento de resistencias vasculares y shock cardiogénico. En este estudio observan que la aparición de HIA se inicia tras la inducción anestésica, pues durante ésta se produce un descenso de la PIA. El 44% presentan HIA secundaria, produciéndose un descenso de PPA durante la intervención quirúrgica y las primeras 24 horas post-intervención. Por lo tanto, la CEC parecería ser la responsable del aumento de la PIA y descenso de la PPA<sup>166</sup>.

# HIPÓTESIS

---

La monitorización rutinaria de la PIA de los enfermos ingresados en UCI debido a patología médica extra-abdominal, podría ser útil como factor pronóstico, para predecir, prevenir y diagnosticar precozmente el síndrome compartimental abdominal secundario y sus consecuencias. También podría ser un factor determinante para decidir si es necesario realizar nuevas exploraciones o modificar la actitud terapéutica, ya sea médica o quirúrgica.



# OBJETIVOS

---

Como consecuencia del creciente interés que tiene la PIA en los pacientes críticos, hemos analizado la PIA en los pacientes sin patología abdominal, es decir con HIA secundaria. Los objetivos de la presente tesina son los siguientes:

**1. OBJETIVO PRINCIPAL:**

Demostrar si la PIA es marcador pronóstico del síndrome compartimental abdominal y de mortalidad en el paciente médico que precisa ingreso en UCI.

**2. OBJETIVOS SECUNDARIOS:**

- a.** Establecer la incidencia de aparición de la HIA secundaria en el paciente médico sin patología abdominal que ingresa en nuestra UCI.
- b.** Comparar la PIA con otros factores pronósticos: APACHE II y PCR.
- c.** Establecer las patologías médicas que se asocian con el SCA secundario.
- d.** Establecer un valor de PIA pronóstico del SCA.
- e.** Demostrar si la PIA se relaciona con la estancia hospitalaria.

# MATERIAL Y MÉTODOS

---

## **METODOLOGÍA**

### **UNIDAD DONDE SE REALIZA EL ESTUDIO**

El estudio se realiza en la unidad polivalente de cuidados intensivos del Servicio de Medicina Intensiva del Hospital Universitario Germans Trias i Pujol de Badalona (22 camas).

### **DISEÑO DEL ESTUDIO**

Estudio prospectivo, observacional con un tamaño muestral necesario de 60 pacientes incluidos desde noviembre 2009 hasta febrero del 2011.

### **CRITERIOS DE INCLUSIÓN**

Pacientes diagnosticados de cualquier patología médica que ingresan en UCI.

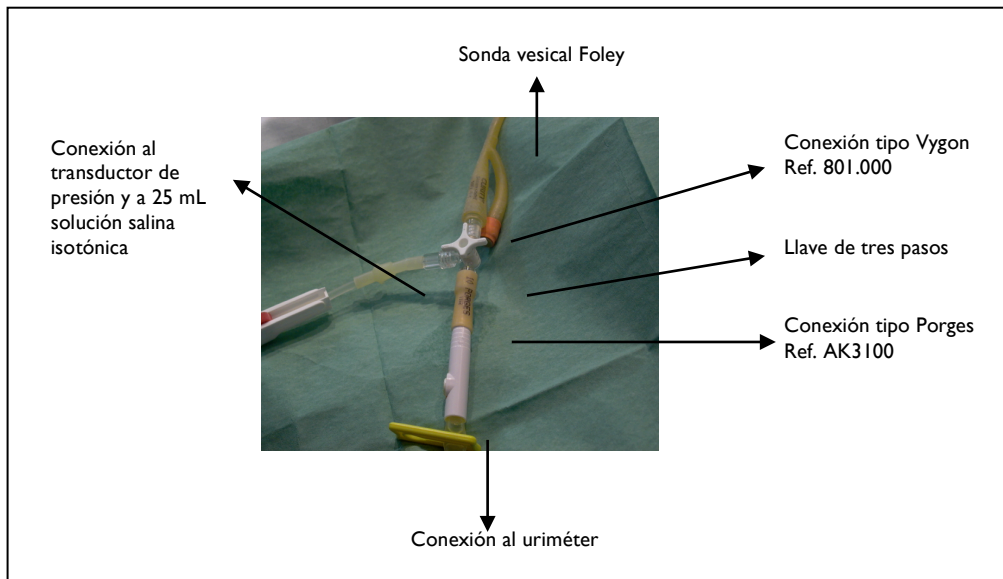
### **CRITERIOS DE EXCLUSIÓN**

- Pacientes con patología abdominal primaria.
- Pacientes con intervenciones sobre la vejiga urinaria o que presentan una vejiga neurógena.
- Pacientes a los que por comorbilidades se limitó el esfuerzo terapéutico.

### **MÉTODO DE MEDIDA DE LA PIA**

Para que la determinación de la PIA sea homogénea se ha elaborado, junto con el personal de enfermería de la UCI, un protocolo para medirla. El método utilizado se basa en el método intravesical descrito por Fusco<sup>167</sup> con las modificaciones que se describen a continuación:

- En el momento del ingreso del enfermo, se conecta de forma estéril y permanente un sistema de transducción de presión entre la sonda vesical de Foley y el uriméter, tal y como se muestra en la siguiente figura.



**Figura 15.** Sistema de Fusco modificado

El sistema de Fusco modificado consta de cuatro elementos conectados entre la sonda de Foley y el urómetro: una conexión tipo Vygon Ref. 801.000, una llave de tres pasos y una conexión tipo Porges Ref. AK3100. La llave de tres pasos a su vez se conecta con los 25 mL de solución salina isotónica y con el transductor de presión, que en nuestro caso se trata de una regla de medida de presión venosa central (PVC) cuya numeración se expresa en cmH<sub>2</sub>O, o bien, a un monitor con transductor de presión expresando el valor de la PIA en mmHg.

- En el momento de la medida se coloca al paciente en decúbito supino con el cabezal a 0° y se debe comprobar que el abdomen está relajado para evitar mediciones erróneas.
- Se calibra el sistema, determinando como valor cero el obtenido en la intersección de la línea media axilar con la perpendicular a la vejiga urinaria (figura 15).
- Se cierra el paso de la orina al urómetro mediante la llave de tres pasos, abriendo paso a la solución salina isotónica hacia la sonda de Foley, introduciendo de esta manera los 25 mL de dicha solución de forma estéril en la vejiga urinaria.

- Posteriormente, se cierra la llave de tres pasos que conecta la sonda de Foley y se abre al transductor de presión. La medida se realiza al final de la espiración.
- El valor de la medida queda reflejado en la gráfica de enfermería del paciente en cmH2O o en mmHg.



*Figura 15. Esquema general de determinación de la PIA*

## **MEDICIÓN DE LA PIA**

La valoración la realizará cada 6 horas el personal de enfermería de la UCI durante los primeros 15 días de ingreso.

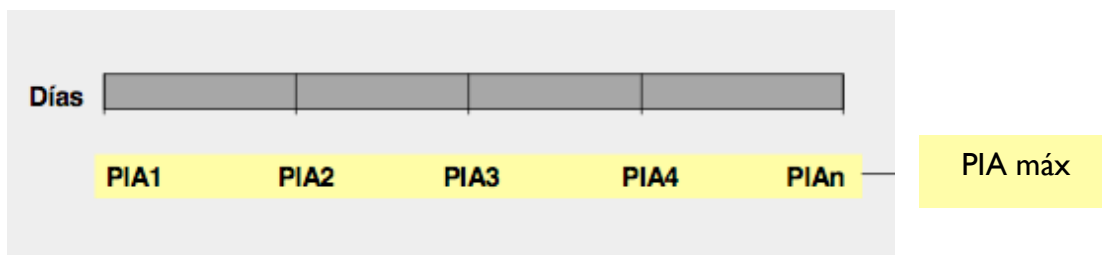
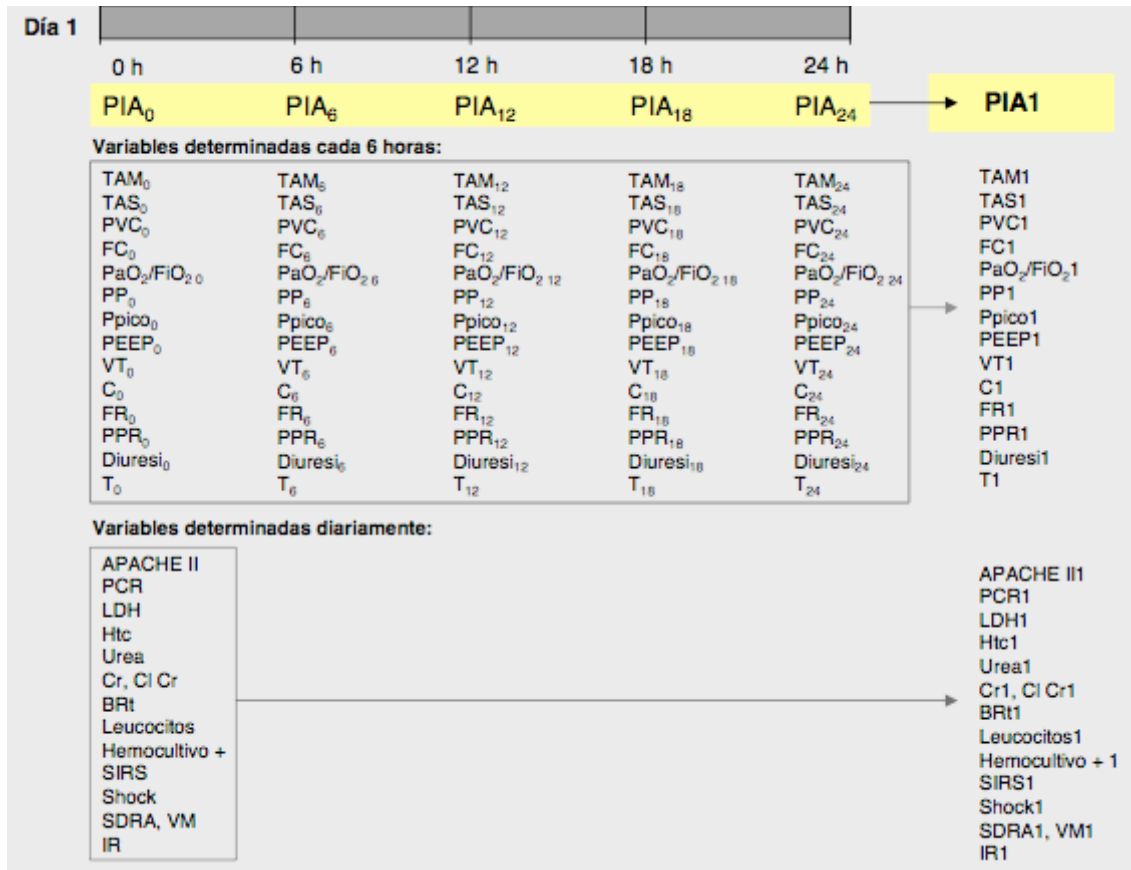
## **VARIABLES**

La hoja de recogida de datos se ha diseñado en formato base de datos FileMaker Pro 5, que posteriormente se exportará al formato base de datos del programa SPSS versión 15.

### Elección y registro de las variables.

La PIA se determina cuatro veces cada día. Se analizan estas cuatro determinaciones y se decidirá clínicamente cuál es el valor de la PIA de ese día. Este valor de PIA lo definimos como la PIA1, PIA2, PIA3,....., siendo 1, 2, 3,... los días analizados.

El resto de variables que citamos a continuación quedarán reflejadas en la gráfica de enfermería y, también, se determinarán simultáneamente a la determinación de la PIA (figura 16).



**Figura 17.** Esquema recogida datos. PIA máxima. TAM: presión arterial media. TAS: presión arterial sistólica. PVC: presión venosa central. FC: frecuencia cardiaca. PP: presión meseta. Ppico: presión pico. PEEP: presión positiva al final de la espiración. VT: volumem tidal. C: compliancia pulmonar. FR: frecuencia respiratoria. PPR: presión de perfusión renal. T: temperatura. PCR: proteína C reactiva. LDH: lactatodeshidrogenasa. Htc: hematocrito. Cr: creatinina. Cl Cr:clearance de creatinina. SIRS: síndrome de respuesta inflamatoria sistémica. SDRA: síndrome de distrés respiratorio del adulto. VM: ventilación mecánica. IR: insuficiencia renal.

a. *Variables principales:* PIA máxima. El valor más elevado de la determinación de PIA diaria (PIA1, PIA2, PIA3,..., PIA<sub>n</sub>) que presenta un paciente a lo largo de su estancia en la UCI.

b. *Variables categóricas:*

- ✓ Sexo (masulino/femenino)
- ✓ Comorbilidad: HTA (Hipertensión arterial), diabetes mellitus tipo II, dislipemia, cardiopatía con disfunción ventricular, EPOC (enfermedad pulmonar obstructiva crónica), obesidad con IMC>35. Se registran en el momento del ingreso del paciente en la unidad de críticos.
- ✓ Evolución clínica: SIRS (síndrome de respuesta inflamatoria sistémica), Shock (shock hemodinámico), SDRA (insuficiencia respiratoria), VM (ventilación mecánica), IR (insuficiencia renal aguda), afectación hepática determinando GOT/GPT(bilirrubina total) y presencia de hemocultivos positivos. Se registran diariamente en la base de datos después de observar la evolución del paciente durante dicho día.
- ✓ Exploraciones complementarias: Se registra la fecha y hora de la práctica de la tomografía computarizada (TC) abdominal y de la ecografía abdominal.
- ✓ Tratamiento médico o/y quirúrgico. Se registra la fecha de la cirugía.
- ✓ Mortalidad en UCI y global hospitalaria.

c. *Variables cuantitativas:*

- ✓ Edad.
- ✓ Estancia en UCI y hospitalaria global. Resultan de calcular los días transcurridos desde el ingreso en UCI hasta el alta o éxitus de la unidad y, de calcular los días transcurridos desde el ingreso en UCI hasta el alta hospitalaria, respectivamente.



- ✓ Escalas y marcadores de gravedad: APACHE II al ingreso y APACHE II diario, PCR y LDH.
- ✓ Variables que valoran el SIRS: Leucocitosis y temperatura. La leucocitosis se determina diariamente y la temperatura cada hora si el paciente está inestable y, cada dos horas si el paciente está estable.
- ✓ Variables de función hemodinámica: Presión arterial media (TAM), presión arterial sistólica (TAS), hematocrito (Htc), presión venosa central (PVC), frecuencia cardíaca (FC). Todas ellas se registran en la gráfica de enfermería cada hora si se trata de un paciente inestable y, cada dos horas si el paciente está estable.
- ✓ Variables de función respiratoria: Insuficiencia respiratoria aguda ( $FiO_2 \geq 0,5$  y VM o VMNI),  $PaO_2/FiO_2$ , frecuencia respiratoria (FR), presión pico (Ppico), presión plateau (PP), compliancia pulmonar (C), presión positiva al final de la espiración (PEEP), volumen corriente (VT).
- ✓ Variables de función renal: Diuresis, urea plasmática, creatinina plasmática (Cr), clearance de creatinina (Cl Cr), presión de perfusión renal (PPR). La diuresis queda reflejada en la gráfica de enfermería. La Cr y el Cl Cr se determinan diariamente en la analítica del paciente y, la PPR se calcula al restar la PIA de la TAM.

## **DISTRIBUCIÓN POR GRUPOS DE LOS PACIENTES SEGÚN EL VALOR DE LA PIA**

La clasificación de los valores de la PIA máxima y de la PIA media utilizada se basa en la clasificación de la Conferencia Internacional de expertos en HIA y SCA:

- Grupo 1: Pacientes con valor de PIA entre 12 y 15 mmHg (Grado I)
- Grupo 2: Pacientes con valor de PIA entre 16 y 20 mmHg (Grado II)

- Grupo 3: Pacientes con valor de PIA entre 21 y 25 mmHg (Grado III)
- Grupo 4: Pacientes con valor de PIA superior a 25 mmHg (Grado IV)

	<b>PIA (cmH<sub>2</sub>O)</b>	<b>PIA (mmHg)</b>
Grado I	16,3 – 20,4	12 – 15
Grado II	21,7 – 27,2	16 – 20
Grado III	28,5 – 34	21 – 25
Grado IV	> 34	> 25

**Tabla 7.** Estratificación definitiva de la HIA según la International Conference of Experts on Intra-abdominal Hipertensión and Abdominal Compartment Syndrome<sup>2</sup>.

## **ANÁLISIS ESTADÍSTICO DE LOS DATOS.**

Se realizará mediante el paquete estadístico SPSS versión 15 (Statistical Packaged for the social sciences versión 15, Chicago, IL, USA).

Se considerará estadísticamente significativa una  $p < 0,05$ .

Se aplicarán los siguientes tests estadísticos:

- Se estudiará normalidad de las variables cuantitativas mediante el test de Shapiro-Wilk cuando la  $n < 50$  y el test de Kolmogorov-Smirnov cuando la  $n > 50$ .
- Análisis descriptivo univariante de las variables cuantitativas y categóricas de cada grupo de pacientes.
- Análisis descriptivo univariante por grupo de PIA
- Análisis bivariante de las diferentes variables por grupo de PIA:
  - ✓ Variables categóricas utilizará el test de la Chi-Cuadrado y F-Fisher.

- ✓ Variables cuantitativas. Para analizar las medias de las diferentes variables de los cuatro grupos de PIA, se estudiará su normalidad mediante el Test de Kolmogorov-Smirnov o el Test de Shapiro Wilk (en función del número de enfermos de cada uno), y sus varianzas mediante el Test de Levene. Si resultan variables normales con varianzas homogéneas se aplicará el Test de Anova para comparaciones múltiples y la corrección de Bonferroni. Si no se cumple una de las anteriores condiciones, se aplicará el Test de Jonckheere-Terpstra. Las diferencias entre medias no normales se analizarán mediante el Test no paramétrico de Wilcoxon.
  
- Regresión logística mediante curvas ROC, para establecer el valor pronóstico y el mejor punto de corte de la PIA máxima para diagnosticar el SCA y para predecir mortalidad.

# RESULTADOS

---

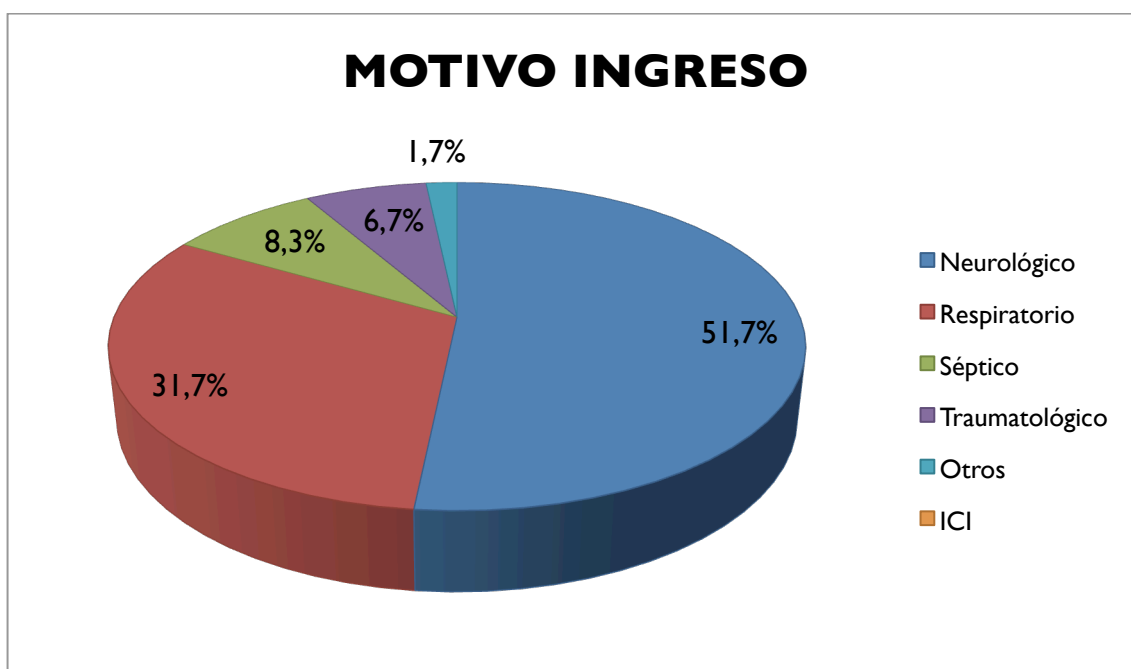
## **ANÁLISIS DESCRIPTIVO DE TODA LA MUESTRA**

En total se estudiaron 60 enfermos con patología médica extra-abdominal.

**Edad.** La edad mediana del grupo es de 60,5 años con un rango de distribución entre 20 y 83 años.

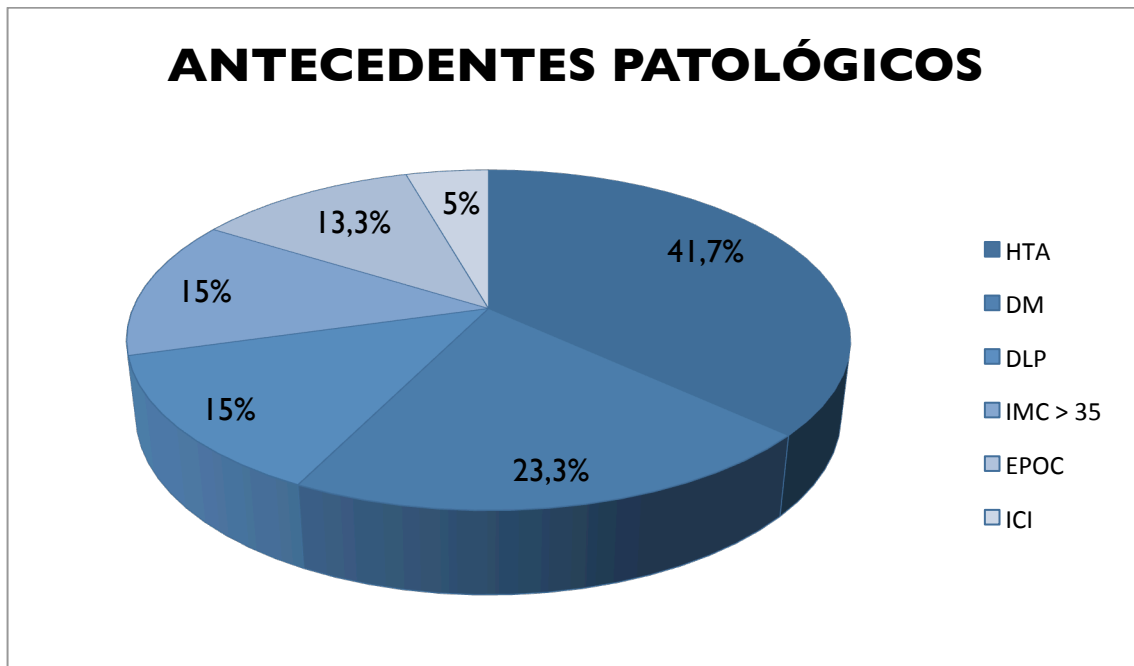
**Sexo.** El 61,7% son hombres y el 38,3% mujeres.

**Motivo ingreso.** En el 51,7% (31/60) es neurológico, el 31,7% (19/60) respiratorio, el 8,3% (5/60) es sepsis, el 6,7% (4/60) traumatológico y un grupo minoritario de patologías diversas un 1,7% (1/60).



*Figura 18. Motivo ingreso e HIA*

**Antecedentes patológicos.** El 41,7% (25/60) presentan hipertensión arterial como antecedente patológico, el 23,3% (14/60) presentan diabetes mellitus, el 15% (9/60) dislipemia, el 15% (9/60) un índice de masa corporal mayor del 35 y enfermedad pulmonar obstructiva crónica el 13,3% (8/60).



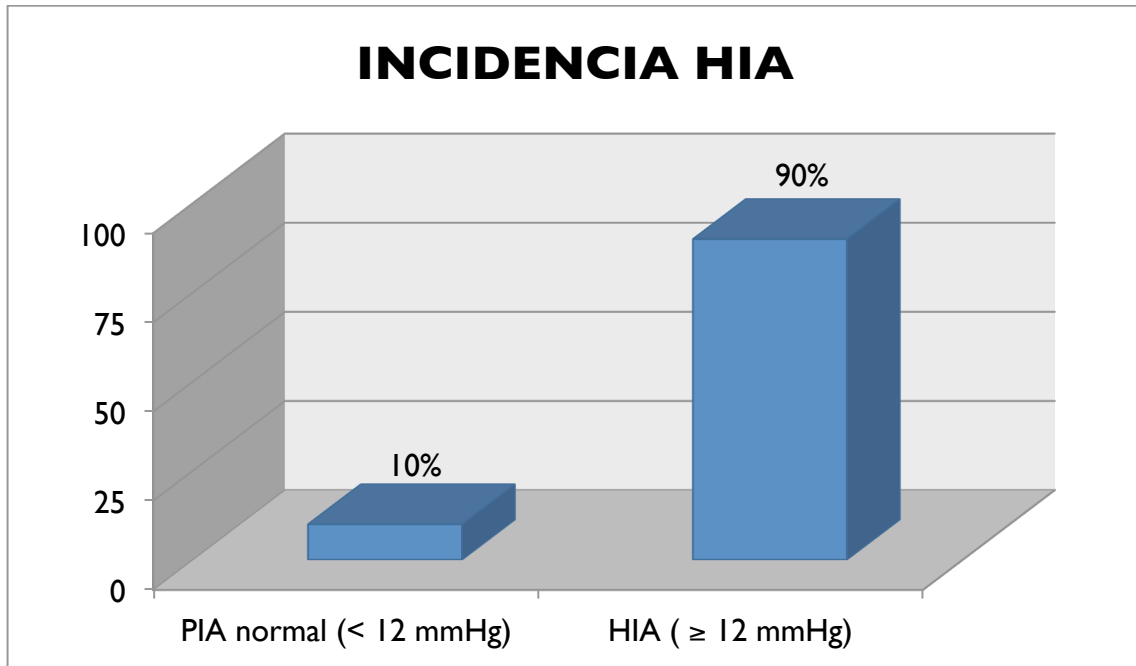
*Figura 19. Antecedentes patológicos e HIA*

**Ventilación mecánica invasiva.** El 86,7% (52/60) están intubados y por lo tanto ventilados de manera artificial con ventilación mecánica invasiva.

**Factores pronósticos:**

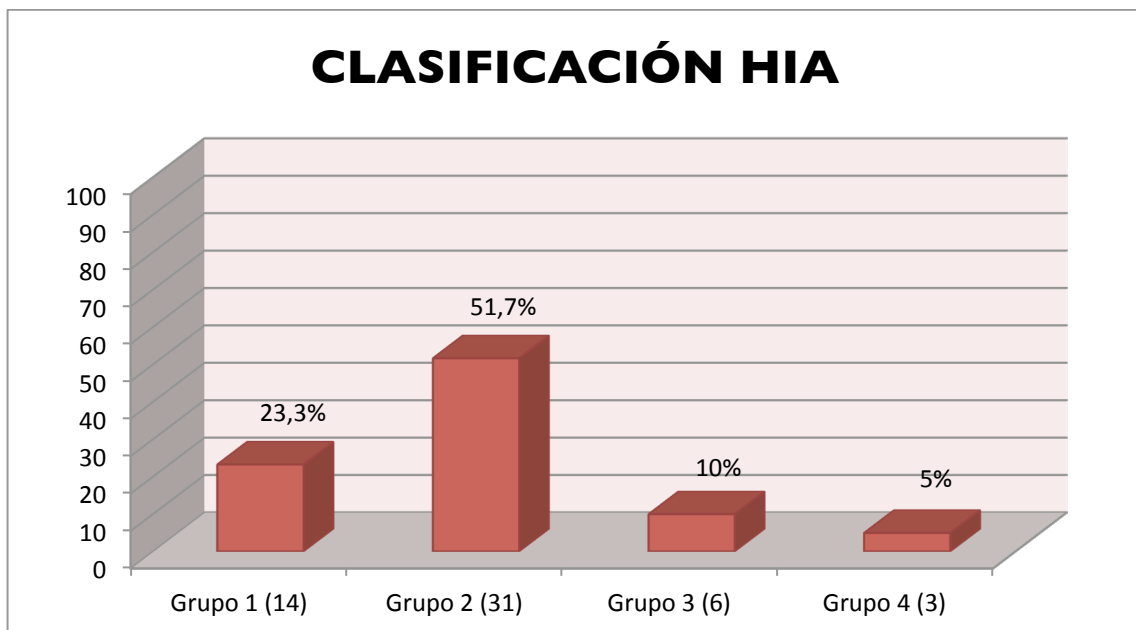
- **APACHE II:** El APACHE II al ingreso del grupo de estudio es de  $18 \pm 7,8$ , y el APACHE II máximo de  $20 \pm 7,7$ .
- **PCR:** La PCR máxima es de  $111,6$  (0,8-652).
- **LDH:** La LDH máxima es de  $269,5$  (162-552).

**Incidencia de HIA.** La gran mayoría de los pacientes presentan HIA, en concreto el 90%, y sólo un 10% presentan valores de PIA por debajo de 12 mmHg, es decir, dentro de la normalidad.



*Figura 20. Incidencia HIA*

**Clasificación HIA.** Si seguimos la clasificación según la International Conference of Experts on Intra-abdominal Hipertensión and Abdominal Compartment Syndrome<sup>2</sup>, vemos que el 23,3% (14/60) se encuentran dentro del grupo 1, la mayoría, el 51,7% (31/60) en el grupo 2, el 10% en el grupo 3 (6/60) y sólo el 5% en el grupo 4 (3/60).



*Figura 21. Clasificación HIA*

**Análisis descriptivo de la evolución del SCA.** En el SCA aparecen una serie de complicaciones por disfunción orgánica. El 63,3% (38/60) presentan síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS), el 41,6% (25/60) presentan signos compatibles con shock, el 36,6% (22/60) insuficiencia renal y el 31,6% (19/60) íleo intestinal.

SIRS	63,3% (38/60)
SHOCK	41,6% (25/60)
SDRA	31,6% (19/60)
I. RENAL	36,6% (22/60)
ÍLEO	31,6% (19/60)

*Tabla 8. Entidades de disfunción orgánica del SCA*

**Supervivencia en UCI/hospital.** La supervivencia en UCI es del 81,7% (49/60) y la mortalidad del 18,7% (11/60). La supervivencia hospitalaria es del 61,7% (37/60) y la mortalidad del 26,7% (16/60). Existe un 11,7% (7/60) de los pacientes a fecha actual que aún se encuentran hospitalizados, y que por lo tanto, no entran dentro de los datos anteriores.

## **ANÁLISIS BIVARIANTE EN FUNCIÓN DE LOS DIFERENTES GRUPOS DE PIA**

**Motivo ingreso.** Como se puede ver en la siguiente tabla, sólo 3 pacientes con motivo de ingreso neurológico, 1 paciente con motivo de ingreso respiratorio, 1 paciente con motivo de ingreso séptico y 1 paciente con motivo de ingreso traumatológico presentan una HIA de grado 3. En el grupo 4 tan sólo está formado por 2 pacientes con motivo de ingreso neurológico y 1 paciente con motivo de ingreso séptico. El resto, que representan la gran mayoría de pacientes (75%), se reparten en grupos de HIA menos elevados.



No existen diferencias significativas en cuanto al motivo de ingreso en nuestra UCI y entre los diferentes grupos de HIA, es decir, la distribución es homogénea en los cuatro grupos de HIA en cuanto a motivo de ingreso.

<b>MOTIVO INGRESO</b>	<b>Grupo 0</b>	<b>Grupo 1</b>	<b>Grupo 2</b>	<b>Grupo 3</b>	<b>Grupo 4</b>
<b>Neurológico</b>	4 (66,7%)	6 (42,9%)	16 (51,6%)	3 (50%)	2 (66,7%)
<b>Respiratorio</b>	2 (33,3%)	5 (35,7%)	11 (35,5%)	1 (16,7%)	0
<b>Séptico</b>	0	1 (7,1%)	2 (6,5%)	1 (16,7%)	1 (33,5%)
<b>Traumatológico</b>	0	2 (14,3%)	1 (3,2%)	1 (16,7%)	0
<b>Otros</b>	0	0	1 (3,2%)	0	0

*Tabla 9. Motivo ingreso y grupo de HIA*

pns

**Factores pronósticos.** Una vez analizadas las variables factores pronósticos de APACHE II y PCR, obtenemos que no existe relación significativa con los valores de HIA según los grupos realizados. Sin embargo sí que existe una tendencia a presentar un APACHE II y una PCR progresivamente mayor a medida que aumenta el grado de HIA.

<b>FACTORES PRONÓSTICOS</b>	<b>Grupo 0</b>	<b>Grupo 1</b>	<b>Grupo 2</b>	<b>Grupo 3</b>	<b>Grupo 4</b>
APACHE II <sub>0</sub>	13,2±11,7	17,6±9	18,7±7	19,6±8,2	19,3±5
APACHE II <sub>máx</sub>	15±10,4	19,5±8,3	20,2±7,2	24,2±5	24±7,6
PCR <sub>0</sub>	11,8(3-281)	108,7(2,4-652)	87,5(3-212)	61,6(27-96)	78,4(0,8-156)
PCR <sub>máx</sub>	75,3(7,1-281)	115(2,4-652)	103(3-305)	154(96-365)	156(0,8-171)

*Tabla 10. Factores pronóstico y grupo de HIA*

pns

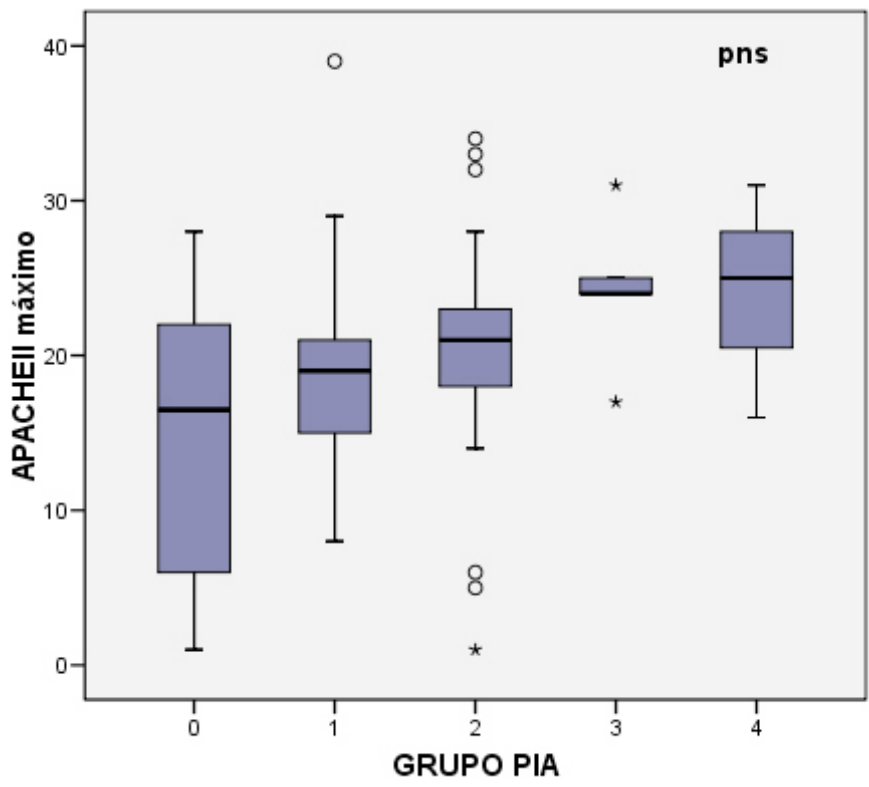


Figura 22. APACHE II y grupo de HIA

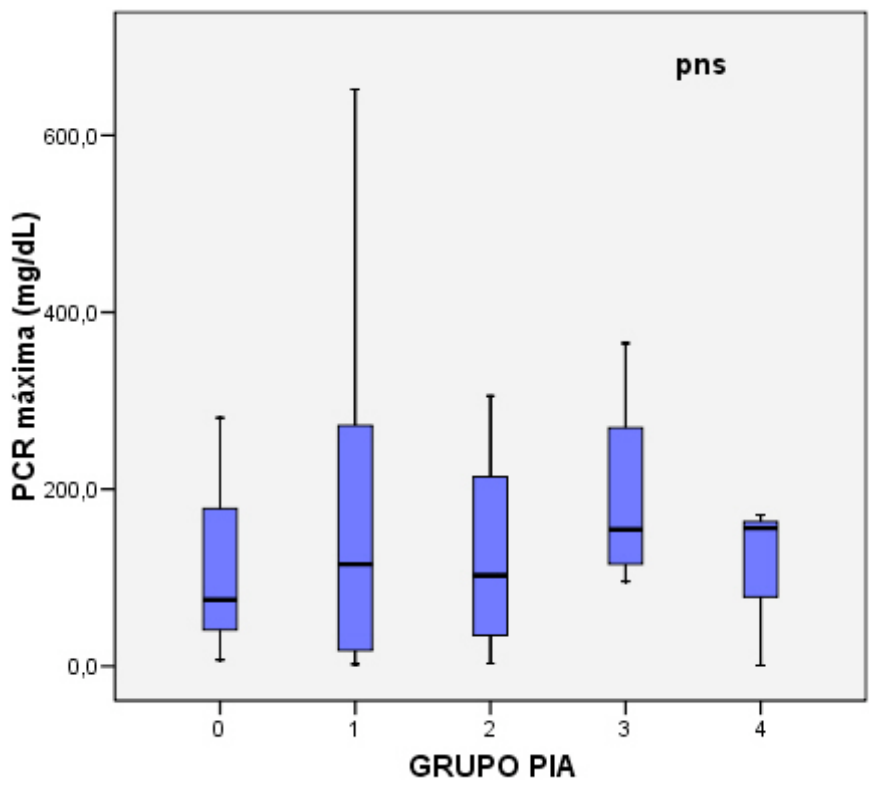


Figura 23. PCR y grupo de HIA

## Análisis bivariante de la evolución del síndrome compartimental abdominal según el grupo de PIA

1. **SIRS.** A medida que aumenta la PIA, los pacientes tienen tendencia a desarrollar SIRS, aunque sin llegar a la significancia estadística. La leucocitosis no es estadísticamente superior en los pacientes con valores de PIA mayores.

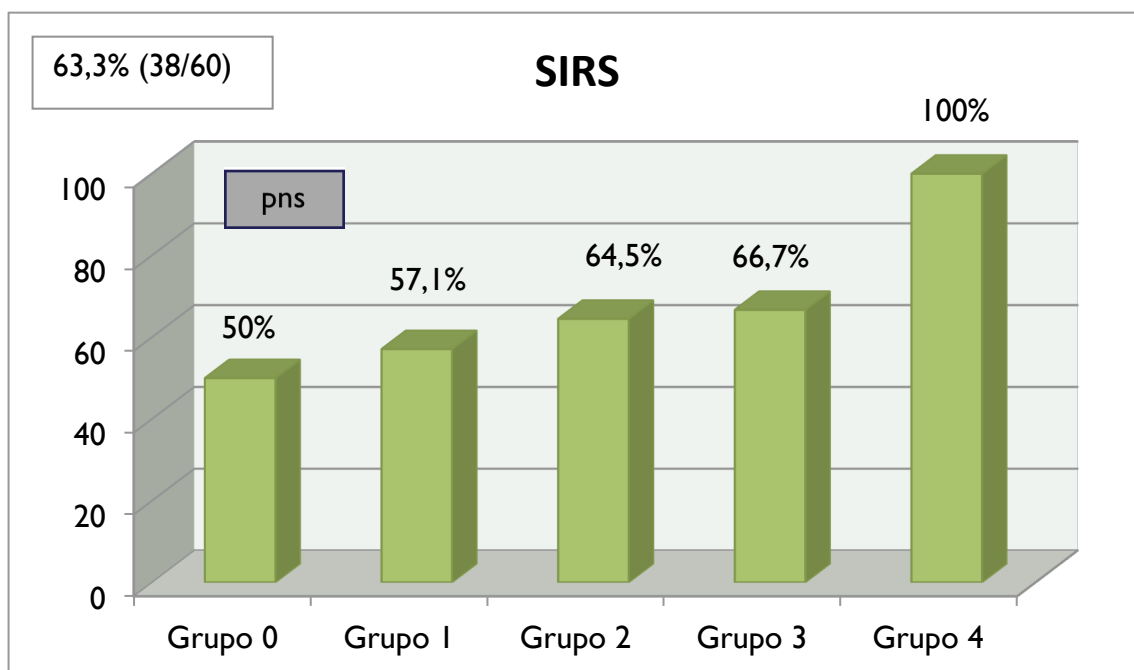


Figura 24. SIRS y grupo de HIA

SIRS	Grupo 0	Grupo 1	Grupo 2	Grupo 3	Grupo 4
Leucos máx	12900 (11300-26100)	14100 (100-20000)	15800 (6600-58200)	11900 (6000-20100)	11700 (11400-26800)

Tabla 11. Leucocitosis máxima y grupo de PIA

pns

2. **Shock.** Al aumentar la HIA, aumenta la probabilidad de aparición de shock de una manera estadísticamente significativa ( $p=0,01$ ). Los grupos 3 y 4 presentan un alto porcentaje de shock, 83,3% y 66,7% respectivamente. En cuanto a los parámetros hemodinámicos, la HIA se asocia con una elevación significativa de la PVC, pero no con una mayor TAM, FC ni hematocrito. La disminución de la

TAM no es significativa al aumentar la PIA ya que éstos de forma significativa sí tienen mayor necesidad de aminas vasoactivas.

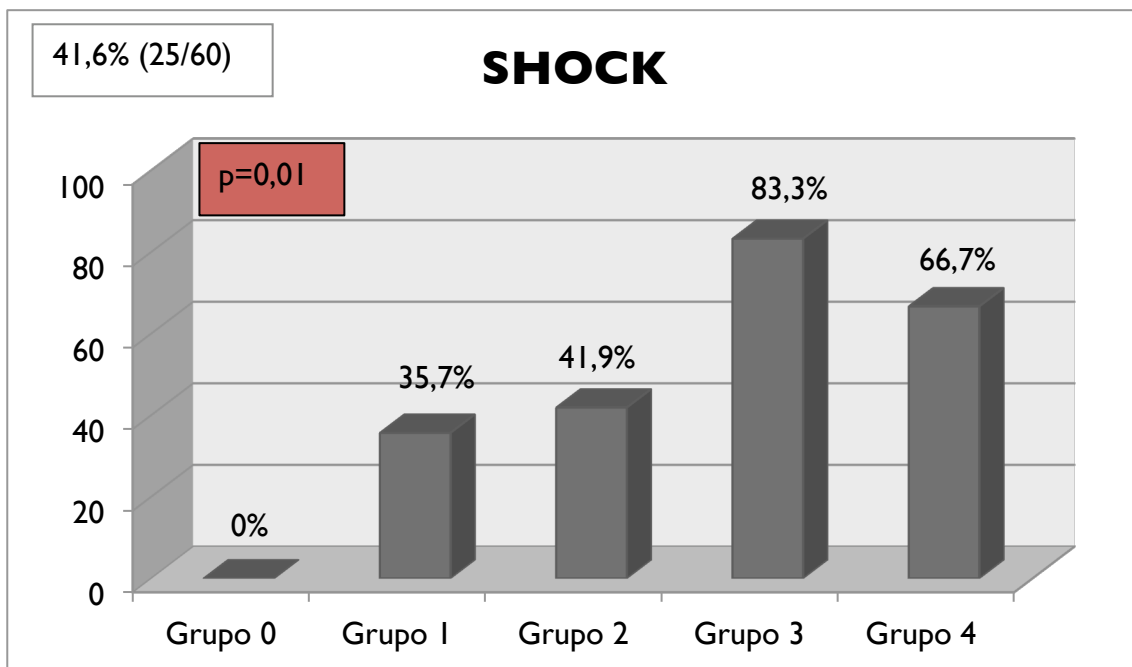


Figura 25. APACHE II y grupo de HIA

SHOCK	Grupo 0	Grupo 1	Grupo 2	Grupo 3	Grupo 4	
TAM <sub>mín</sub>	84,25 ± 10,87	84,06 ± 16,83	81,87 ± 9,43	86 ± 17	79,67 ± 9,38	P = 0,9
PVC <sub>máx</sub>	11,5 (7-16)	13,5 (7-21)	17 (6-28)	20,5 (14-25)		P = 0,00
FC	95,5 (81-130)	94,5(73- 157)	98 (62-137)	105 (70-126)	106 (86-125)	P = 0,48
Hto	28,9 ± 5,1	29,5 ± 6,1	27,8 ± 5,3	24,7 ± 3	22,7 ± 2,4	P = 0,18

Tabla 12. Parámetros hemodinámicos y grupo de PIA.

PVC: presión venosa central. FC: frecuencia cardíaca. Hto: hematocrito.

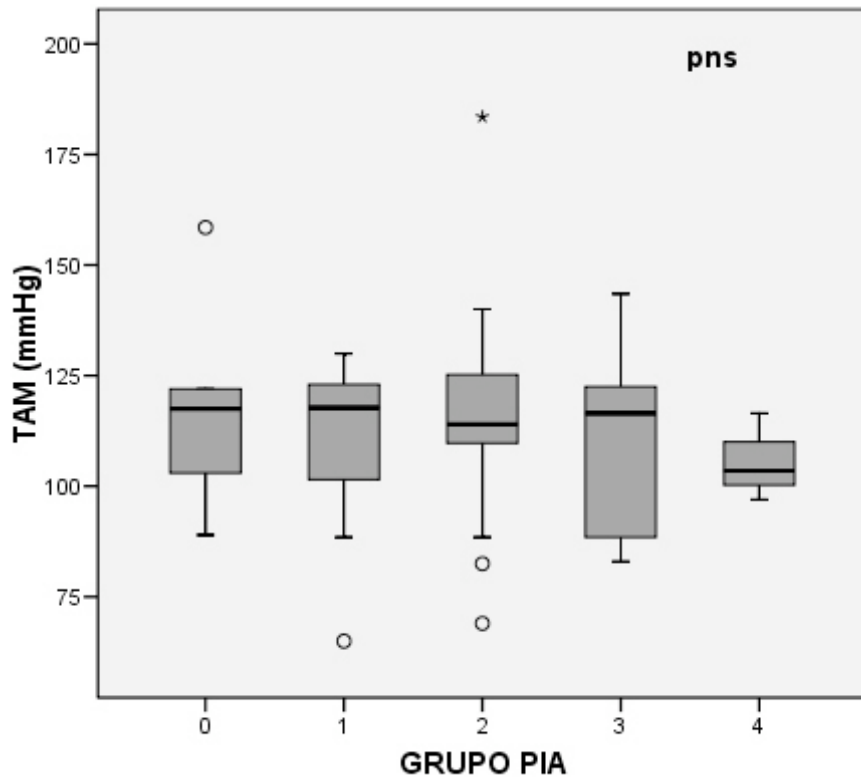


Figura 26. TAM y grupo de HIA

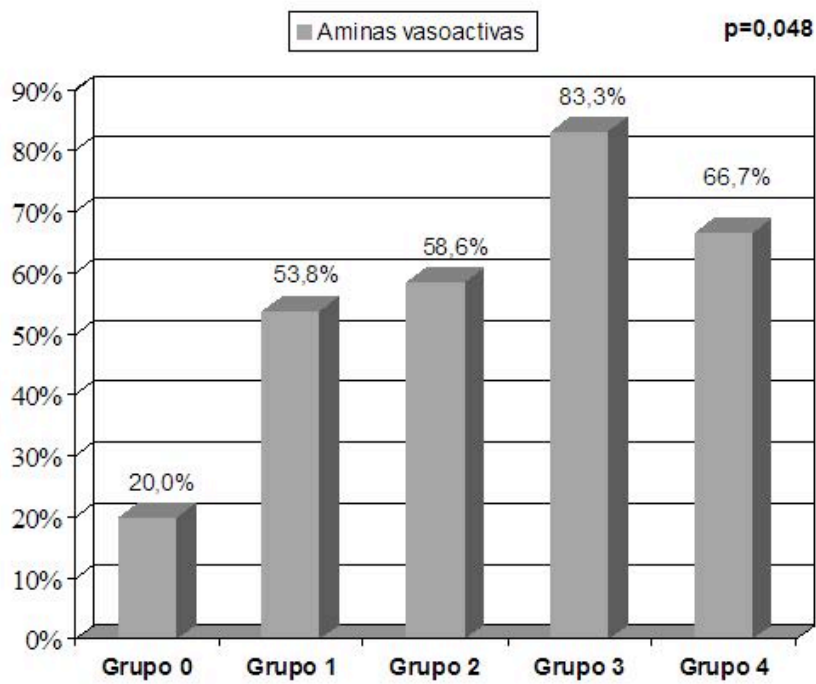
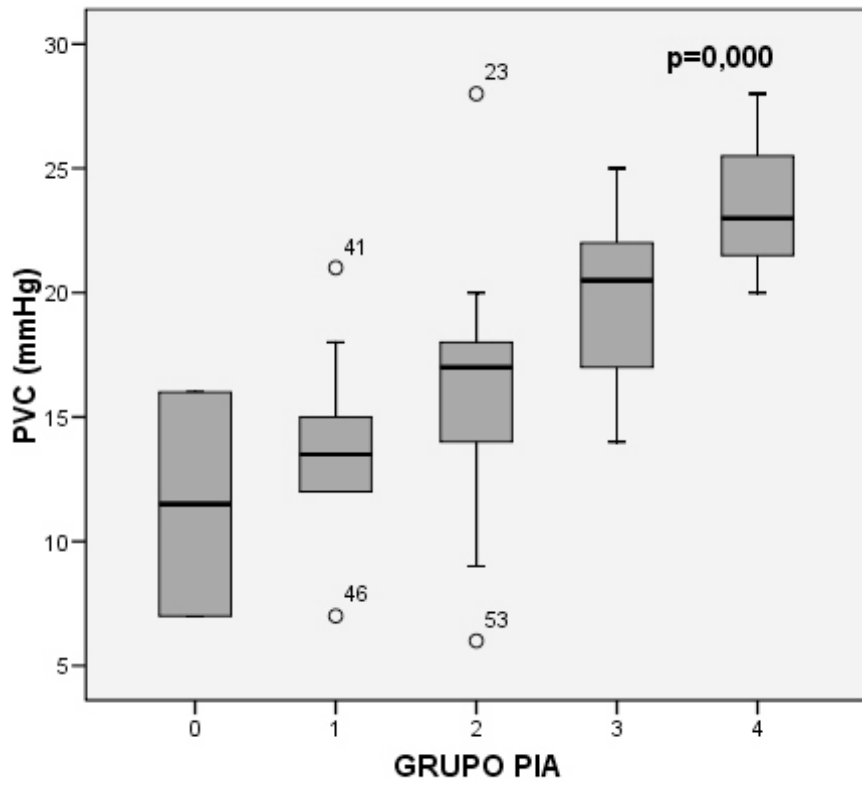
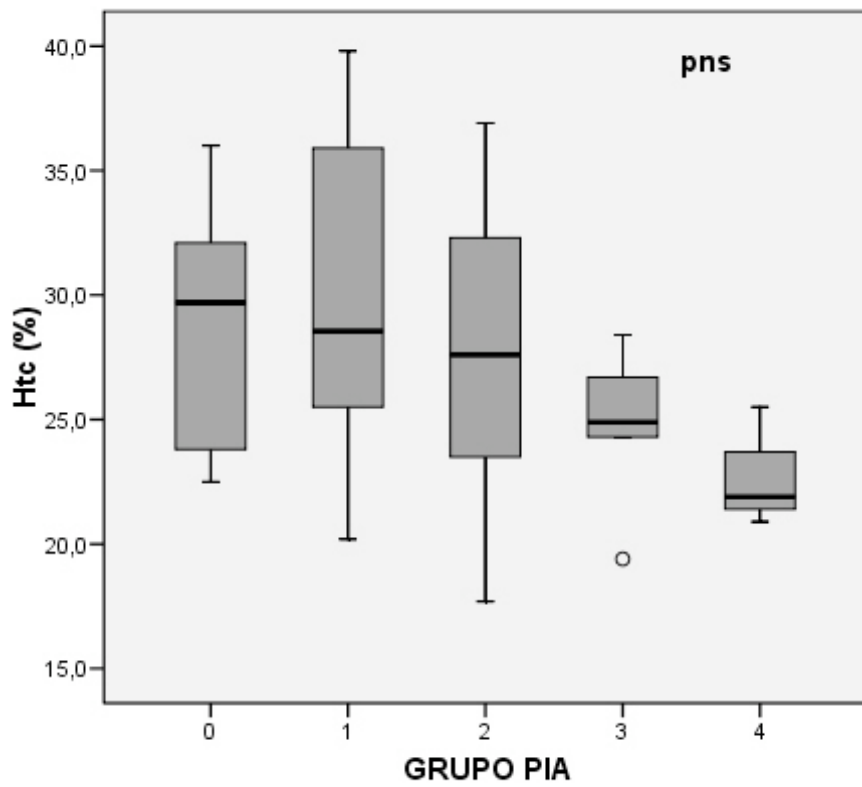


Figura 27. Utilización de aminas vasoactivas y grupo de HIA

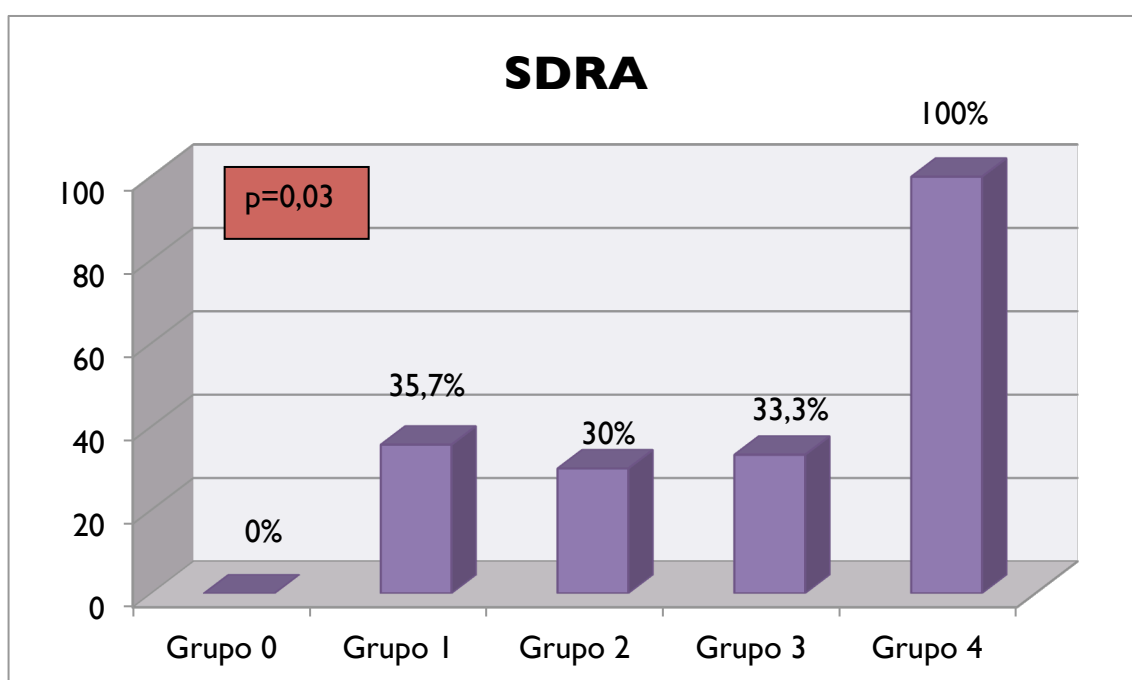


*Figura 28. PVC y grupo de HIA*



*Figura 29. PVC y grupo de HIA*

**3. SDRA.** La aparición de síndrome de distrés respiratorio se asocia de manera significativa a valores de HIA más elevados ( $p=0,03$ ), así el 100% de los pacientes del grupo 4 presentan SDRA. En cuanto a los parámetros respiratorios, la PAFI disminuye significativamente a medida que aumenta la PIA y, existe significación estadística entre los grados más elevados de HIA y la aplicación de valores mayores de PEEP y mayores VT, si bien, en el grado 4 la mediana del VT utilizado disminuye considerablemente. No existe correlación estadística entre la HIA y la FR.



*Figura 30. SDRA y grupo de HIA*

SDRA	Grupo 0	Grupo 1	Grupo 2	Grupo 3	Grupo 4	
PAFI	300 ± 2	270 ± 9	250 ± 8	100 ± 12	90 ± 5	P = 0,004
PEEP	5,5 (5-10)	5 (3-10)	8 (0-14)	10 (8-12)	12 (10-14)	P = 0,007
FR	25,5 (16-32)	23 (18-36)	22 (9-36)	23,5 (18-29)	24 (20-31)	P = 0,58
VT	456 (386-544)	490 (380-550)	516,4 (471-660)	561 (471-660)	508 (441-614)	P = 0,034

*Tabla 13. Parámetros respiratorios y grupo de PIA. PAFI: presión arterial de oxígeno/presión parcial de oxígeno. FR: frecuencia respiratoria. VT: volumen tidal.*

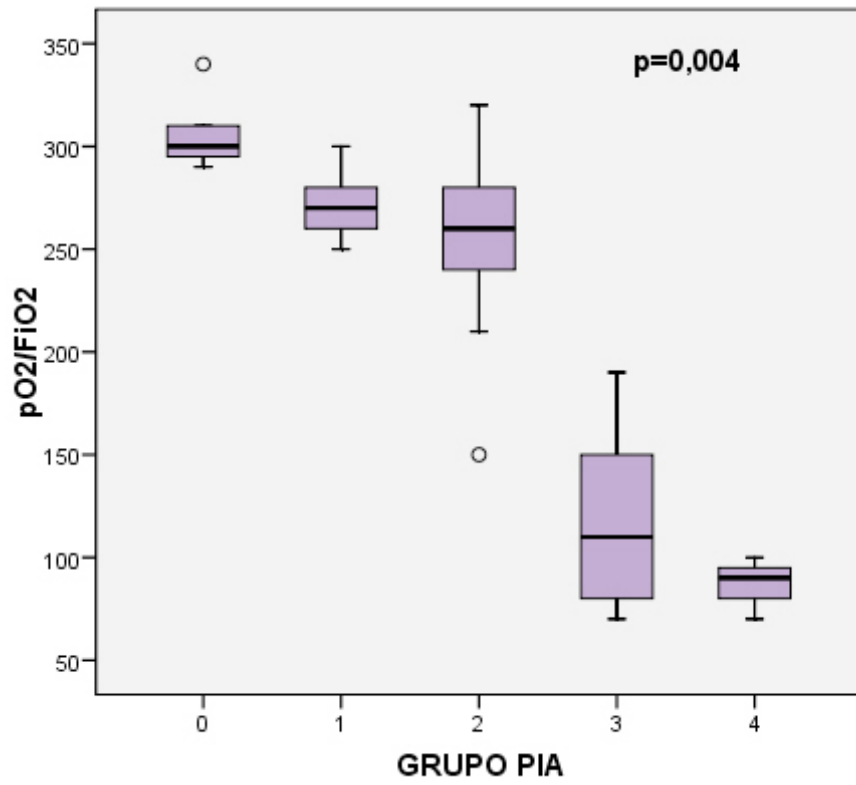


Figura 31.  $PO_2/FiO_2$  y grupo de HIA

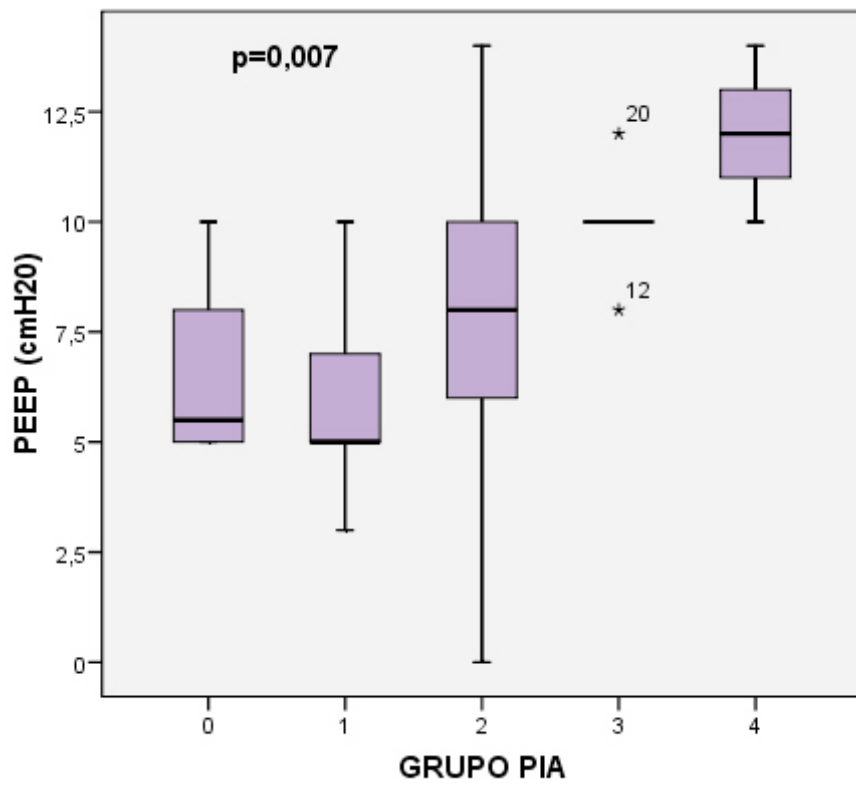
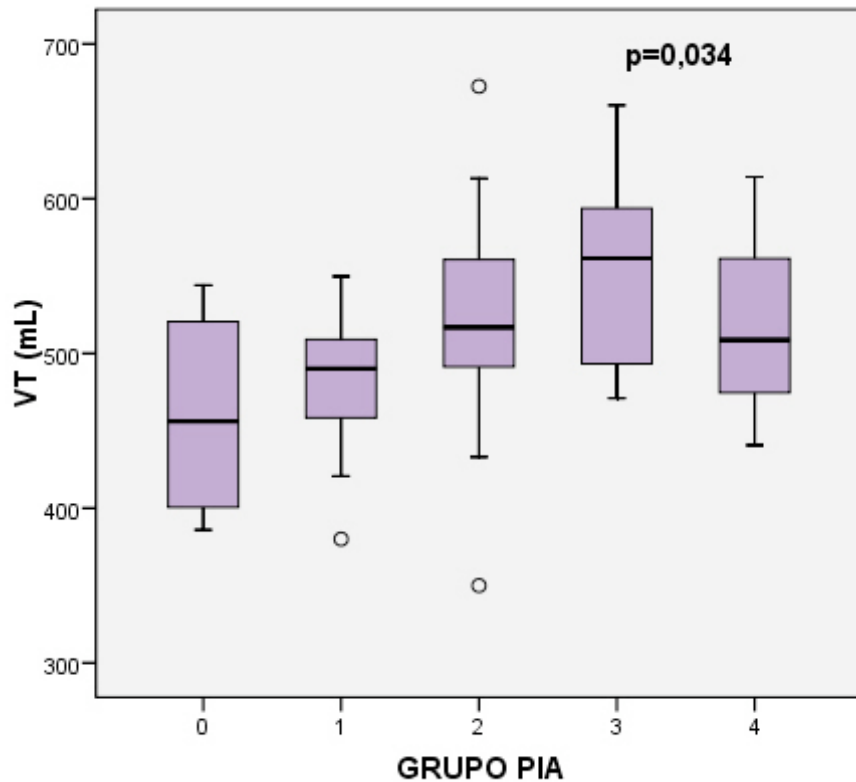


Figura 32. PEEP y grupo de HIA





*Figura 33. VT y grupo de HIA*

Analizando la relación que existe entre grupos de HIA y ventilación mecánica invasiva, observamos que en general existe un tanto por ciento muy elevado de ventilación mecánica en todos los grupos, pero existe una intensa relación a medida que aumentamos el grado de HIA ( $p=0,04$ ). De hecho el 100% tanto en el grupo 3 como en el grupo 4 de nuestros pacientes están ventilados artificialmente.

Dicho de otra manera, únicamente 8 pacientes de la serie estudiada no necesitaron ventilación mecánica invasiva y, de ellos, 5 presentaron valores de PIA normales, 2 valores entre 12 y 15 mmHg y, únicamente uno presentó valores de PIA más elevados (15-20 mmHg). Existe una clara correlación entre la HIA y la necesidad de ventilación mecánica.

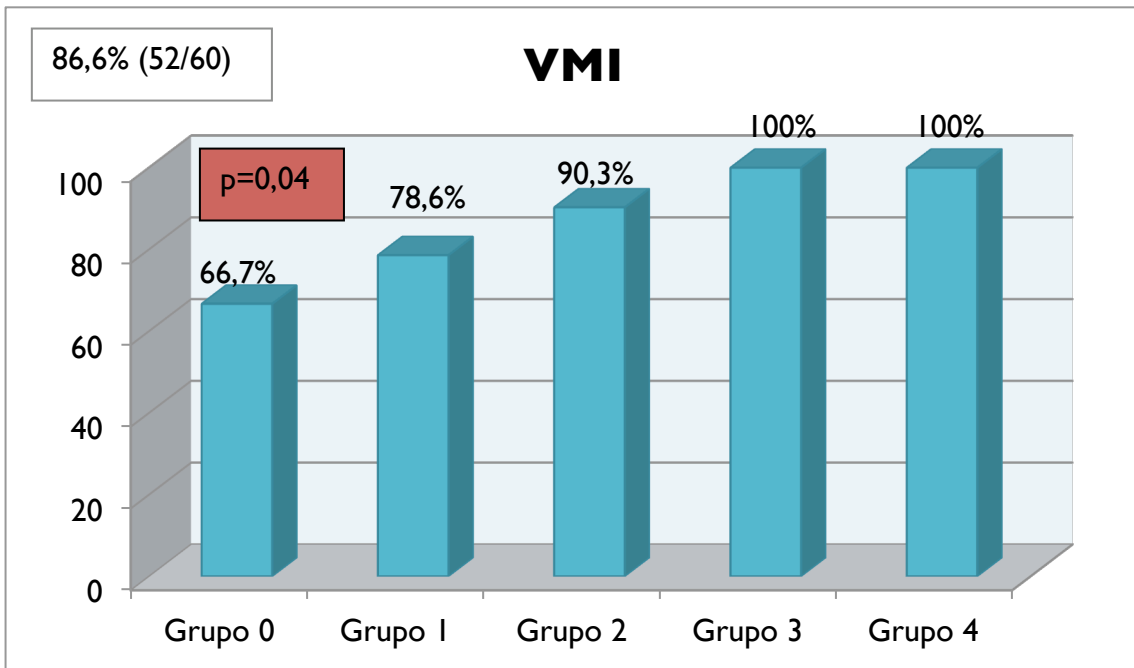


Figura 34. VMI y grupo de HIA

4. **Insuficiencia renal.** A medida que aumenta la PIA, de forma significativa los pacientes desarrollan más insuficiencia renal, viéndose reflejado en un aumento significativo de la urea, creatinina y un descenso de la diuresis. La PPR no disminuye significativamente.

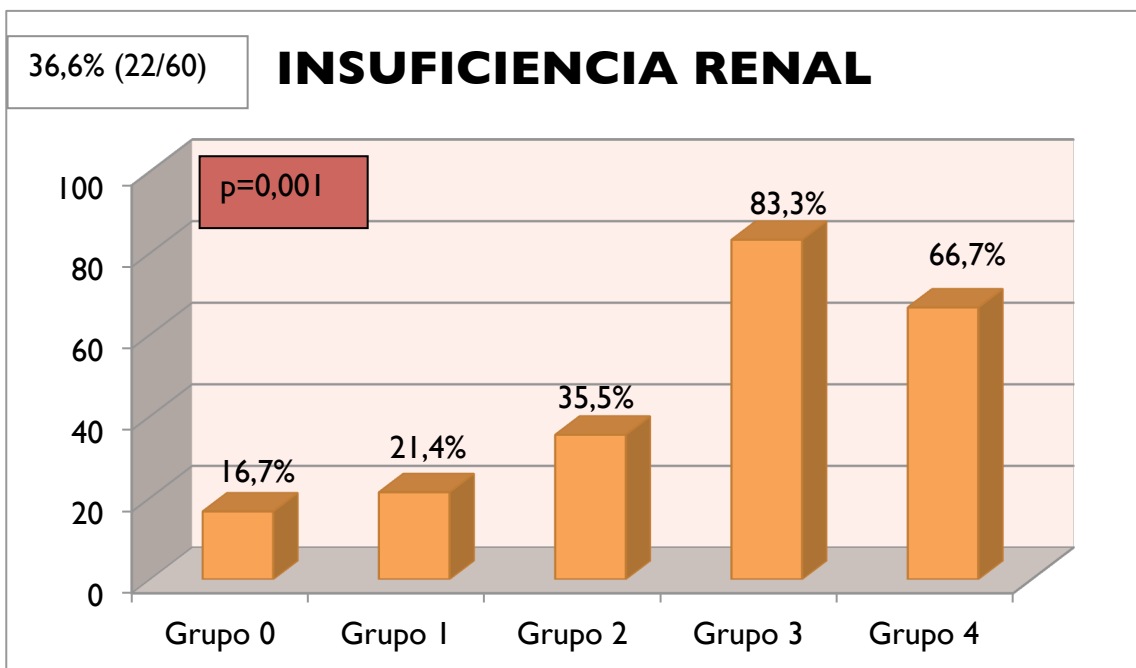
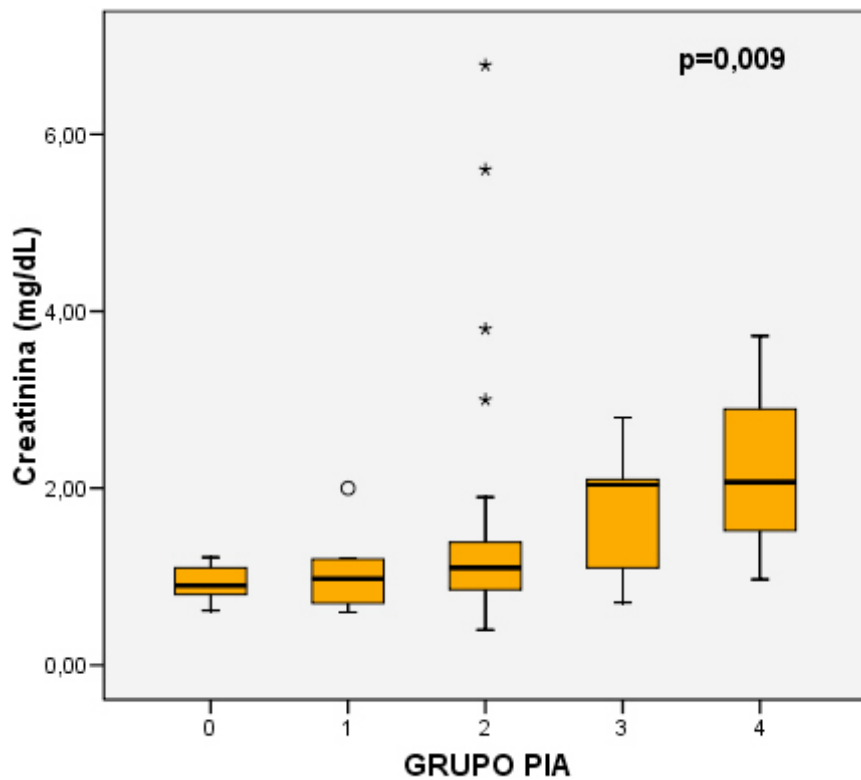


Figura 35. Insuficiencia renal y grupo de HIA

I. RENAL	Grupo 0	Grupo 1	Grupo 2	Grupo 3	Grupo 4	
Creat máx	0,9(0,6-1,2)	0,98 (0,6-2)	1,1(0,4-6,8)	2 (0,7-2,8)	2 (0,97-3,72)	P = 0,009
Urea máx	48,5 (32,5-66,7)	57,1(31-91)	67 (22,2-398)	96,5 (55-176)	104,6 (46,9-277)	P = 0,015
CI Cr máx	60 (53-50)	60 (9-60)	60 (9-60)	60	60 (25-60)	P = 0,5
Diuresis mín	77,4 (10-198)	65,4 (10-142)	58,3(6-123)	45,9 (2-63)	48,3 (5-54)	P = 0,08
PPR	72 ± 10,5	72,9±17,5	68,9 ± 9	73,8 ± 16,3	59,7 ± 11	P = 0,45

**Tabla 14.** Parámetros renales y grupo de PIA.

Creat: creatinina. CI Cr: aclaramiento de creatinina. PPR: presión de perfusión renal.



**Figura 36.** Creatinina y grupo de HIA

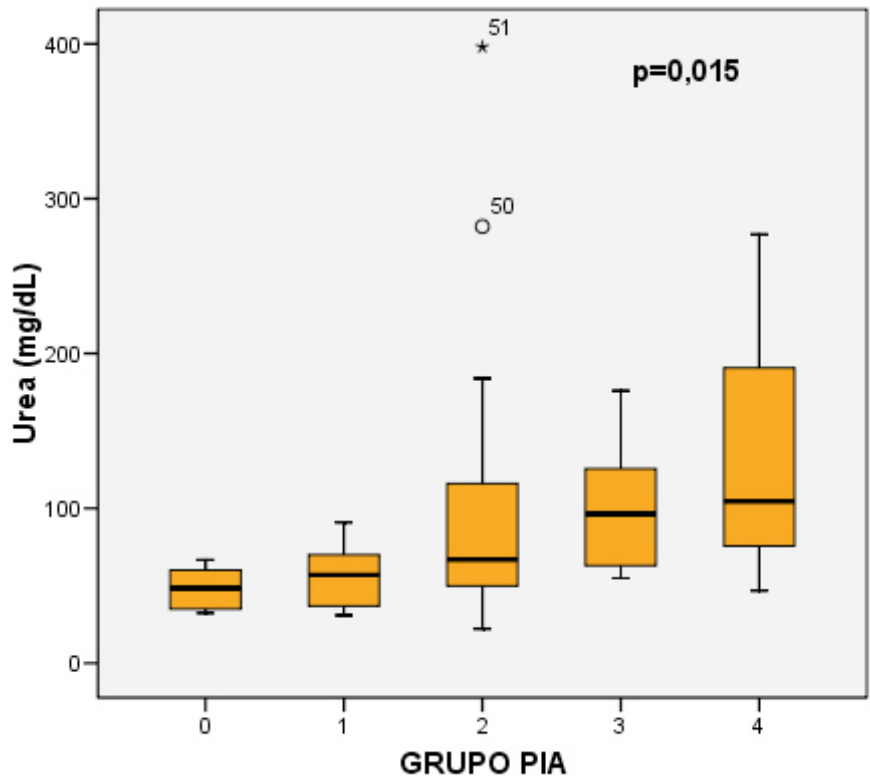


Figura 37. Urea y grupo de HIA

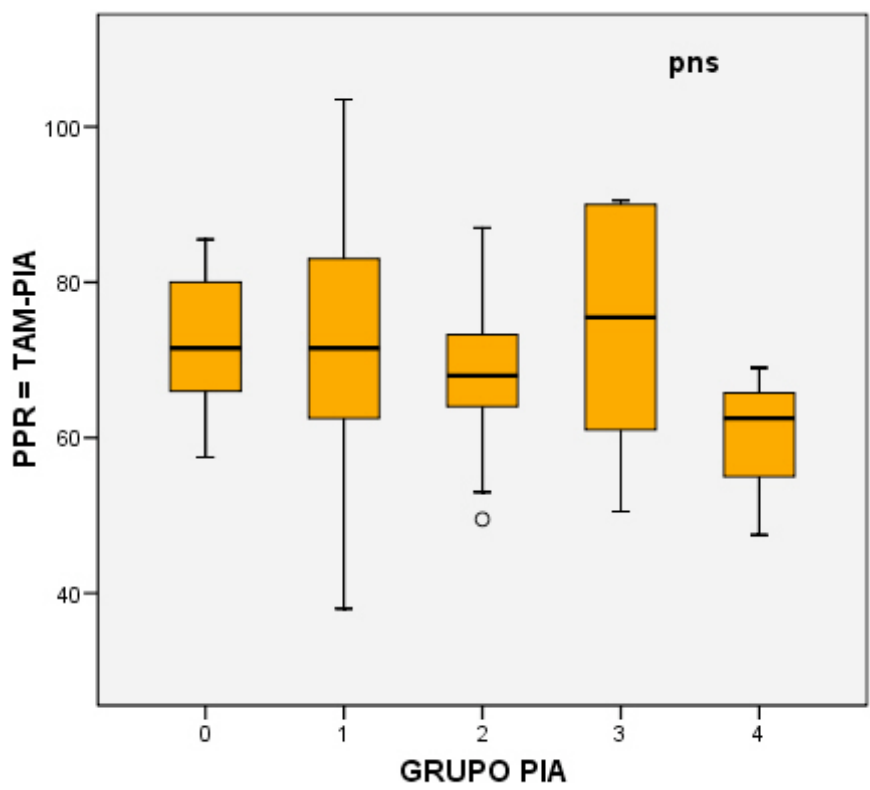


Figura 38. PPR y grupo de HIA

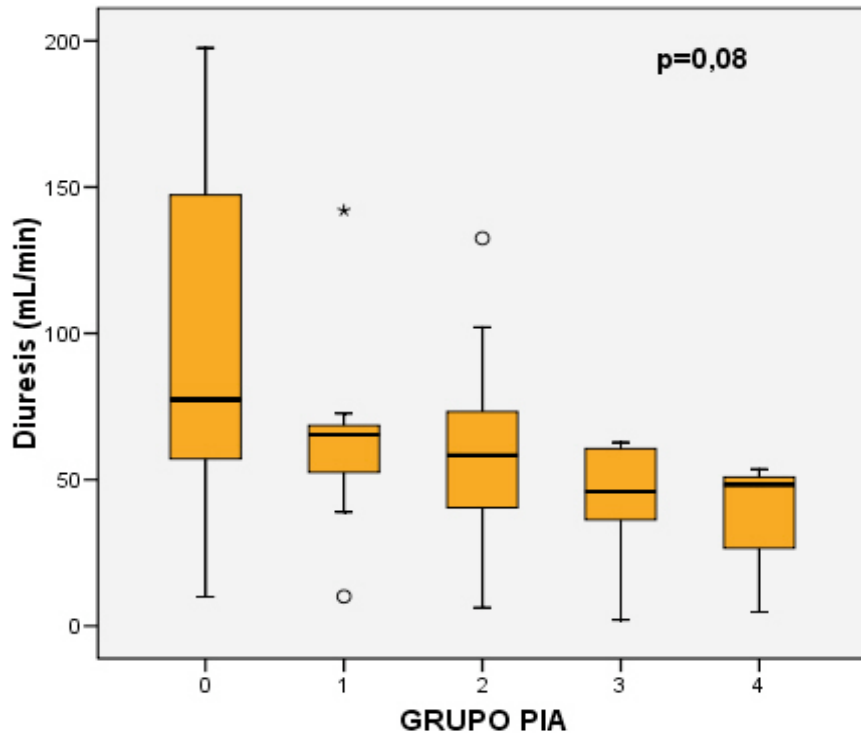


Figura 39. PPR y grupo de HIA

5. **Íleo intestinal.** Otro parámetro analizado en el estudio bivalente es el íleo intestinal y el grado de HIA. Observamos que también la relación entre estos dos es estadísticamente significativa, y que a medida que la PIA aumenta, también aumenta la probabilidad de desarrollar íleo paralítico ( $p=0,01$ ).

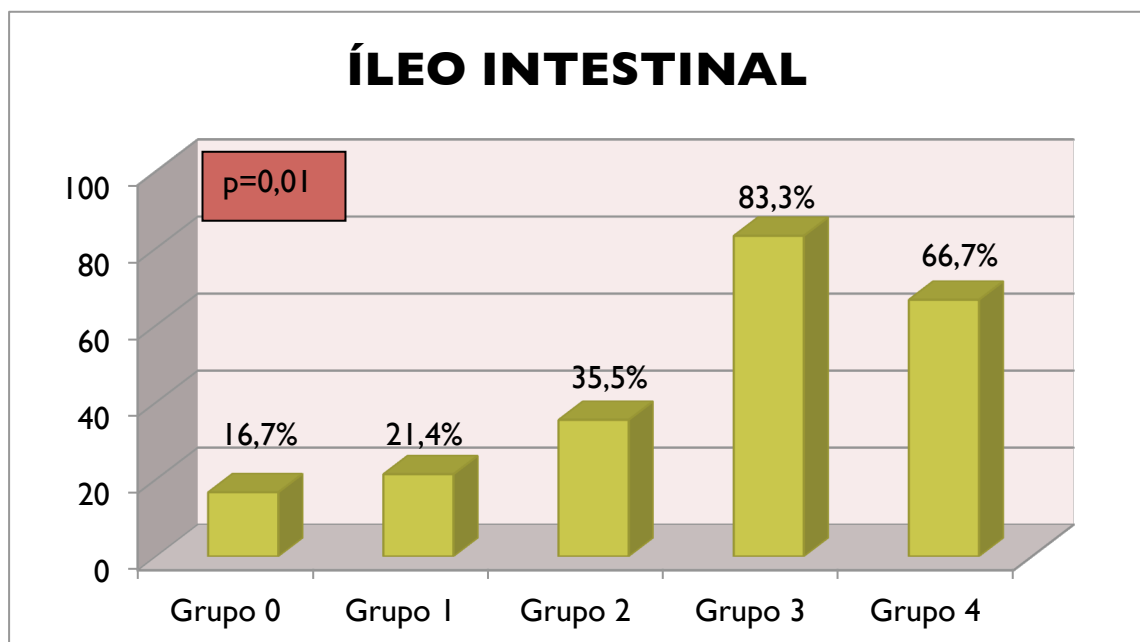
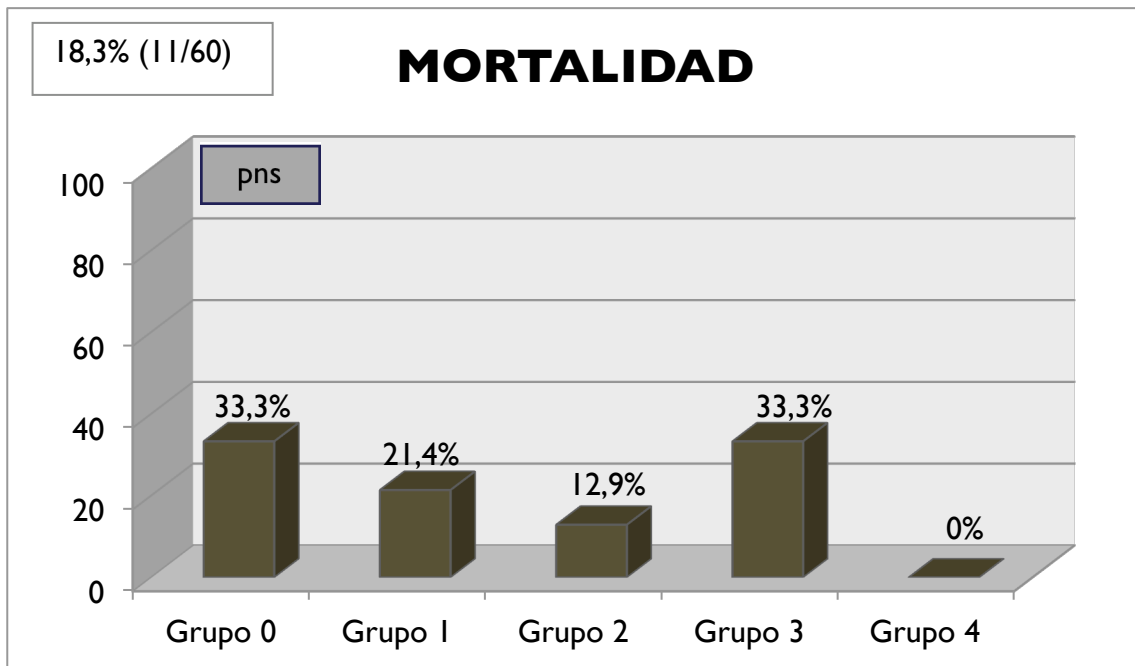


Figura 40. Íleo intestinal y grupo de HIA

**Análisis bivariante de la mortalidad según el grupo de PIA.** No existe relación entre la HIA y la mortalidad en los pacientes críticos sin patología abdominal en nuestra serie.



*Figura 41.* Mortalidad y grupo de HIA

## Análisis bivalente de la estancia en UCI y hospitalaria según el grupo de PIA.

1. **Estancia en UCI.** De forma significativa al aumentar la PIA en los pacientes médicos sin patología abdominal, aumenta la estancia en UCI ( $p=0,01$ ).

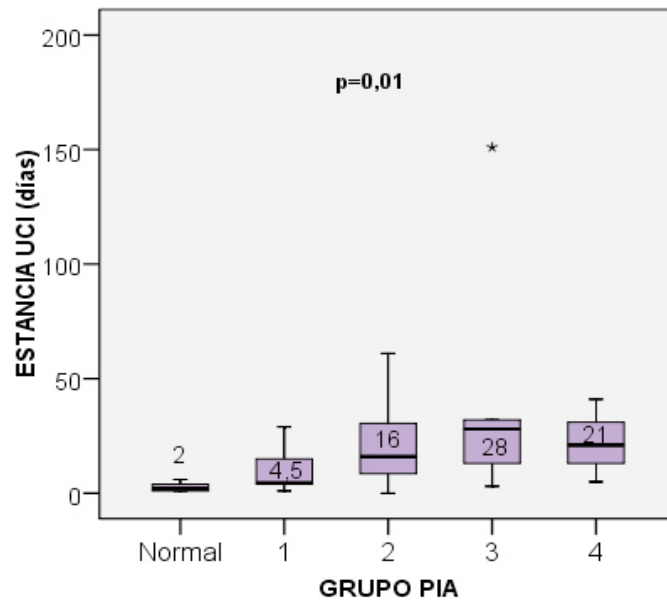


Figura 42. Estancia en UCI y grupo de HIA

2. **Estancia en el hospital.** También de forma significativa al aumentar la PIA, también aumenta la estancia dentro del hospital ( $p=0,03$ ).

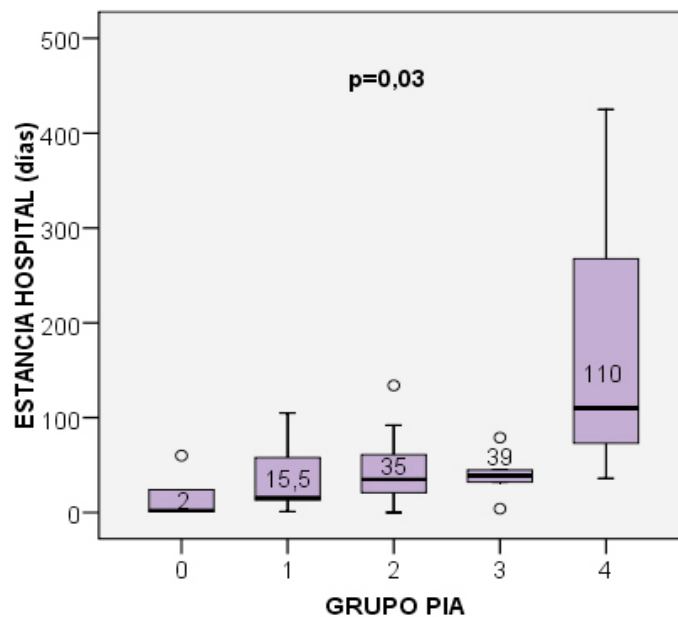
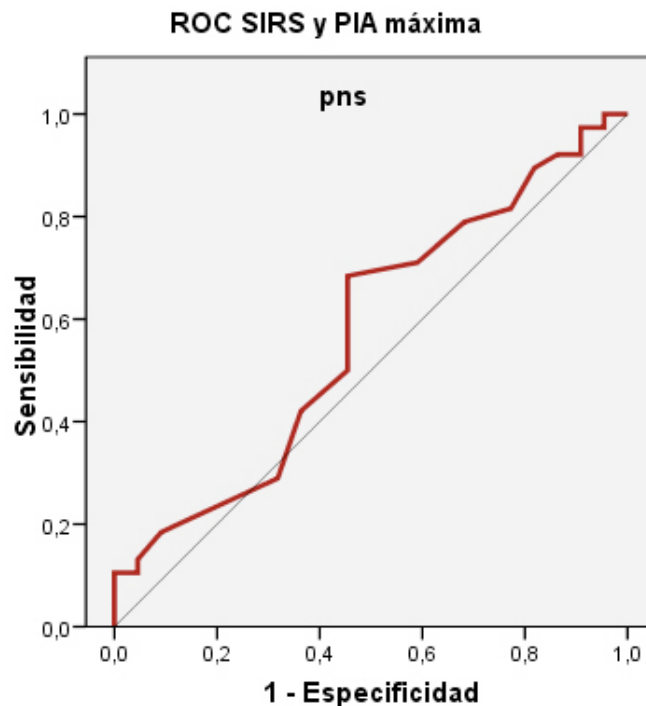


Figura 43. Estancia hospitalaria y grupo de HIA

## Curvas ROC

- 1. Valor diagnóstico de la PIA máxima para la variable categórica presencia de SIRS.** Como vemos en la siguiente figura, el valor de PIA no es un buen método diagnóstico para predecir la aparición de SIRS, en los pacientes médicos críticos.



*Figura 44. ROC SIRS y PIA máxima*

- 2. Valor diagnóstico de la PIA máxima para la variable categórica presencia de shock.** Analizando estas dos variables para las curvas ROC, observamos que tampoco el valor de PIA no es un buen método diagnóstico para predecir la aparición de shock en los pacientes médicos críticos, debido a que también existe un área bajo la curva pequeña y no existe relación estadísticamente significativa.



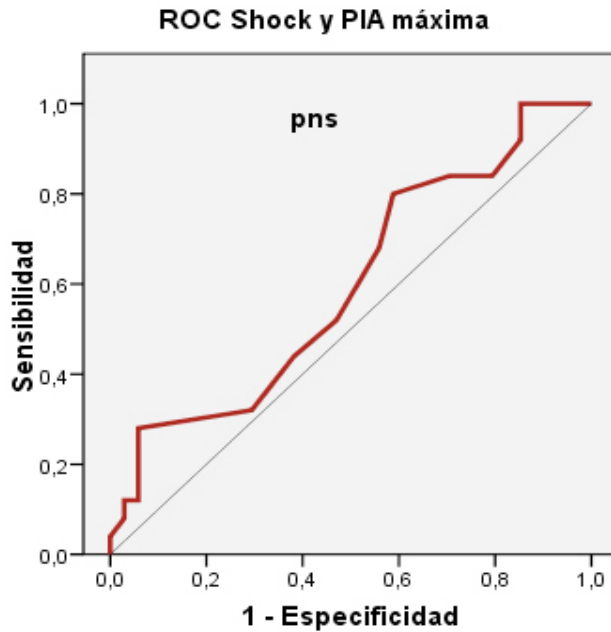


Figura 45. ROC shock y PIA máxima

**3. Valor diagnóstico de la PIA máxima para la variable categórica presencia de SDRA.** Como vemos en el siguiente gráfico, el valor de PIA máxima predice insuficiencia respiratoria con un área bajo la curva aceptable (0,66) con significancia estadística ( $p = 0,049$ ). Según dicha curva el mejor punto de corte corresponde a PIA máxima de 18,5 mmHg con una aceptable especificidad (E) del 70% pero pobre sensibilidad (S) del 40% (IC 95%: 0,51 a 0,81).

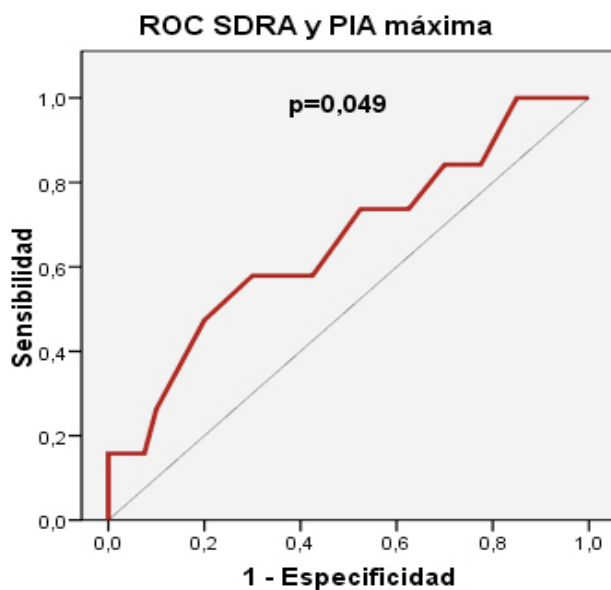
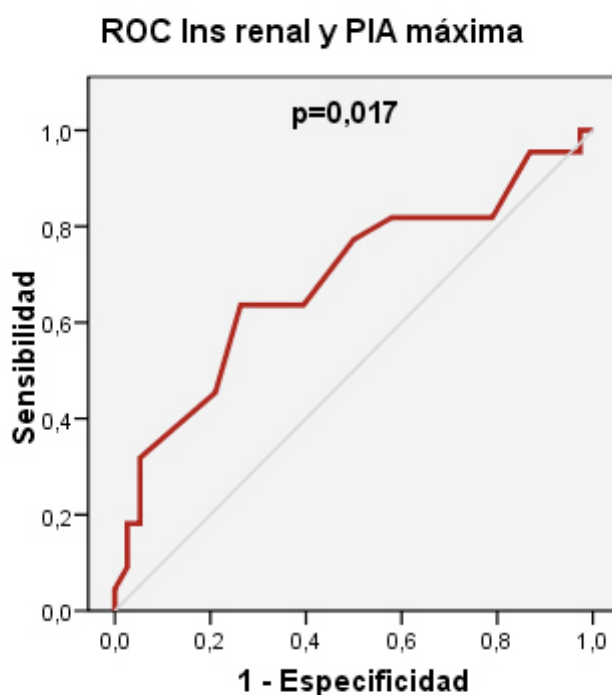


Figura 46. ROC shock y PIA máxima.

Área bajo la curva: 0,66; IC del 95% 0,51 a 0,81; S = 40%, E = 70%.

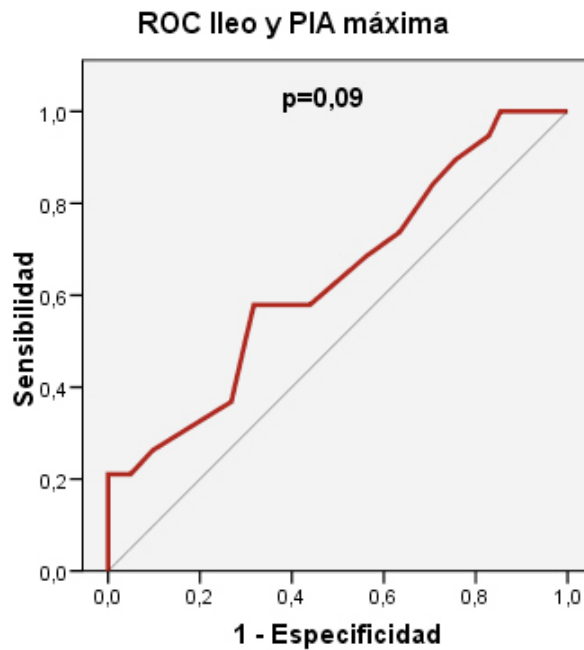
**4. Valor diagnóstico de la PIA máxima para la variable categórica presencia de insuficiencia renal.** Como vemos en el siguiente gráfico, el valor de PIA máxima predice insuficiencia renal con un área bajo la curva aceptable (0,68) con significación estadística ( $p = 0,017$ ). Según dicha curva el mejor punto de corte corresponde a PIA máxima de 18,5 mmHg con una S del 64% y una E del 74% (IC 95%: 0,54 a 0,83).



**Figura 47.** ROC insuficiencia renal y PIA máxima.

Área bajo la curva: 0,686; IC del 95% 0,54 a 0,83; S = 64%, E = 74%.

**5. Valor diagnóstico de la PIA máxima para la variable categórica presencia de íleo intestinal.** Como se puede observar en la siguiente figura, el valor de PIA no es un buen método diagnóstico para predecir la aparición de íleo intestinal en los pacientes con patología extra-abdominal, ya que el área bajo la curva es pequeña y no hay relación estadísticamente significativa ( $p=0,09$ ).



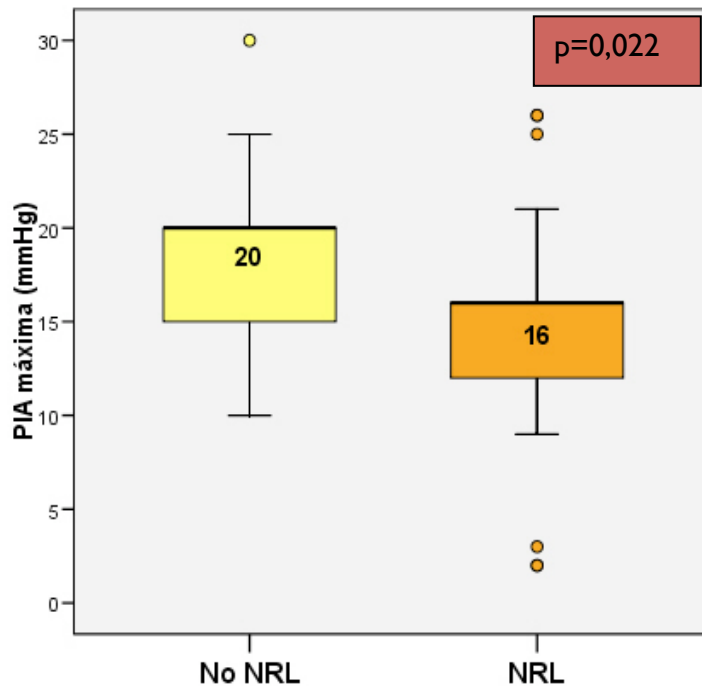
*Figura 48. ROC íleo intestinal y PIA máxima.*

## **ANÁLISIS BIVARIANTE EN FUNCIÓN DEL MOTIVO DE INGRESO (NO NEUROLÓGICO Y NEUROLÓGICO)**

Debido a que la mitad de los pacientes de la muestra ingresan por patología neurológica y, es sabido que aquellos pacientes con patología médica que presentan elevaciones de PIA que se asocian con disfunción orgánica son principalmente los pacientes traumáticos, quemados y sépticos, hemos analizado dos grupos de pacientes de nuestra muestra:

- Grupo A: pacientes que ingresan por patología no neurológica, n=29 (48,3%)
- Grupo B: pacientes que ingresan por patología neurológica, n=31 (51,7%)

Ambos grupos son estadísticamente comparables en cuanto edad y gravedad al ingreso según APACHE II, pero los pacientes no neurológicos (grupo A) desarrollan valores de PIA estadísticamente más elevados durante el ingreso (como vemos en el siguiente gráfico).



**Figura 49.** Grupo no neurológico y neurológico, y PIA máxima.  
 Valor de PIA máximo según grupo no neurológico (grupo A) o neurológico (grupo B)

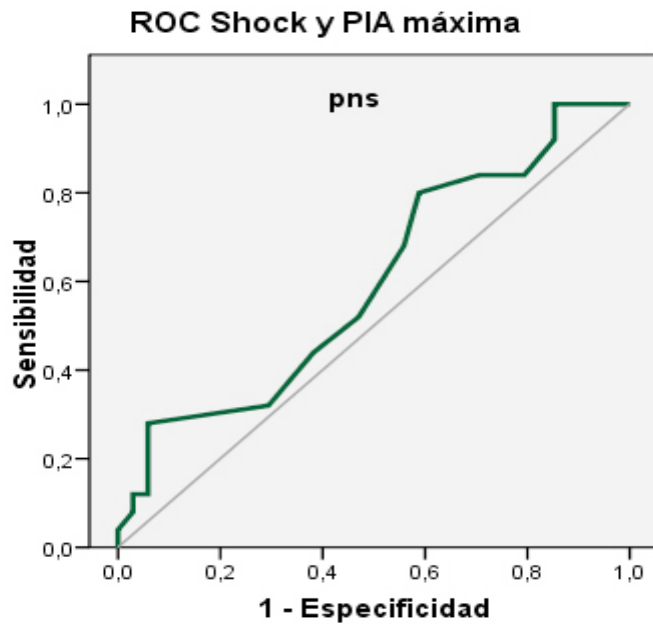
Si analizamos detalladamente las diferentes variables entre los grupos A (no neurológico) y B (neurológico), observamos algunas diferencias además del valor de PIA máximo alcanzado. Como podemos ver en el cuadro inferior los pacientes del grupo A presentan significativamente más shock, insuficiencia renal e insuficiencia respiratoria, sin comportar mayor mortalidad que los pacientes del grupo B. De todas maneras, a pesar de que no existen diferencias estadísticamente significativas, sí podemos observar en el grupo A una tendencia a presentar mayores estancias tanto en UCI como hospitalaria.

	No NRL (grupo A)	NRL (grupo B)	P
Edad	59 (23-79)	62 (20-83)	pns
IMC	26,8 (18,8-38,6)	24,2 (17,4-37,4)	<b>0,016</b>
Apache máx	21,5 (1-39)	19 (1-31)	pns
PCR máx	156 (7,1-652)	69,15 (0,8-281)	<b>0,010</b>
SIRS	72,4% (21/29)	58,4% (17/31)	pns
Leucos máx	14900 (100-58200)	13900(7800-30200)	pns
SHOCK	60,7% (17/28)	38,7% (12/31)	<b>0,04</b>
TA mín	79,4±10,23	86,22±13	<b>0,03</b>
Hto mín	25,8±5,3	29,5±4,7	<b>0,006</b>
PVC máx	16,5±4,5	16,3±4,8	pns
FC máx	93,3±18,2	108,4±19,9	<b>0,003</b>
SDRA	46,4% (13/28)	19,4% (6/31)	<b>0,026</b>
FR máx	24,96±5,74	22±4,9	pns
Vt máx	606,88±130	596±133	pns
VMI	86,2% (25/29)	87,1% (27/31)	pns
I. RENAL	48,3% (14/29)	25,8% (8/31)	<b>0,045</b>
Crea máx	1,2 (0,5-6,8)	1 (0,4-2,1)	pns
Urea máx	55,3 (15,6-266,3)	43 (15,5-87,3)	<b>0,045</b>
Cl mín	60 (9-60)	60 (8-60)	pns
Diuresis mín	52,5 (2-133)	60,6 (28-198)	pns
<b>ÍLEO</b>			
PPA mín	67±11,4	73,17±12,8	<b>0,049</b>
<b>ESTANCIAS</b>			
Estancia UCI	8 (1-151)	4,5 (0-39)	pns
Estancia hospitalaria	36 (0-134)	32 (3-425)	pns
Éxitus	17,2% (5/29)	19,4% (6/31)	pns

**Tabla 15.** Tabla comparativa de las diferentes variables entre los grupos A (neurológico) y B (no neurológico)

### Curvas ROC para el grupo A (no neurológico)

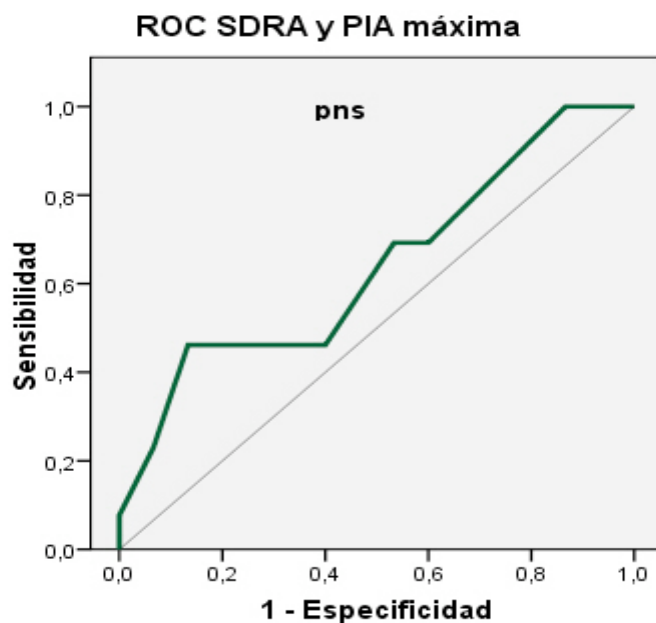
- Valor diagnóstico de la PIA máxima para el grupo no neurológico y la variable categórica presencia de shock.** Como se puede observar en la siguiente figura, el valor de PIA no es un buen método diagnóstico para predecir la aparición de shock en los pacientes con patología extra-abdominal (pns).



*Figura 50. ROC shock y PIA máxima*

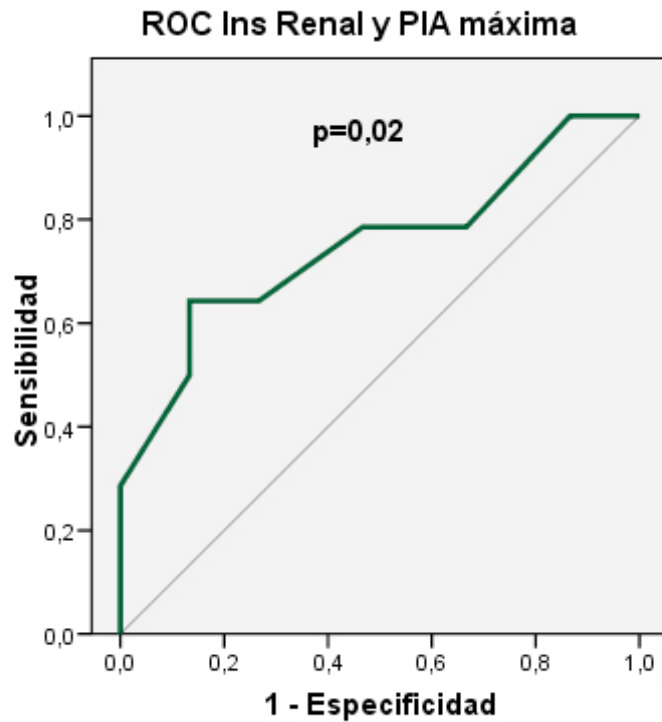
**2. Valor diagnóstico de la PIA máxima para el grupo no neurológico y la variable categórica presencia de SDRA.**

Analizando estas dos variables con las curvas ROC, observamos que el valor de PIA máximo no es un buen método diagnóstico para predecir la aparición de insuficiencia respiratoria grave en los pacientes con motivo de ingreso no neurológico, ya que el área bajo la curva pequeña y no existe relación estadísticamente significativa.



*Figura 51. ROC SDRA y PIA máxima*

3. **Valor diagnóstico de la PIA máxima para el grupo no neurológico y la variable categórica presencia de insuficiencia renal.** El mejor punto de corte corresponde a PIA máxima de 18,5 mmHg con una S del 64,3% y una E del 86,7% (IC 95%: 0,57 a 0,93).



**Figura 52.** ROC insuficiencia renal y PIA máxima.

Área bajo la curva: 0,75; IC del 95% 0,57 a 0,93; S = 64,3%, E = 86,7%.

# DISCUSIÓN

---



## **MOTIVO DE INGRESO**

La finalidad de este estudio, tal y como ya se ha comentado, es analizar el grado de HIA de los pacientes críticos sin patología abdominal. Es bien sabido<sup>159, 161, 141, 151, 152</sup>, que las patologías médicas que se asocian mayoritariamente con HIA son todos aquellos procesos que cursan con shock y reanimación intensiva con volumen. Debido a que la mitad de los pacientes de la muestra estudiada (51,7%) ingresaron por patología únicamente neurológica sin shock, tenemos un sesgo en nuestro estudio.

Este hecho es un dato importante que tendrá trascendencia a lo largo de toda la discusión como veremos más adelante, pues motivará la comparación entre dos grupos, motivo de ingreso no neurológico y neurológico. Este hallazgo ya se ve reflejado en la literatura, pues la mayoría de estudios se centran en HIA de causa extra-abdominal como en grandes quemados<sup>145-149, 153-155</sup>, resucitación masiva con volumen<sup>141, 151, 152</sup> y sepsis<sup>159, 161</sup>, y minoritariamente en pacientes neurológicos, donde además se incluyen aquellos que durante su ingreso presentan una complicación infecciosa intercurrente<sup>166</sup>, ya que son los grupos que presentan valores de PIA más elevados de manera significativa.

## **INCIDENCIA Y CLASIFICACIÓN DE HIA**

Nuestro estudio demuestra que existe una alta incidencia de HIA de causa secundaria como dicen otros artículos ya publicados<sup>115, 117</sup>, es decir, que el 90% de los pacientes que ingresan en nuestra UCI por causa extra-abdominal presentan valores de HIA mayores o iguales a 12 mmHg.

Sin embargo, la mayoría de ellos se encuentran dentro de los grupos de HIA menos graves oscilando entre valores de 12 y 20 mmHg. De hecho sólo encontramos 6 pacientes (10%) en el grupo 3 (PIA entre 21 – 25 mmHg) de los cuales tan sólo uno es consecuencia de un proceso séptico, y 3 (5%) en el grupo 4 (PIA > 25 mmHg), de los cuales tan sólo uno se debe a un proceso séptico. Esta incidencia es relativamente baja respecto a la literatura existente<sup>159, 161, 141, 151, 152</sup>, y seguramente responde a una muestra

excesivamente neurológica que cursa con valores inferiores de PIA. Son los pacientes con shock (sépticos, hipovolémicos, ...) los que predeciblemente alcanzan valores más severos y prolongados de PIA<sup>126, 133, 161</sup>.

## **SÍNDROME COMPARTIMENTAL ABDOMINAL EN PACIENTE CRÍTICO SIN PATOLOGÍA ABDOMINAL**

### **1. SIRS**

El síndrome de respuesta inflamatoria sistémica aumenta de manera progresiva a medida que aumenta la PIA, pero sin llegar a la significación estadística en nuestro estudio, aunque en otros estudios sí parece existir relación<sup>157</sup>. Esto podría explicarse por la baja incidencia de pacientes sépticos (8,3%) de la muestra. Por otra parte, sí existe un alto porcentaje de pacientes en el grupo 3 (66,7%) y la totalidad en el grupo 4 (100%) que presentan SIRS, seguramente ya que son los pacientes más graves de la muestra, los que liberan sustancias mediadoras de la inflamación. Sin embargo, estos dos grupos no presentan mayor leucocitosis de manera significativa, probablemente porque una manera de manifestarse el SIRS en infecciones más severas es también la leucopenia.

### **2. Shock**

En los pacientes críticos sin patología abdominal vemos que existe una relación directa y significativa ( $p = 0,01$ ) entre aparición de shock y aumento de la PIA. Dentro de las alteraciones hemodinámicas cabe destacar un aumento de la frecuencia cardíaca de manera significativa ( $p=0,48$ ) como respuesta compensadora a una situación de shock. Otro parámetro a analizar es la presión venosa central (PVC), que aumenta de manera muy significativa ( $p=0,00$ ) en los grados más elevados de PIA, así como una tendencia no significativa a la aparición de anemia ( $p=0,18$ ), hecho que confirma una situación de shock hemodinámico que precisa de volumen de manera intensiva, produciéndose un aumento de líquido intravascular con aumento de PVC, pero a su vez, una hemodilución en forma de descenso de

hematocrito. Sin embargo, no ocurre lo esperable con la TAM, que en lugar de disminuir, no varía a penas; ya que si analizamos la utilización de aminas por grupos vemos que significativamente ( $p=0,048$ ) se utilizan más aminas vasoactivas a medida que aumenta el grado de HIA, con la intención de mantener una buena TAM, y por lo tanto una buena perfusión tisular<sup>158</sup>.

### **3. SDRA**

En nuestro análisis objetivamos que el aumento de la PIA se relaciona con el desarrollo de insuficiencia respiratoria de manera significativa ( $p=0,03$ ). Así, la totalidad de los pacientes con valores más elevados de PIA ( $> 25$  mmHg), presentan insuficiencia respiratoria. Es decir, cuanto mayor es la PIA, más probable es la aparición de insuficiencia respiratoria que viene definida por una menor  $PO_2/FiO_2$  ( $p=0,004$ ) y una mayor necesidad de PEEP en el tratamiento de dicho SDRA ( $p=0,007$ ) tal y como recomienda la Conferencia Internacional de expertos del SCA<sup>13</sup>. También es sabido que los aumentos de presión inspiratoria se relacionan con aumentos de PIA<sup>143, 144</sup>.

Por otro lado, esperábamos que a medida que aumentara la PIA disminuyera el volumen corriente utilizado durante la ventilación mecánica. En nuestra serie vemos que en aquellos pacientes con mayores valores de PIA (grupo 4) sí se aprecia esta tendencia. En los valores menos graves de HIA no se aprecia esta disminución en el volumen corriente ya que tal y como recomienda la Conferencia Internacional de expertos del SCA<sup>13</sup> para evitar atelectasias y empeoramiento de la insuficiencia respiratoria, permitimos valores de presión pico y meseta más elevados, aunque también teniendo en consideración las recomendaciones de la ventilación protectora<sup>168</sup>.

Respecto a la ventilación mecánica, observamos que existe también una relación directa con el aumento de la PIA en pacientes críticos con patología extra-abdominal ( $p=0,04$ ). Pero si comparamos detalladamente la gráfica de ventilación mecánica invasiva y SDRA, observamos que incluso los grados menos elevados de PIA ya presentan un alto porcentaje de ventilación artificial (grupo 0 un 66,7% y grupo 1 un 78,6%, grupo 2 un 90,3%), pese a que existe un porcentaje

relativamente bajo de aparición de insuficiencia respiratoria en éstos (grupo 0 un 0%, grupo 1 un 35,7% y grupo 2 un 30%). Estos resultados son fácilmente explicables por el alto porcentaje de pacientes que ingresan por patología neurológica y precisan de ventilación mecánica por un bajo nivel de conciencia, y no por problemas de oxigenación por alteración del parénquima pulmonar.

#### **4. Insuficiencia renal**

En pacientes críticos con patología no abdominal también observamos una relación directa entre disfunción renal y aumento de PIA ( $p=0,001$ ). Los parámetros que se relacionan con dicha insuficiencia renal son claramente significativos: el aumento de la creatinina ( $p=0,009$ ) y de la urea ( $p=0,015$ ). Sin embargo, no existe una disminución de la diuresis. Este hecho es debido al tratamiento intensivo con volumen, aminas y diuréticos según las necesidades. Tampoco existe una disminución de la presión de perfusión renal debido a un aumento farmacológico de la TAM, y por lo tanto de la perfusión renal<sup>158</sup>.

#### **5. Íleo intestinal**

Parece lógico pensar que el aumento de la PIA en pacientes críticos aún sin patología abdominal, predisponga al íleo intestinal debido a edema visceral y de la pared abdominal<sup>116, 134, 135</sup>. Este hecho se ve reflejado en nuestra muestra ( $p=0,01$ ) y, debe tenerse en cuenta ya que condiciona la posibilidad de nutrición enteral efectiva.

#### **6. Curvas ROC para el valor de PIA máxima predictora de fallo multiorgánico**

Una prueba diagnóstica es un procedimiento cuyo resultado se utiliza para clasificar a los pacientes entre enfermos y no enfermos, y cuando el resultado es cuantitativo, se define un punto de corte para efectuar dicha clasificación. Las curvas ROC proporcionan una imagen gráfica que ayuda a escoger el punto de corte óptimo y se construye a partir de la sensibilidad (S) y la especificidad (E). Determinando el área bajo la curva (AUC) sabremos si la prueba es útil como

método diagnóstico: un AUC cercana a 1 indica buena prueba diagnóstica y, un AUC cercana a 0,5 indica una prueba diagnóstica sin valor. La S es la capacidad de una prueba para detectar individuos enfermos y la E es la capacidad de una prueba para detectar individuos sanos. Así, una prueba con discriminación diagnóstica perfecta es aquella que presenta una S y E del 100%, aunque se considera aceptable cuando ambos valores superan el 80%.

De esta manera, uno de los objetivos de nuestro estudio es determinar si la PIA máxima es útil como test diagnóstico de disfunción orgánica, y si es así, cuál es el mejor punto de corte para predecirlo.

Por un lado hemos demostrado mediante las curvas ROC que la PIA máxima no es buen test diagnóstico de SIRS, shock o íleo intestinal, ya que el área bajo la curva es muy cercana a 0,5 y no existe relación significativa en nuestra muestra.

Por otro lado, vemos que sí podría ser predictora de SDRA y de insuficiencia renal porque existe significancia estadística a partir de un valor de PIA de 18,5 mmHg. El área bajo la curva para la disfunción respiratoria es aceptable (AUC=0,66), y también para la disfunción renal (AUC=0,686), así como la sensibilidad y especificidad (S=40% y E=70%; S=64% y E=74% respectivamente).

El motivo por el cual no podemos inferir en nuestra muestra un buen punto de corte predictor de SIRS, shock e íleo se debe claramente a una muestra pequeña. Pero el hecho de haber objetivado una tendencia ante la HIA a desarrollar shock e íleo, junto con la obtención de un buen punto de corte predictor de disfunción respiratoria y sobretodo renal (mejor S y E) nos hace plantearnos seguir con este estudio ampliando la muestra estudiada. Si bien la literatura (citas) ya relaciona la HIA con disfunción orgánica en el paciente sin patología abdominal, no se ha establecido todavía un valor de PIA predictor de dicha disfunción.

## **SÍNDROME COMPARTIMENTAL ABDOMINAL ENTRE GRUPO NO NEUROLÓGICO (grupo A) Y NEUROLÓGICO (grupo B)**

Analizando los datos de nuestro grupo estudio, vemos que el hecho de que más de la mitad de la muestra presente un motivo de ingreso neurológico, hace que se creen diferencias significativas entre el grupo no neurológico (grupo A) y neurológico (grupo B). Una de las primeras diferencias que obtenemos es la presencia de valores más elevados de PIA en el grupo no neurológico (PIA máxima de 20 mmHg), respecto al neurológico (PIA máxima de 16 mmHg), como parecería esperable según la literatura<sup>115-117, 131, 134, 135, 140-145, 149, 153, 154, 159, 160, 161</sup>.

Además el grupo A presenta significativamente más shock, insuficiencia renal e insuficiencia respiratoria que los pacientes del grupo B, hecho que ya parecería razonable si pensamos que en el grupo A se incluirían pacientes con patología infecciosa que comportaría shock séptico, traumatológicos con shock hipovolémico, y a su vez resucitación masiva con volumen, tal y como se observa en anteriores estudios<sup>159, 160, 161</sup>. Sin embargo, no existen diferencias en cuanto a mortalidad en ambos grupos. Este hecho es debido a que el tamaño muestral de pacientes con grave HIA es muy reducido.

Volviendo a realizar las curvas ROC para este nuevo grupo no neurológico, la PIA máxima es útil como test diagnóstico de disfunción renal obteniendo un valor de PIA predictor de dicha disfunción de 18,5 mmHg, con un área la curva mejor que cuando no habíamos descartado los pacientes neurológicos (AUC=0,75), y con una sensibilidad y especificidad mayor (S=64,3% y una E=86,7%). No obtenemos una buena curva ROC predictora de SIRS, shock, SDRA e íleo por haber analizado esta vez una muestra más pequeña al dividir la muestra inicial en dos grupos.

## **ESTANCIA UCI Y HOSPITALARIA**

Tanto la estancia en UCI como la estancia hospitalaria se ven aumentadas a medida que también aumenta la PIA en pacientes críticos sin patología abdominal de manera

significativa ( $p=0,01$  y  $p=0,03$  respectivamente). Los resultados son coherentes con la presencia de un grado de HIA mayor en pacientes con patología más grave, y por lo tanto, que conllevan una recuperación más prolongada.

## **MORTALIDAD**

A pesar de que presumiblemente los pacientes con PIA más elevada serían los más graves como ya se ha comentado antes, en nuestro grupo no existe relación entre la HIA y la mortalidad, como se asocia en otros estudios<sup>126, 118-123</sup>, donde incluso se espera una mayor mortalidad que incluso en la HIA primaria (o de causa abdominal)<sup>126</sup>. De nuevo, creemos que se debe a la falta de incidencia de pacientes clasificados en los grupos más graves de HIA (grupos 3 y 4), y a la vez a la gran proporción de pacientes con patología neurológica que presentan valores de PIA menos elevados.

# CONCLUSIONES

---



## **CONCLUSIÓN PRINCIPAL:**

El valor de PIA máxima es marcador pronóstico del síndrome compartimental abdominal en el paciente médico, pero no predice mortalidad

## **CONCLUSIONES SECUNDARIAS:**

1. La incidencia de HIA en el paciente médico sin patología abdominal es del 90%.
2. Los factores pronóstico APACHE II y PCR no se correlacionan con la gravedad de la HIA.
3. La PIA máxima del paciente crítico no neurológico (séptico, traumático y respiratorio) es significativamente mayor que la del paciente crítico neurológico, siendo 20 y 16 mmHg respectivamente.
4. El valor de PIA máximo que mejor predice insuficiencia renal en el paciente médico no neurológico es 18,5 mmHg
5. La PIA máxima se correlaciona con la estancia en UCI y hospitalaria

# BIBLIOGRAFÍA

---

1. Sanchez NC, Tenofsky PL, Dort JM, Shen LY, Helmer SD, Smith RS. What is normal intra-abdominal pressure? *Am Surg* 2001; 67:243-248.
2. Malbrain ML, De L, I, Cheatham M. Consensus conference definitions and recommendations on intra-abdominal hypertension (IAH) and the abdominal compartment syndrome (ACS)--the long road to the final publications, how did we get there? *Acta Clin Belg Suppl* 2007;(1):44-59.
3. Malbrain ML, Chiumello, Pelosi. Prevalence of intra-abdominal hypertension in critically ill patients: a multicenter epidemiological study. *Intensive Care Med* 2004;(30):822-829.
4. Malbrain ML, Chiumello D, Pelosi P 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(2):315-322.
5. Malbrain ML, Cheatham ML, Kirkpatrick A, Sugrue M, De WJ, Ivatury R. Abdominal compartment syndrome: it's time to pay attention! *Intensive Care Med* 2006; 32(11):1912-1914.
6. Cheatham ML, Malbrain ML, Kirkpatrick A et al. Results from the International Conference of Experts on Intra-abdominal Hypertension and Abdominal Compartment Syndrome. II. Recommendations. *Intensive Care Med* 2007; 33(6):951-962.
7. Malbrain ML, Chiumello, Pelosi. Prevalence of intra-abdominal hypertension in critically ill patients: a multicenter epidemiological study. *Intensive Care Med* 2004; 30:822-829.
8. Ivatury R CMMMSM. Intra-abdominal pressure measurement techniques. *Abdominal Compartment Syndrome*. Landes Bioscience, Georgetown, 2006; 16-68
9. Malbrain ML. Different techniques to measure intra-abdominal pressure (IAP): time for a critical re-appraisal. *Intensive Care Med* 2004; 30(3):357-371.
10. Schein M. Abdominal compartment syndrome: historical background. In: Ivatury R, Cheatham ML, Malbrain M, Sugrue M, editors. *Abdominal Compartment Syndrome*. Georgetown: Landes Bioscience; 2006 p. 1-7.
11. Balogh Z, McKinley BA, Cocanour CS. Secondary abdominal compartment syndrome is an elusive early complications of traumatic shock resuscitation. *Am J Surg* 2002;(184):538-543.
12. Cheatham ML, Ivatury R, Sugrue, Malbrain M. Options and Challenges for the future. In: Landes Bioscience, editor. *Abdominal Compartment Syndrome*. Georgetown: 2006 p. 295-300.
13. 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(11):1722-1732.

14. Emerson H. Intra-abdominal pressures. *Arch Intern Med* 1911; 7:754-784.
15. Bailey J, Shapiro MJ. Abdominal compartment syndrome. *Crit Care* 2000; 4(1):23-29.
16. García Ch, Parramón F, Delás F et al. Síndrome compartimental abdominal en pacientes no traumáticos. *Rev Esp Anestesiología Reanimación* 2000; 47(3):126-129.
17. Gracias VH, Braslow B, Johnson J et al. Abdominal compartment syndrome in the open abdomen. *Arch Surg* 2002; 137:1298-1300.
18. Ivatury R, Sugerman HJ. Abdominal compartment syndrome: a century later, isn't it time to pay attention? *Crit Care Med* 2000; 28(6):2137-2138.
19. Malbrain ML. Intra-abdominal pressure in the intensive care unit: Clinical tool or toy? In: Springer, editor. *Yearbook of intensive care and emergency medicine*. Berlín, Heidelberg, New York: 2001 p. 547-585.
20. Saggi BH, Sugerman HJ, Ivatury RR, Bloomfield GL. Abdominal compartment syndrome. *J Trauma* 1998; 45(3):597-609.
21. Yol S, Kartal A, Tavli S, Tatkan Y. Is urinary bladder pressure a sensitive indicator of intra-abdominal pressure? *Endoscopy* 1998; 30(9):778-780.
22. Malbrain ML. Abdominal pressure in the critically ill: measurement and clinical relevance. *Intensive Care Med* 1999; 25(12):1453-1458.
23. Moore AFK, Hargest R, Martin M, Delicata RJ. Intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome. *Br J Surg* 2004; 91(9):1102-1110.
24. Sugrue M. Intra-abdominal pressure: time for clinical practice guidelines? *Intensive Care Med* 2002; 28(4):389-391.
25. Coombs HC. The mechanism of regulation of intra-abdominal pressure. *Am J Physiol* 1920; 61:159-163.
26. Thorington JM, Schmidt CF. A study of urinary output and blood-pressure changes resulting in experimental ascites. *Am J Med Sci* 1923; 165:880-886.
27. Overholt R. Intraperitoneal pressure. *Arch Surg* 1931; 22:691-703.
28. Bradley SE, Bradley GP. The effect of increased abdominal pressure on renal function. *J Clin Invest* 1947; 26:1010-1015.
29. Hunter JD, Damani Z. Intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome. *Anaesthesia* 2004; 59(9):899-907.
30. Gross R. A new method for surgical treatment of large omphaloceles. *Surgery* 1948; 24:277-292.

31. Ogilvie WH. The late complications of abdominal war wounds. *Lancet* 1940; 2:253-256.
32. Balogh Z, Jones F, D'Amours S, Parr M, Sugrue M. Continuous intra-abdominal pressure measurement technique. *Am J Surg* 2004; 188:679-684.
33. Sussman AM, Boyd CR, Williams JS, DiBenedetto RJ. Effect of positive end-expiratory pressure on intra-abdominal pressure. *South Med J* 1991; 84:697-700.
34. Cheatham ML, Safcsak K. Intraabdominal pressure: a revised method for measurement. *J Am Coll Surg* 1998; 186:594-595.
35. Malbrain ML. Abdominal perfusion pressure as a prognostic marker in intra-abdominal hypertension. In: Springer BHNY, editor. *Yearbook of intensive care and emergency medicine*. 2002 p. 792-814.
36. Nathens AB, Brenneman FD, Boulanger BR. The abdominal compartment syndrome. *Can J Surg* 1997; 40(4):254-258.
37. Diebel L, Dulchavsky S, Brown WJ. Splanchnic ischemia and bacterial translocation in the abdominal compartment syndrome. *J Trauma* 1997; 43:852-855.
38. Fusco MA, Martin RS, Chang C. Estimation of intra-abdominal pressure measurement: validity and methodology. *J Trauma* 2001; 50(2):297-302.
39. Nathens AB, Brenneman FD, Boulanger BR. The abdominal compartment syndrome. *Can J Surg* 1997; 40(4):254-258.
40. Diebel L, Dulchavsky S, Brown WJ. Splanchnic ischemia and bacterial translocation in the abdominal compartment syndrome. *J Trauma* 1997; 43:852-855.
41. Fusco MA, Martin RS, Chang C. Estimation of intra-abdominal pressure measurement: validity and methodology. *J Trauma* 2001; 50(2):297-302.
42. Malbrain ML. Abdominal perfusion pressure as a prognostic marker in intra-abdominal hypertension. In: Springer BHNY, editor. *Yearbook of intensive care and emergency medicine*. 2002 p. 792-814.
43. Malbrain ML, Deeren D, De Potter TJ. Intra-abdominal hypertension in the critically ill: it's time to pay attention. *Curr Opin Crit Care* 2005; 11:156-171.
44. Hong JJ, Cohn SM, Perez JM, Dolich MO, Brown M, McKenney MG. Prospective study of the incidence and outcome of intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome. *Br J Surg* 2002; 89:591-596.
45. Walker J, Criddle LM. Pathophysiology and management of abdominal compartment syndrome. *Am J Crit Care* 2003; 12(4):367-371.
46. Cheatham ML, White MW. Abdominal perfusion pressure: a superior parameter in the assessment of intra-abdominal hypertension. *J Trauma* 2000; 49:621-626.

47. Tal R, Lask DM, Keslin J, Livne PM. Abdominal compartment syndrome: urological aspects. *BJU Int* 2004; 93(4):474-477.
48. Kirkpatrick AW, Brenneman 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; 43:207-211.
49. Sugrue M, Jones F, Deane S, Bishop G, Bauman A, Hillman K. Intra-abdominal hypertension is an independent cause of postoperative renal impairment. *Arch Surg* 1999; 134:1082-1085.
50. Bloomfield GL, Blocher CR, Fakhry IF, Sica DA, Sugerman HJ. Elevated intra-abdominal pressure increases plasma renin activity and aldosterone levels. *J Trauma* 1997; 42(6):997-1005.
51. Fernandez Mere LA, Alvarez BM. Abdominal compartment syndrome. *Rev Esp Anesthesiol Reanim* 2007; 54(6):359-370.
52. Cheatham ML, Block EF, Nelson LD, Safcsak K. Superior predictor of the hemodynamic response to fluid challenge in critically ill patients. *Chest* 1998; 114:1226-1227.
53. Cheatham ML, Nelson LD, Chang C, Safcsak K. Right ventricular end-diastolic volume index as a predictor of preload status in patients on positive end-expiratory pressure. *Crit Care Med* 1998; 26:1801-1806.
54. Malbrain, Cheatham ML. Cardiovascular effects and optimal preload markers in intra-abdominal hypertension. In: Vincent J-L, editor. *Yearbook of Intensive Care and Emergency Medicine*. Berlin: Springer; 2004 p. 519-543.
55. Michard F, Alaya S, Zarka V, Bahloul M, Richard C, Teboul JL. Global end-diastolic volume as an indicator of cardiac preload in patients with septic shock. *Chest* 2003; 124:1900-1908.
56. Schachtrupp A, Graf J, Tons C, Hoer J, Fackeldey V, Schumpelick V. Intravascular volume depletion in a 24 hour porcine model of intra-abdominal hypertension. *J Trauma* 2003; 55:734-740.
57. Duperret S, Lhuillier F, Piriou V et al. Increased intra-abdominal pressure affects respiratory variations in arterial pressure in normovolaemic and hypovolaemic mechanically ventilated healthy pigs. *Intensive Care Med* 2007; 33:163-171.
58. De Laet IE, Malbrain ML. Current insights in intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome. *Med Intensiva* 2007; 31(2):88-99.
59. Quintel M., Pelosi, Caironi P et al. An increase of abdominal pressure increases pulmonary edema in oleic acid-induced lung injury. *Crit Care Med* 2004; 32:534-541.
60. Diebel L, Saxe J, Dulchavsky S. Effect of intra-abdominal pressure on abdominal wall blood flow. *Am Surg* 1992; 58:573-575.

61. Bloomfield GL, Ridings PC, Blocher CR, Marmarou A, Sugerman HJ. Effects of increased intra-abdominal pressure upon intracranial and cerebral perfusion pressure before and after volume expansion. *J Trauma* 1996; 40:936-941.
62. Sugrue M, Bauman A, Jones F et al. Clinical examination is an inaccurate predictor of intraabdominal pressure. *World J Surg* 2002; 26:1428-1431.
63. Citerio G, Vascotto E, Villa F, Celotti S, Pesenti A. Induced abdominal compartment syndrome increases intracranial pressure in neurotrauma patients: a prospective study. *Crit Care Med* 2001; 29:1466-1471.
64. Deeren D, Dits H, Malbrain ML. Correlation between intraabdominal and intracranial pressure in nontraumatic brain injury. *Intensive Care Med* 2005; 31:1577-1581.
65. Josephs LG, Este-McDonald JR, Birkett DH, Hirsch EF. Diagnostic laparoscopy increases intracranial pressure. *J Trauma* 1994; 36:815-818.
66. Diebel L, Wilson RF, Dulchavsky S, Saxe J. Effect of increased intra-abdominal pressure on hepatic arterial, portal venous and hepatic microcirculatory blood flow. *J Trauma* 1992; 33:279-282.
67. Wendon J, Biancofiore G, Auzinger G. Intra-abdominal hypertension and the liver. In: Ivatury R, Cheatham ML, Malbrain ML, Sugrue M, editors. *Abdominal compartment syndrome*. Georgetown: Landes Bioscience; 2006 p. 138-143.
68. Biancofiore G, Bindi ML, Boldrini A, Consani G, Bisa M, Esposito M. Intraabdominal pressure in liver transplant recipients: incidence and clinical significance. *Transplant Proc* 2004; 36:547-549.
69. Ivatury R, Diebel L. Intra-abdominal hypertension and the splanchnic bed. In: Ivatury R, Cheatham ML, Malbrain ML, Sugrue M, editors. *Abdominal compartment syndrome*. Georgetown: Landes Bioscience; 2006 p. 129-137.
70. Raeburn CD, Moore EE. Abdominal compartment syndrome provokes multiple organ failure: animal and human supporting evidence. In: Ivatury R, Cheatham ML, Malbrain ML, Sugrue M, editors. *Abdominal compartment syndrome*. Georgetown: Landes Bioscience; 2005 p. 157-169.
71. Diebel L, Dulchavsky S, Wilson RF. Effect of increased intra-abdominal pressure on mesenteric arterial and intestinal mucosal blood flow. *J Trauma* 1992; 33:45-48.
72. Doty JM, Oda J, Ivatury R et al. The effects of hemodynamic shock and increased intra-abdominal pressure on bacterial translocation. *J Trauma* 2002; 52:13-17.
73. Deitch EA, Rutan R, Waymack JP. Trauma, shock and gut translocation. *New Horiz* 1996; 4:289-299.
74. Grotz MR, Deitch EA, Ding J, et al. Intestinal cytokine response after gut ischemia: role of gut barrier failure. *Ann Surg* 1999; 229:478-486.

75. Rush BF, Sori AJ, Murphy TF, Smith S, Flanagan JJ, Machiedo GW. Endotoxemia and bacteremia during hemorrhagic shock. *Ann Surg* 1988; 207:543-549.
76. Jacobi CA, Ordemann J, Bohm B, et al. Does laparoscopy increase bacteremia and endotoxemia in a peritonitis model? *Surg Endosc* 1997; 11:235-238.
77. Cardis DT, Reinhold RB, Woodruff PW, Fine J. Endotoxemia in man. *Lancet* 1972; 2:1381-1385.
78. Cheatham ML, Malbrain ML. Abdominal perfusion pressure. In: Ivatury R, Cheatham ML, Malbrain ML, Sugrue M, editors. *Abdominal compartment syndrome*. Georgetown: Landes Bioscience; 2006 p. 69-81.
79. Ulyatt DB. Elevated intraabdominal pressure. *Australian Anaes* 1992;108-114.
80. Cheatham ML, Safcsak K. Intraabdominal pressure: a revised method for measurement. *J Am Coll Surg* 1998; 186:594-595.
81. Schachtrupp A, Henzler D, Orfao S et al. Evaluation of a modified piezoresistive technique and a water-capsule technique for direct and continuous measurement of intra-abdominal pressure in a porcine model. *Crit Care Med* 2006; 34:745-750.
82. Davis PJ, Koottayi S, Taylor A, Butt WW. Comparison of indirect methods of measuring intraabdominal pressure in children. *Intensive Care Med* 2005; 31:471-475.
83. Malbrain ML, Deeren D, De Potter T, Libeer C, Dits H. Abdominal compartment syndrome following rectus sheath hematoma: bladder-to-gastric pressure difference as a guide to treatment. *ANZ Journal of Surgery* 2005; 75:A8.
84. Gudmundsson FF, Viste A, Gislason H, Svanes K. Comparison of different methods for measuring intra-abdominal pressure. *Intensive Care Med* 2002; 28(4):509-514.
85. Malbrain M, Jones. Intra-abdominal pressure measurement techniques. In: Landes Bioscience, editor. *Abdominal Compartment Syndrome*. Georgetown: 2006 p. 19-68.
86. 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.
87. Kron IL, et al. A simple technique to accurately determine intra-abdominal pressure. *Crit Care Med* 1989; 17:714-715.
88. De Waele JJ, Billiet FA, Hoste E, Blot SI, Colardyn FA. Fluid vs air for semicontinuous intra-abdominal pressure measurements using a compliance catheter. *Intensive Care Med* 2005; 31:598-599.
89. De Waele JJ, Pletinckx P, Blot SI, Hoste E. Saline volume in transvesical intra-abdominal pressure measurement: enough is enough. *Intensive Care Med* 2006; 32:455-459.



90. Gudmundsson FF, Viste A, Gislason H, Svanes K. Comparison of different methods for measuring intra-abdominal pressure. *Intensive Care Med* 2002; 28(4):509-514.
83. Michelet P, Roch A, Gainnier M, Sainty JM, Auffray JP, Papazian L. Influence of support on intra-abdominal pressure, hepatic kinetics of indocyanine green and extravascular lung water during prone positioning in patients with ARDS: a randomized crossover study. *Crit Care* 2005; 9:R251-R257.
84. Hamad GG, Peitzman AB. Morbid obesity and chronic intraabdominal hypertension. In: Ivatury R, Cheatham ML, Malbrain ML, Sugrue M, editors. *Abdominal compartment syndrome*. Georgetown: Landes Bioscience; 2006 p. 187-194.
85. Hering R, Wrigge H, Vorwerk R et al. The effects of prone positioning on intra-abdominal pressure and cardiovascular and renal function in patients with acute lung injury. *Anesth Analg* 2001; 92:1226-1231.
86. Hering R, Vorwerk R, Wrigge H et al. Prone positioning, systemic hemodynamics, hepatic indocyanine green kinetics, and gastric intramucosal energy balance in patients with acute lung injury. *Intensive Care Med* 2002; 28:53-58.
87. Sugerman H, Windsor A, Bessos M, Wolfe L. Intra-abdominal pressure, sagittal abdominal diameter and obesity comorbidity. *J Intern Med* 1997; 241:71-79.
88. Sugerman H, Windsor A, Bessos M, Kellum J, Reines H, DeMaria E. Effects of surgically induced weight loss on urinary bladder pressure, sagittal abdominal diameter and obesity co-morbidity. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1998; 22:230-235.
89. Sugerman H, et al. Increased intra-abdominal pressure in obesity. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1998; 22:1138.
90. Sugerman H, et al. Effects of increased intra-abdominal pressure in severe obesity. *Surg Clin North Am* 2001; 81:1063-1075.
91. Balogh Z, McKinley BA, Cocanour CS et al. Supranormal trauma resuscitation causes more cases of abdominal compartment syndrome. *Arch Surg* 2003; 138:637-642.
92. McNelis J, Soffer S, Marini CP et al. Abdominal compartment syndrome in the surgical intensive care unit. *Am Surg* 2002; 68:18-23.
93. McNelis J, Marini CP, Jurkiewicz A et al. Predictive factors associated with the development of abdominal compartment syndrome in the surgical intensive care unit. *Arch Surg* 2002; 137:133-136.
94. Yang EY, Marder SR, Hastings G, Knudson MM. The abdominal compartment syndrome complicating nonoperative management of major blunt liver injuries: recognition and treatment using multimodality therapy. *J Trauma* 2002; 52:982-986.
95. Wendon J, Biancofiore G, Auzinger G. Intra-abdominal hypertension and the liver.

In: Ivatury R, Cheatham ML, Malbrain ML, Sugrue M, editors. Abdominal compartment syndrome. Georgetown: Landes Bioscience; 2006 p. 138-143.

96. Raeburn CD, Moore EE. Abdominal compartment syndrome provokes multiple organ failure: animal and human supporting evidence. In: Ivatury R, Cheatham ML, Malbrain ML, Sugrue M, editors. Abdominal compartment syndrome. Georgetown: Landes Bioscience; 2005 p. 157-169.

97. Sugrue M, Hallal A, D'Amours S. Intra-abdominal pressure hypertension and the kidney. In: Ivatury R, Cheatham ML, Malbrain ML, Sugrue M, editors. Abdominal compartment syndrome. Georgetown: Landes Bioscience; 2006 p. 119-128.

98. Muckart DJ, Ivatury R, Leppaniemi A, Smith RS. Definitions. In: Ivatury R, Cheatham ML, Malbrain ML, Sugrue M, editors. Abdominal compartment syndrome. Georgetown: Landes Bioscience; 2006 p. 8-18.

99. Cheatham ML, Malbrain ML. Cardiovascular implications of abdominal compartment syndrome. *Acta Clin Belg Suppl* 2007;(1):98-112.

100. Citerio G, Berra L. Central nervous system. In: Ivatury R, Cheatham ML, Malbrain ML, Sugrue M, editors. Abdominal compartment syndrome. Georgetown: Landes Bioscience; 2006 p. 144-156.

101. Mertens zur Borg IR, Verbrugge SJ, Olivera C. Pathophysiology: respiratory. In: Ivatury R, Cheatham ML, Malbrain ML, Sugrue M, editors. Abdominal compartment syndrome. Georgetown: Landes Bioscience; 2006 p. 105-118.

102. Tiwari A, Myint F, Hamilton G, et al. Recognition and management of abdominal compartment syndrome in the United Kingdom. *Intensive Care Med* 2006; 32:906-909.

103. Ravishankar N, Hunter J. Measurement of intra-abdominal pressure in intensive care units in the United Kingdom: a national postal questionnaire study. *Br J Anaesth* 2005; 94:763-766.

104. Hong JJ, Cohn SM, Perez JM, Dolich MO, Brown M, McKenney MG. Prospective study of the incidence and outcome of intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome. *Br J Surg* 2002; 89:591-596.

105. Burch JM, Moore EE, Moore FA, Franciose RJ. The abdominal compartment syndrome. *Surg Clin North Am* 1996; 76:833-842.

106. Tiwari A, Haq AI, Myint F, Hamilton G. Acute compartment syndromes. *Br J Surg* 2002; 89:397-412.

107. Deeren D, Malbrain ML. Prevalence and incidence of intra-abdominal hypertension. In: Ivatury R, Cheatham ML, Malbrain ML, Sugrue M, editors. Abdominal compartment syndrome. Georgetown: Landes Bioscience; 2006 p. 82-88.

108. Eleftheriadis E, Kotzampassi K, Papanotas K, Heliadis N, Sarris K. Gut ischemia, oxidative stress, and bacterial translocation in elevated abdominal pressure in rats.

World J Surg 1996; 20:11-16.

109. Kotzampassi K, Paramythiotis D, Eleftheriadis E. Deterioration of visceral perfusion caused by intra-abdominal hypertension in pigs ventilated with positive end-expiratory pressure. *Surg Today* 2000; 30:987-992.

110. Ivatury R, Cheatham ML, Malbrain ML, Sugrue M. Abdominal compartment syndrome. Georgetown: Landes Bioscience; 2006.

111. Diebel L, Saxe J, Dulchavsky S. Effect of intra-abdominal pressure on abdominal wall blood flow. *Am Surg* 1992; 58:573-575.

112. Eddy VA, Key SP, Morris JA Jr. Abdominal compartment syndrome: etiology, detection, and management. *J Tenn Med Assoc* 1994; 87:55-57.

113. Eddy VA, Nunn C, Morris JA Jr. Abdominal compartment syndrome. The Nashville experience. *Surg Clin North Am* 1997; 77:801-812.

112. Balogh Z, McKinley BA, Holcomb JB et al. Both primary and secondary abdominal compartment syndrome can be predicted early and are harbingers of multiple organ failure. *J Trauma* 2003; 54:848-859.

113. Balogh Z, McKinley BA, Cocanour CS, Kozar RA, Cox CS, Moore FA. Patients with impending abdominal compartment syndrome do not respond to early volume loading. *Am J Surg* 2003; 186:602-607.

114. Biffi WL, Moore EE, Burch JM, Offner PJ, Franciose RJ, Johnson JL. Secondary abdominal compartment syndrome is a highly lethal event. *Am J Surg* 2001; 182:645-648.

115. De Laet IE, Ravyts M, Vidts W, Valk J, De Waele JJ, Malbrain ML. Current insights in intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome: open the abdomen and keep it open! *Langenbecks Arch Surg*. 2008 Nov;393(6):833-47. Epub 2008 Jun 17

116. Chad G, Ball MD, Andrew W, Kirkpatrick MD, Paul McBeth MD. The secondary abdominal compartment syndrome: not just another post-traumatic complication. *Can J Surg* 2008; vol 51, n° 5

117. Kirkpatrick AW, De Waele JJ, Ball CG, Ranson K, Widder S, Laupland KB. The secondary and recurrent abdominal compartment syndrome. *Acta Clinica Belg Suppl* 2007; (1):60-5

118. Raeburn CD, Moore EE, Biffi WL, et al. The abdominal compartment syndrome is a morbid complication of postinjury damage control surgery. *Am J Surg* 2001; 182:542-6

119. Hobson KG, Young KM, Ciraulo A, et al. Release of abdominal compartment syndrome improves survival in patients with burn injury. *J Trauma* 2002;53:1129-34

120. Maxwell RA, Fabian T, Croce M, et al. Secondary abdominal compartment syndrome: an underappreciated manifestation of severe hemorrhagic shock. *J Trauma* 1999;47:995-9
121. Balogh Z, McKinley BA, Cocanour CS, et al. Secondary abdominal compartment syndrome is an elusive early complication of traumatic shock resuscitation. *Am J Surg* 2002;184:538-44
122. Ivy ME, Possenti PP, Kepros J, et al. Abdominal compartment syndrome in patients with burns. *J Burn Care Rehabil* 1999;20:351-3
123. Kopelman T, Harris C, Miller R, et al. Abdominal compartment syndrome in patients with isolated extraperitoneal injuries. *J Trauma* 2000;49:744-9
124. Biffi WL, Moore EE, Burch JM, et al. Secondary abdominal compartment syndrome is a highly lethal event. *Am J Surg* 2001;182:645-8
125. Cothren CC, Moore EE, Johnson JL, et al. Outcomes in surgical versus medical patients with the secondary abdominal compartment syndrome. *Am J Surg* 2007;194:804-7
126. Reintam A, Parm P, Kitus R, Kern H, Starkopf J. Primary and secondary intra-abdominal hypertension--different impact on ICU outcome. *Intensive Care Med.* 2008 Sep;34(9):1624-31
127. Burch JM, Moore EE, Moore FA, et al. The abdominal compartment syndrome. *Surg Clin North Am* 1996;76:833-42
128. Latenser BA, Kowal-Vern A, Kimball D, et al. A pilot study comparing percutaneous decompression with decompressive laparotomy for acute abdominal compartment syndrome in thermal injury. *J Burn Care Rehabil* 2002;23:190-5
129. Ivy ME, Atweh NA, Palmer J, et al. Intraabdominal hypertension and abdominal compartment syndrome in burn patients. *J Trauma* 2000;49:387-91
130. Greenhalgh DG, Warden GD. The importance of intra-abdominal pressure measurements in burned children. *J Trauma* 1994;36:685-90
131. Balogh Z, McKinley BA, Cocanour CS, et al. Supranormal trauma resuscitation causes more cases of abdominal compartment syndrome. *Arch Surg* 2003;138:637-43
132. Cheatham ML, White MW, Sagraves SG, et al. Abdominal perfusion pressure: a superior parameter in the assessment of intraabdominal hypertension. *J Trauma* 2000;49:621-6
133. Balogh Z, McKinley BA, Holcomb JB, et al. Both primary and secondary abdominal compartment syndrome can be predicted early and are harbingers of multiple organ failure. *J Trauma* 2003;54:848-61

134. Kimball EJ, Kim W, Cheatham ML, et al. Clinical awareness of intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome in 2007. *Acta Clin Belg Suppl* 2007;1:66-73
135. Kirkpatrick AW, Balogh Z, Ball CG, et al. The secondary abdominal compartment syndrome: iatrogenic or unavoidable? *J Am Coll Surg* 2006;202:668-79
136. Kimball EJ, Rollins MD, Mone MC, Hansen HJ, Baraghoshi GK, Johnston C, et al. Survey of intensive care physicians on the recognition and management of intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome. *Crit Care Med* 2006;34(9): 2340-8
137. Ravishankar N, Hunter J. Measurement of intra-abdominal pressure in intensive care units in the United Kingdom: a national postal questionnaire study. *Br J Anaesth*. 2005 Jun;94(6):763-6
138. Yelon JA, Ivatury RR, Wolfe I, et al. Surveyed opinion of nurses and surgeons on the abdominal compartment syndrome. In: Annual Meeting of The American Burn Association. Chicago, IL: American Burn Association; 2002
139. American Burn Association. Advanced Burn Life Support Providers Manual. Chicago, IL; American Burn Association.
140. Ernest A, Azzopardi, Bill McWilliams, Srinivasan Iyer, Ian Stuart Whitaker. Fluid resuscitation in adults with severe burns at risk of secondary abdominal compartment syndrome. *Burns* 2009; 35: 911-920
141. O'Mara MS, Slater H, Goldfarb IW, Caushaj PF. A prospective, randomized evaluation of intra-abdominal pressures with crystalloid and colloid resuscitation in burn patients. *J Trauma* 2005;58(5);1011-8
142. Oda J, Yamashita K, Inoue T, Harunari N, Ode Y, Mega K, et al. Resuscitation fluid volume and abdominal compartment syndrome in patients with major burns. *Burns* 2006;32:151-4
143. Ivy ME, Atweh NA, Palmer J, Possenti PP, Pineau M, D'Aiuto M. Intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome in burn patients. *J Trauma* 2000;49(3);387-91
144. Cheatham ML, Malbrain ML, Kirkpatrick A, Sugrue M, Parr M, De Waele J, et al. Results from the international conference of experts on intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome II. Recommendations. *Intensive Care Medicine* 2007;33(6):951-62
145. Kirkpatrick AW, Ball CG, Nickerson D, D'Amours SK. Intraabdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome in burn patients. *World J Surg* 2009 Jun; 33(6):1142-9
146. Greenhalgh DG, Warden GD. The importance of intra-abdominal pressure measurements in burned children. *J Trauma*. 1994 May;36(5):685-90

147. Ivy ME, Possenti PP, Kepros J, et al. Abdominal compartment syndrome in patients with burns. *J. Burn Care Rehabil.* 1999;20:351-353
148. Hershberger RC, Hunt JL, Arnaldo BD, et al. Abdominal compartment syndrome in the severely burned patient. *J Burn Care Res.* 2007;28:708-14
149. Tuggle D, Skinner S, Garza J, Vandijck D, Blot S. The abdominal compartment syndrome in patients with burn injury. *Acta Clin Belg Suppl.* 2007;(1):136-40.
150. Oda J, Yamashita K, Inoue T, Hosotsubo H, Aoki Y, Ode Y, Kasai K, Noborio M, Ueyama M, Sugimoto H. Acute lung injury and multiple organ dysfunction syndrome secondary to intraabdominal decompression in extensively burned patients. *J Trauma* 2007 Jun; 62(6):1365-9
151. Tanaka H, Matsuda H, Shimazaki S, Hanumadass M, Matsuda T. Reduced resuscitation fluid volume for second-degree burns with delayed initiation of ascorbic acid therapy. *Arch Surg.* 1997 Feb;132(2):158-61
152. Tanaka H, Matsuda T, Miyagantani Y, Yukioka T, Matsuda H, Shimazaki S. Reduction of resuscitation fluid volumes in severely burned patients using ascorbic acid administration: a randomized, prospective study. *Arch Surg.* 2000 Mar;135(3):326-31
153. Oda J, Yamashita K, Inoue T, Hosotsubo H, Aoki Y, Ode Y, Kasai K, Noborio M, Ueyama M, Sugimoto H. Acute lung injury and multiple organ dysfunction syndrome secondary to intraabdominal decompression in extensively burned patients. *J Trauma* 2007 Jun; 62(6):1365-9
154. Ivy ME, Possenti PP, Kepros J, et al. Abdominal compartment syndrome in patients with burns. *J. Burn Care Rehabil.* 1999;20:351-353
155. Tsoutsos D, Rodopoulou S, Keramidas E, Lagios M, Stamatopoulos K, Ioannovich J. Early escharotomy as a measure to reduce intraabdominal hypertension in full-thickness burns of the thoracic and abdominal area. *World J Surg* 2003 Dec; 27(12):1323-8.
156. Latenser BA, Kowal-Vern A, Kimball D, Chakrin A, Dujovny N. A pilot study comparing percutaneous decompression with decompressive laparotomy for acute abdominal compartment syndrome in thermal injury. *J Burn Care Rehabil.* 2002 May-Jun;23(3):190-5
157. Lamb CM, Berry JE, DeMello WF, Cox C. Secondary abdominal compartment syndrome after military wounding. *J R Army Corps* 2010 Jun; 156(2):102-3
158. Phillip RD, Mitchell ML, Jean MC, Julian B, et al. The Surviving Sepsis Campaign: International guidelines for management of severe sepsis and septic shock. *Intensive Care Med* 2008; 34:17-60
159. Rizoli S, Mamtani A, Scarpelini S, Kirkpatrick AW. Abdominal compartment syndrome in trauma resuscitation. *Curr Opin Anaesthesiol* 2010 Apr; 23(2):251-7

160. Cheatham ML. Intraabdominal pressure monitoring during fluid resuscitation. *Curr Opin Crit Care*. 2008 Jun;14(3):327-33
161. Regeuira T, Hasbun P, Rebolledo R, Galindo J, Aguirre M, Romero C, Castillo L, Buggedo G, Hernandez G. Intraabdominal hypertension in patients with septic shock. *Am Surg* 2007 Sep; 73(9):865-70
162. Diebel LN, Dulchavsky SA, Brown WJ. Splanchnic ischemia and bacterial translocation in the abdominal compartment syndrome. *J Trauma*. 1997 Nov;43(5):852-5.
163. Hildebrand LB, Krejci V, Banic A, Erni D, Wheatley AM, Sigurdsson GH. Dynamic study of the distribution of microcirculatory blood flow in multiple splanchnic organs in septic shock. *Crit Care Med*. 2000 Sep;28(9):3233-41.
164. 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: 1168-1179
165. Bloomfield GL, Ridings PC, Blocher CL, et al. A proposed relationship between increased intra-abdominal, intrathoracic, and intracranial pressure. *Crit care Med* 1997; 25: 496-503
166. Moulton RJ. Abdominal compartment syndrome in the head-injured patient. *Crit Care Med* 2001 Jul; 29(7):1487-8
167. Fusco MA, Martin RS, Chang MC. Estimation of intra-abdominal pressure by bladder pressure measurement: validity and methodology. *J Trauma* 2001; 50(2):297-302.
168. Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. The Acute Respiratory Distress Syndrome Network. *N Engl J Med* 2000; 4;342(18):1301-8.