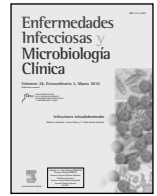




Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica

www.elsevier.es/eimc



Hipertensión intraabdominal y síndrome compartimental abdominal

Enrique Piacentini* y Carles Ferrer Pereto

Unidad de Cuidados Intensivos, Hospital Universitario Mutua Terrassa, Terrassa, Barcelona, España

RESUMEN

Palabras clave:

Hipertensión intraabdominal
Fallo multiorgánico
Mortalidad

Si bien el estudio de la presión intraabdominal (PIA) tiene más de 100 años, es en los últimos 5 cuando se han desarrollado los conceptos de hipertensión intraabdominal (HIA) y síndrome compartimental abdominal (SCA) como entidades clínicas de interés en el ámbito de los cuidados intensivos. En diciembre de 2004, en el primer Congreso del Síndrome Compartimental Abdominal, se alcanzó una serie de definiciones, publicadas en 2006. La HIA se define como la PIA \geq 12 mmHg y se clasifica en 4 grados de gravedad, siendo el SCA el grado máximo, con el desarrollo de fracaso multiorgánico.

La incidencia de HIA en pacientes de unidades de cuidados intensivos es elevada, en torno al 30% al ingreso y del 64% con estancias de 7 días. El aumento de PIA conduce a una disminución del flujo vascular a los órganos espláncnicos, un aumento de la presión intratorácica y una disminución del retorno venoso, con una importante caída del gasto cardíaco.

Estos episodios fisiopatológicos se siguen, en caso de persistir la HIA, del desarrollo de fallo orgánico múltiple, con fracaso renal, cardiocirculatorio, respiratorio e isquemia intestinal. La mortalidad del SCA sin tratamiento es mayor del 60%. La descompresión quirúrgica es el único tratamiento para los pacientes con SCA. En los pacientes con HIA moderada se debe intentar optimizar el tratamiento médico. Éste se basa en: a) monitorización seriada de la PIA; b) optimización de la perfusión sistémica y de la función de los diferentes sistemas en los pacientes con PIA elevada; c) instaurar medidas específicas para disminuir la PIA, y d) la descompresión quirúrgica precoz para la HIA refractaria.

La implantación de las medidas médicas que puedan disminuir la PIA y la realización precoz de la descompresión abdominal en caso de SCA mejoran la sobrevida de los pacientes críticos con HIA.

© 2010 Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.

Intraabdominal hypertension and abdominal compartment syndrome

ABSTRACT

Keywords:

Intraabdominal hypertension
Multiorgan failure
Mortality

Although intraabdominal pressure (IAP) has been studied for more than 100 years, the concepts of intraabdominal hypertension (IAH) and abdominal compartmental syndrome (ACS) have only been developed as clinical entities of interest in intensive care in the last 5 years. At the first Congress on Abdominal Compartment Syndrome in December 2004, a series of definitions were established, which were published in 2006. IAH is defined as IAP \geq 12 mmHg and is classified in four severity grades, the maximum grade being ACS, with the development of multiorgan failure.

The incidence of IAH in patients in intensive care units is high, around 30% at admission and 64% in those with a length of stay of 7 days. The increase in IAP leads to reduced vascular flow to the splenic organs, increased intrathoracic pressure and decreased venous return, with a substantial reduction in cardiac output.

If IAH persists, these physiopathologic episodes are followed by the development of multiorgan failure with renal, cardiocirculatory and respiratory failure and intestinal ischemia. Mortality from untreated ACS is higher than 60%. The only treatment for ACS is surgical decompression. In patients with moderate IAH, medical treatment should be optimized, based on the following measures: a) serial IAP monitoring; b) optimization of systemic perfusion and the function of the distinct systems in patients with high IAP; c) instauration of specific measures to decrease IAP; and d) early surgical decompression for refractory IAH.

The application of the medical measures that can reduce IAP and early abdominal decompression in ACS improve survival in critically ill patients with IAH.

© 2010 Elsevier España, S.L. All rights reserved.

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: enpiache@yahoo.com.ar (E. Piacentini).

Introducción

Hace casi 100 años el fisiólogo y cirujano americano Haven Emerson publicó un extenso y meticuloso estudio de la presión intraabdominal (PIA) en el ser humano¹. En el citado estudio presenta una revisión de la literatura médica previa, desde mediados del siglo XIX hasta 1910.

La historia de la PIA comienza con una observación de 1851, donde se constata que los esfuerzos espiratorios extremos producen la pérdida de pulso arterial y de ahí la importancia que tendría poder conocer la naturaleza y magnitud de las presiones dentro de la cavidad abdominal².

En 1865, Braune³ describió por primera vez las variaciones de la PIA en el ser humano, tomando las mediciones con un balón intrarrectal. En 1873, Wendt⁴ describió la relación entre la PIA y el flujo de orina: a mayor presión abdominal, menor producción de orina.

Quincke⁵, en 1878, demostró que al aumentar la PIA disminuía el retorno venoso al corazón, y Heinricus⁶, en 1890, comprobó que una PIA muy elevada impedía la respiración y producía la muerte en animales de experimentación.

Finalmente, en 1909, Weitz⁷, que trabajaba en la clínica de Quincke, estudió la PIA en pacientes con ascitis, con un manómetro conectado al trocar de punción. Halló valores positivos de presión abdominal y determinó que la PIA es el resultado de la combinación de las fuerzas de la presión hidroestática y de la tensión de la pared abdominal. Además, demostró que la PIA aumenta en inspiración y disminuye en espiración pasiva.

En el citado estudio de Emerson¹ se concluye que: a) la PIA es ligeramente mayor que la atmosférica (1-5 mmHg); b) la presión abdominal es igual en cualquier punto del abdomen que se mida; c) la contracción del diafragma es la causa principal del aumento de la presión durante la inspiración; d) la relajación farmacológica de los músculos abdominales produce una caída de la presión abdominal a 0, y e) el aumento de la PIA produce fallo cardíaco y, finalmente, parada cardíaca.

La siguiente escala en el estudio de la PIA la constituyen los estudios de Rushmer⁸ y de Duomarco y Rimini⁹, de mediados del siglo XX. Ambos autores encuentran que el compartimiento abdominal se comporta como un espacio homogéneo y líquido (es decir, que se aplica la ley de Pascal), cuya presión está principalmente determinada por el gradiente gravitacional. Esta noción va a ser cuestionada por Decramer et al en 1984¹⁰. Estos investigadores encuentran que hay inhomogeneidades entre la presión en diferentes puntos del abdomen, y que se necesita llenar la cavidad abdominal con mucho más líquido (2 l de suero salino en perros) que el contenido de líquido ascítico normal para que dichas inhomogeneidades desaparezcan.

Finalmente, el número de trabajos científicos acerca de la PIA ha ido en aumento constante (fig. 1) y, en los últimos 5 años, se han desarrollado los conceptos de hipertensión intraabdominal (HIA) y síndrome compartimental abdominal (SCA), como entidades clínicas de interés en el ámbito de los cuidados intensivos¹¹. En diciembre de 2004 tuvo lugar el primer Congreso del Síndrome Compartimental Abdominal, donde 170 médicos especialistas de diferentes áreas involucradas en el diagnóstico y tratamiento de esta entidad, consensaron una serie de definiciones, que fueron publicadas en 2006¹¹.

Definiciones

Presión intraabdominal

La PIA es la presión que existe dentro de la cavidad abdominal en estado de estabilidad. La PIA varía con la respiración, aumentando con la inspiración y disminuyendo en espiración. La PIA debe expresarse en mmHg. El valor normal de PIA oscila entre ser subatmosférico y estar levemente por encima del "0" (2-5 mmHg), pero puede estar aumentada sin ser patológica en los obesos¹².

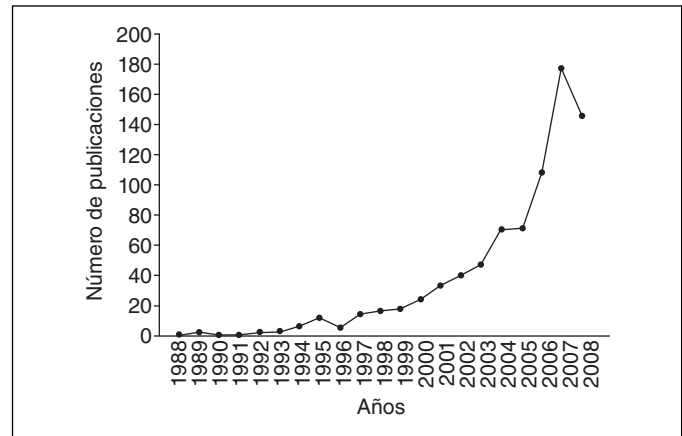


Figura 1. Número de publicaciones que se obtiene utilizando los términos de búsqueda en PubMed "abdominal compartment syndrome" o "intra-abdominal hypertension", limitando los resultados por "humanos" y en inglés. 1988-2008.

Presión de perfusión abdominal

Extrapolando el concepto de "presión de perfusión" estudiado en otros órganos (p. ej., el cerebro), la presión de perfusión abdominal (PPA), calculada como la presión arterial media (PAM) - PIA, se ha propuesto como un indicador de la perfusión de las vísceras abdominales. En algunos estudios este parámetro demostró tener alta sensibilidad para predecir la evolución de los pacientes con HIA y SCA¹³. Un valor de PPA \geq 60 mmHg es un indicador de buena evolución, correlacionando con mayor supervivencia¹³.

Gradiente de filtración renal

Un gradiente de filtración (GF) renal insuficiente es el factor clave en el desarrollo de la insuficiencia renal inducida por la HIA. El GF se puede definir como la diferencia entre la presión de filtrado glomerular y la presión del túbulo renal proximal.

La presión de filtrado glomerular se puede asumir igual a la PPA y, en caso de HIA, la presión en el túbulo renal proximal es igual a la PIA. Entonces, el GF es igual a PAM - 2 PIA.

Determinación de la presión intraabdominal

Dado que se ha demostrado que el examen físico correlaciona mal con el valor de PIA¹⁴, la medición ajustada de la PIA es fundamental para prevenir o diagnosticar el SCA.

Diversos métodos, tanto directos (punción abdominal o laparoscopia) como indirectos (a través de la vejiga, el recto, el estómago y el útero), se han propuesto para determinar la PIA¹⁵. Se están desarrollando métodos de monitorización continua de la PIA, tanto gástricos¹⁶ como vesicales¹⁷. Aún no se ha popularizado su uso, por lo que el método transvesical intermitente con un volumen instilado de 25 ml de suero salino continúa siendo el de referencia.

La PIA se debe determinar al final de la espiración, con el paciente en posición supina, haciendo el "0" del transductor en la línea media axilar, y eliminando las contracciones de los músculos abdominales (fig. 2).

Hipertensión intraabdominal

La PIA en los pacientes críticos suele ser más elevada que en los pacientes estables, siendo normal en el rango de 5-8 mmHg. La cirugía abdominal reciente, la sepsis grave con disfunción multiorgánica, la reanimación agresiva con fluidos, la ventilación mecánica, etc. son factores que se asocian con un incremento de PIA (tabla 1). Para diagnosticar HIA, debe darse un aumento sostenido de la PIA, que refleje

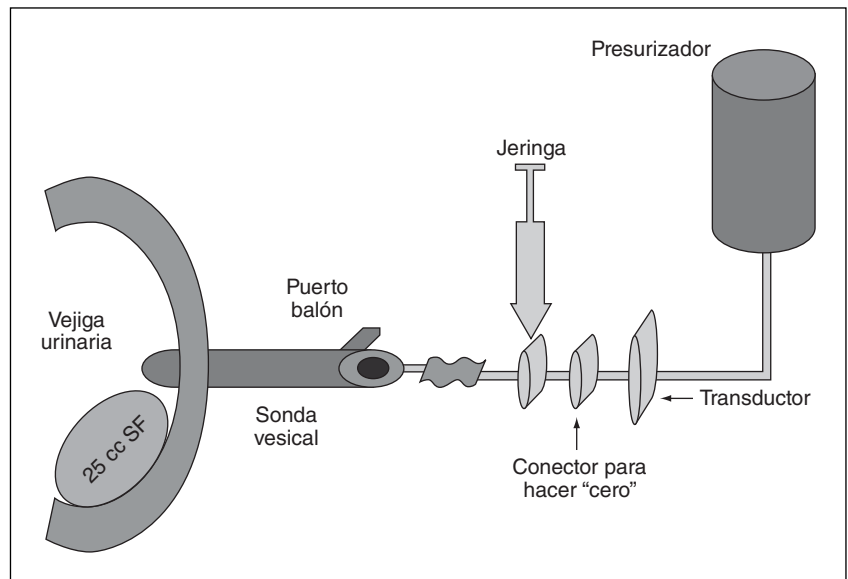


Figura 2. Método intravesical para la monitorización de la presión intraabdominal.

Tabla 1

Factores de riesgo para desarrollar hipertensión intraabdominal/síndrome compartimental abdominal

Acidosis (pH < 7,2)
Hipotermia (temperatura central < 33 °C)
Politransfusión (> 10 unidades de hemáties en 24 h)
Coagulopatía (plaquetopenia < 55.000/μl, o AITp 2 veces mayor a lo normal, o TP < 50%, o INR > 1,5)
Sepsis grave (definida según el Consenso Europeo-Americano 1992)
Infección intraabdominal/absceso abdominal
Peritonitis
Cirrosis/ascitis
Ventilación mecánica
Neumonía
Cirugía abdominal, especialmente abdómenes con cierre a tensión
Reanimación con fluidos masiva (> 5 l/24 h)
Gastroparesia/íleo
Vólvulo intestinal
Gran quemado
Politraumatismo grave
Índice de masa corporal > 30
Pancreatitis aguda grave
Laparotomía de control de daños
Diálisis peritoneal

un fenómeno intraabdominal. Se define HIA como: a) el aumento de la PIA > 12 mmHg, medida en 3 determinaciones espaciadas a lo largo de 4 a 6 h, o b) una PPA < 60 mmHg, registrada en 2 determinaciones entre 1 y 6 h. La HIA se clasifica en 4 grados (tabla 2).

Síndrome compartimental abdominal

El SCA se define como la presencia de PIA \geq 20 mmHg con o sin PPA < 60 mmHg, registrada en 3 ocasiones entre 1 y 6 h y la aparición de 1 o más fallos orgánicos que no estaban presentes previamente. A diferencia de la HIA, el SCA no tiene "grados", es un fenómeno "todo o nada".

El SCA se clasifica en primario, secundario y terciario o recurrente.

- SCA primario. Se caracteriza por la presencia de HIA aguda o subaguda, como resultado de una causa intraabdominal (trauma abdominal, pancreatitis aguda, rotura de aneurisma de aorta abdominal, peritonitis secundaria, fractura pélvica con sangrado, hemo-peritoneo, etc.), que frecuentemente requiere cirugía precoz o una intervención intravascular.

Tabla 2

Clasificación de la hipertensión abdominal

Grado I: PIA entre 12 y 15 mmHg
Grado II: PIA entre 16 y 20 mmHg
Grado III: PIA entre 21 y 25 mmHg
Grado IV: PIA > 25 mmHg

PIA: presión intraabdominal.

- SCA secundario. Se define como toda condición que determine un aumento de PIA y fallo orgánico que no sea de causa abdominal.
- SCA terciario o recurrente. Es el nombre con que se designa la condición en la que el SCA se desarrolla después de un procedimiento quirúrgico o de tratamiento médico de un SCA primario o secundario (p. ej., la persistencia de SCA después de laparotomía descompresiva). También se le llama crónico o incluso "abierto".

Ocasionalmente, algunos pacientes pueden presentar signos de SCA primario y secundario a la vez (p. ej., un paciente con trauma abdominal que requiere reanimación agresiva con fluidos luego de cirugía de control de daños). En la tabla 3 se relacionan diferentes situaciones clínicas con la clasificación de HIA y SCA.

Epidemiología de la hipertensión abdominal y del síndrome compartimental abdominal

Si bien, originalmente se pensaba que la HIA y el SCA sólo podían aparecer en pacientes con patología quirúrgica abdominal, hoy día se reconoce una gran variedad de situaciones patológicas no quirúrgicas que también pueden cursar con aumento de la PIA¹⁸. Más aún, se ha sugerido que la medición de PIA debería contemplarse en todos los pacientes críticos¹⁹.

A pesar del aumento de interés en la HIA y su relación con el desarrollo de fallos orgánicos, todavía hay relativamente pocos datos epidemiológicos publicados.

Dos estudios, uno multicéntrico²⁰ y el otro en un único hospital²¹, coinciden en una incidencia de HIA mayor al 30% al ingreso en la unidad de cuidados intensivos (UCI). El trabajo multicéntrico, llevado a cabo en 14 UCI de 6 países, incluyó a todos los pacientes que ingresaron a lo largo de 1 mes. Se reclutaron 265 pacientes. Al ingreso el 32% de los pacientes tenía PIA > 12 mmHg. El 4% desarrolló SCA. El otro estudio reclutó 93 pacientes en 6 meses y mostró una incidencia virtualmente igual (31%) al ingreso en UCI. Además, demostró que du-

Tabla 3

Aplicaciones clínicas de la clasificación de hipertensión intraabdominal/síndrome compartimental abdominal

Paciente	Tiempo	Causa	Clase	Grado HIA
Shock séptico secundario a neumonía grave. PIA 13 mmHg	Agudo	Médica	Secundario	I
Cirrosis con sangrado varices esofágicas. Shock. PIA inicial 22 mmHg	Agudo	Médica	Primario	III
Trauma abdominal con lesión hepática, hipotensión y presión alta en vía aérea. PIA inicial de 40 mmHg	Agudo	Trauma	Primario	IV
Shock séptico secundario a perforación intestinal. Antes de quirófano PIA de 25 mmHg	Agudo	Cirugía	Primario	IV
Gran quemado. En día 7 desarrolla PIA de 22 mmHg	Subagudo	Quemado	Secundario	III
Trauma abdominal cerrado. Cirugía de control de daños. Cierre abdominal a las 2 semanas.	Subagudo	Trauma	Recurrente	IV
En día 3 postoperatorio desarrolla oliguria. PIA 28 mmHg PPA < 50 mmHg				
Hepatopatía crónica, neumonía aguda y PIA 18 mmHg	Crónico	Médica	Primario	II

HIA: hipertensión intraabdominal; PIA: presión intraabdominal; PPA: presión de perfusión abdominal.

durante la estancia en UCI otro 33% de los pacientes desarrolló HIA, con una incidencia total del 64% con una estancia en UCI de 7 días.

La tabla 4 resume los datos epidemiológicos de HIA y SCA según el tipo de paciente crítico.

Fisiopatología

La cavidad abdominal, limitada por el piso pélvico, la pared abdominal y el diafragma, tiene una gran elasticidad, por lo que grandes cambios de volumen se acompañan de pequeños aumentos de la presión²². Durante la laparoscopia convencional, la instilación de 5 l de gas en la cavidad abdominal produce un incremento imperceptible de la PIA²³.

La fisiopatología subyacente al SCA es similar a la de otros síndromes compartimentales²⁴. El aumento de la presión dentro de un compartimiento lleva a alteraciones del flujo de los órganos asentados en dicho compartimiento, comenzando por la microcirculación y, progresivamente, afectando al retorno venoso y al flujo arterial. Así, hay un umbral de PIA a partir del cual se produce un proceso de retroalimentación positivo, que se alcanza cuando la elevación de PIA obstruye el retorno venoso, produciéndose una rémora venosa que aumenta la presión en el compartimiento. Alrededor de 20 mmHg de PIA se produce una disminución efectiva del flujo arterial a los tejidos, con la consiguiente isquemia de los órganos intraabdominales y la activación de la cascada inflamatoria. Los fenómenos inflamatorios conducen a un aumento del *leak* capilar, con aumento del edema de órganos y un aumento de la PIA, perpetuando el círculo vicioso²⁵.

De forma asociada, se produce una disminución del drenaje linfático, que contribuye a aumentar el edema y la PIA.

Las manifestaciones clínicas y sistémicas del SCA están relacionadas con las consecuencias de la HIA en los diferentes órganos.

Efecto del aumento de presión intraabdominal sobre la función de los diferentes órganos y sistemas

Si bien la HIA y su caso extremo, el SCA, afectan a todo el organismo, generalmente sus síntomas comienzan por un sistema, que en la mayoría de los casos es el renal o el gastrointestinal. A medida que se desarrolla el SCA y si no media tratamiento, aparecen las manifes-

taciones de máxima gravedad, con colapso respiratorio y cardiovascular.

Sistema renal

Los riñones son especialmente vulnerables al efecto de la HIA dada su posición anatómica y su elevada demanda de flujo vascular. La afectación renal asociada a un aumento de la presión abdominal fue descrita hace más de 100 años⁴ y la fisiopatología de dicha entidad fue sugerida en 1983²⁶, pero sólo recientemente se ha reportado en grandes series de pacientes. El primer estudio que mostró una directa asociación entre el aumento de PIA y el desarrollo de insuficiencia renal aguda en pacientes postoperados de cirugía abdominal es de 1999²⁷ y el primer estudio que demostró la misma asociación, pero en pacientes críticos no quirúrgicos, es de 2008²⁸. En este último trabajo se encontró que el "umbral" de PIA para predecir desarrollo de fracaso renal agudo fue de 12 mmHg. Esta sensibilidad de los riñones a elevaciones modestas de la PIA se debe, probablemente, a la natural anatomía del sistema renal vascular, donde los 2 sistemas de capilares están dispuestos en serie²⁹. En los pacientes críticos, dada la alteración general de la homeostasis, se considera que hay un proceso multifactorial, relacionado con efectos tanto macro como microhemodinámicos, endocrinos y paracrinos³⁰ que llevan al fallo renal.

El efecto más directo del aumento de PIA es un aumento de la resistencia vascular renal. En un modelo animal de HIA se estudió el índice de resistividad de la arteria renal en relación con aumentos de PIA, y se encontró una correlación lineal entre ambos valores³¹. Los autores sugieren que el Doppler renal podría utilizarse como indicador muy temprano de riesgo de desarrollar insuficiencia renal aguda en el contexto de HIA. También se ha demostrado que un aumento de la resistencia venosa renal juega un papel importante, produciendo disminución del filtrado glomerular y aumento de la secreción de renina y angiotensina³².

Recientemente³³, se ha estudiado el efecto del aumento de PIA sobre ambos flujos, arterial y venoso, renales. Durante la elevación experimental de PIA, se produce una disminución en paralelo de ambos flujos vasculares, con redistribución del flujo hacia fuera del riñón. Simultáneamente, se produce una redistribución de la microcirculación renal, con reducción del flujo capsular y un discreto aumento del flujo en la médula renal, lo que podría explicar el descenso del volumen urinario.

El otro efecto importante y paralelo del aumento de PIA es la disminución de la PPA por un doble mecanismo, dado que la PPA es el resultado de restar a la PAM la PIA y que la HIA produce una disminución del gasto cardíaco (v. más adelante, efectos sobre el sistema cardiovascular), con la consiguiente caída de la PAM. De hecho, se ha sugerido que el aumento de la PAM con noradrenalina podría restaurar la PPA y recuperar el flujo renal, aun cuando la PIA se mantenga en niveles supranormales³⁴.

El aumento de la PIA también aumenta directamente la presión sobre el parénquima renal y sobre los uréteres, pero se ha descartado

Tabla 4Prevalencia de la hipertensión intraabdominal y del síndrome compartimental abdominal en diferentes grupos de pacientes, según el umbral de la presión intraabdominal (PIA) media (PIA_{med}) y PIA máxima (PIA_{max})

Umbral	Total (n = 97)	Médico (n = 57)	Quirúrgico (n = 40)
PIA _{max} ≥ 12 mmHg	57 (59%)	31 (54%)	26 (65%)
PIA _{max} ≥ 15 mmHg	28 (29%)	17 (30%)	11 (27%)
PIA _{max} ≥ 20 mmHg	8 (8%)	6 (10%)	2 (5%)
PIA _{med} ≥ 12 mmHg	23 (24%)	14 (25%)	9 (22%)
PIA _{med} ≥ 15 mmHg	9 (9%)	7 (12%)	2 (5%)
PIA _{med} ≥ 20 mmHg	4 (4%)	2 (3,5%)	2 (5%)

que esto sea un factor relevante en el desarrollo del fallo renal asociado a HIA³⁵. Otro factor que sí está implicado es la liberación del eje renina-angiotensina-aldosterona inducida por el aumento de PIA³⁶.

En resumen, en los pacientes críticos la PIA es un factor clave en el desarrollo de fallo renal. Esta asociación se observó con valores de PIA de 12 mmHg. Dado que el sistema renal se puede comportar como el "canario" de la progresión de HIA³⁰, la valoración no invasiva del flujo vascular renal puede contribuir a detectar precozmente el desarrollo de SCA.

Sistema cardiovascular

El aumento de PIA se asocia a una disminución del gasto cardíaco y un aumento de la presión venosa central, de la resistencia vascular sistémica, de la presión en la arteria pulmonar y de la presión de oclusión de la arteria pulmonar³⁷. El gasto cardíaco disminuye sobre todo a expensas de un menor volumen sistólico, dado que el aumento de la PIA produce una disminución del retorno venoso (precarga) y un aumento de la resistencia vascular sistémica (poscarga)³⁸. Se debe tener en cuenta que el aumento de la PIA produce una elevación de la presión venosa central (PVC) y de la presión de oclusión en la arteria pulmonar (POAP) (ambos valores utilizados normalmente para la valoración de la precarga) aun en situación de hipovolemia efectiva. Por otra parte, la hipovolemia agrava el efecto negativo de la HIA sobre el gasto cardíaco³⁹. Por lo tanto, debe asegurarse una reposición de volumen energética, aun con valores elevados de PVC o POAP^{38,40}. La reducción de la descarga sistólica se ha observado con PIA > 10 mmHg⁴¹. La caída del gasto cardíaco determina una disminución en el flujo vascular de los órganos espláncnicos⁴². Esta reducción puede conducir a la hipoxia tisular y lesión isquémica de los órganos del sistema gastrointestinal (v. más adelante).

Recientemente, ha ganado interés en el campo de los cuidados críticos el estudio de la microcirculación en diferentes órganos y en las diferentes situaciones hemodinámicas que pueden atravesar los pacientes críticos⁴³. En el marco de la HIA se ha observado una disminución del flujo capilar en diferentes órganos en respuesta directa a la elevación de PIA. Esta disminución no es homogénea, siendo mayor en la corteza renal y en las serosas del intestino delgado y colon, y marcadamente menor en la mucosa intestinal⁴⁴.

Sistema respiratorio

Richardson y Trinkle⁴⁵ describieron la aparición de hipoxemia en perros a los que se les aumentaba la PIA. Estos hallazgos fueron confirmados y extendidos posteriormente³⁸. El aumento de PIA produce un aumento de la presión pleural y de la presión pico inspiratoria⁴⁶, y una disminución de la distensibilidad del sistema respiratorio a expensas, sobre todo, de un aumento de la elastasa de la caja torácica⁴⁷.

En los pacientes ventilados mecánicamente, el aumento de la PIA produce una disminución de la excursión diafragmática, con un consecuente efecto restrictivo sobre los pulmones y una disminución de la ventilación⁴⁸, aumento de la presión inspiratoria y disminución de la elasticidad pulmonar y de la capacidad residual funcional⁴⁹. Esta pérdida de la capacidad residual funcional conlleva alteraciones de la relación V/Q, con desarrollo de hipoxemia e hipercarbia⁵⁰. La disminución de la PIA mediante cirugía se sigue de un inmediato descenso de la presión intratorácica y una mejora de la relación PaO₂/FiO₂⁴⁷. En condiciones de aumento del *leak* capilar, como ocurre en la mayoría de los pacientes críticos sometidos a ventilación mecánica, el aumento de la PIA produce un gran aumento del edema pulmonar⁵¹. Esto puede deberse al aumento de las presiones de llenado ventricular y a una disminución del drenaje linfático pulmonar, inducidos por el aumento de la presión intratorácica. El aumento de la presión de fin de espiración no produce aumentos de PIA⁵² y permite revertir parcialmente los efectos deletéreos de la HIA sobre el pulmón⁵³.

En resumen, la HIA produce una disminución de la elasticidad del sistema respiratorio y un aumento del edema pulmonar, con disminución de la PO₂ y aumento de la PCO₂. Además, el desarrollo de presiones intratorácicas elevadas favorece el desarrollo de lesión pulmonar aguda, con la liberación de mediadores inflamatorios y perpetuación de un círculo vicioso.

Sistema gastrointestinal

La PPA, definida como TAM-PIA, es la presión media de perfusión de los órganos intestinales. El estudio de la perfusión de las vísceras abdominales se ha llevado a cabo de forma indirecta a través de la medición del pHi (pH intramucoso) con el tonómetro, y de forma directa mediante el estudio de los flujos vasculares mesentéricos y de cada órgano en particular.

En 1987, Caldwell et al⁵⁴ demostraron una importante disminución de los flujos vasculares del estómago, intestino delgado, colon, páncreas, hígado y bazo cuando la PIA se incrementó en forma experimental desde basal a 10, 20 y 30 mmHg. Dado que el gasto cardíaco con PIA de 20 mmHg también disminuyó, los investigadores calcularon el índice flujo vascular/gasto cardíaco y demostraron una disminución de los flujos vasculares espláncnicos mayor que la proporcional a la caída del gasto cardíaco. Estudios posteriores confirmaron la disminución del flujo mesentérico⁵⁵, vascular intestinal⁵⁶, hepático⁵⁷ y pancreático⁵⁸ asociados a aumentos de PIA.

En estudios de tonometría se ha comprobado repetidas veces en modelos animales^{56,57,59} que elevaciones "moderadas" de la PIA (entre 10 y 15 mmHg) producen acidosis intramucosa (hipoxia tisular). Esta misma observación se realizó en pacientes sometidos a cirugía abdominal mayor⁶⁰. Más específicamente, se ha demostrado disminución de la PO₂ intramucosa⁶¹ en animales de experimentación con PIA de 15 mmHg, y de la saturación de O₂ intramucosa⁶² en pacientes sometidos a laparoscopia, con valores de PIA de 8-12 mmHg.

La isquemia intestinal, aún transitoria, puede favorecer la translocación bacteriana⁶³. En un estudio con ratas se observó una correlación entre el aumento de la PIA entre 20 y 25 mmHg, y la aparición de bacterias en los nódulos linfáticos mesentéricos⁶⁴. La asociación entre HIA y translocación bacteriana fue mayor cuando, previo al aumento de PIA, se produjo isquemia/reperusión intestinal⁶⁵. Cuando la elevación de la PIA fue prolongada en el tiempo, no se hallaron bacterias en los nódulos linfáticos pero sí en el bazo y en el hígado⁶⁶.

Recientemente, se ha estudiado la microcirculación del sistema gastrointestinal en un modelo animal de HIA⁴⁴. Se observó que con aumentos sucesivos de PIA el flujo en la serosa y en la mucosa del estómago, intestino delgado y colon disminuyó. Pero, interesante-mente, las alteraciones de la microcirculación no fueron homogéneas. El flujo descendió significativamente más en la serosa del intestino delgado y el colon que en la mucosa de dichos órganos, siendo el más preservado el flujo en la mucosa del intestino delgado. Estas diferencias pueden reflejar mecanismos de protección de la microcirculación intrainestinal.

Un punto de especial interés es el efecto del aumento de PIA sobre el flujo hepático. Además de una reducción en el flujo vascular hepático⁵⁵, se ha demostrado una disminución aún mayor en el flujo portal inducido por la HIA^{57,67}, incluso se ha sugerido que la disminución en el flujo hepático total se debe más a una reducción del flujo portal que a una alteración del flujo de la arteria hepática⁶⁸. De cualquier forma, es cierto que estas alteraciones del flujo hepático se han correlacionado con alteraciones de la microcirculación intrahepática⁶⁷ y con alteraciones de la funcionalidad hepática, tanto en el estado redox de las mitocondrias⁶⁹ como en la depuración de verde de indocianina⁷⁰.

Por último, se ha demostrado que incrementos de PIA de hasta 10 mmHg en pacientes cirróticos con várices esofágicas produce un aumento de la presión y del volumen de las várices, así como un aumento de la tensión de la pared de dichos vasos, sugiriendo que

un aumento de PIA puede ser el desencadenante del sangrado por vórices esofágicas⁷¹.

En resumen, la HIA se asocia a una reducción del flujo vascular en todos los órganos espláncnicos, con alteraciones de la microcirculación aun con cifras de PIA moderadas. Los cambios de flujo se asocian a alteraciones funcionales de importancia en intestino delgado, colon e hígado. La PIA elevada se asocia también con isquemia y edema intestinal, por lo que aumenta el riesgo de translocación bacteriana.

Sistema nervioso central

Hay una creciente evidencia científica que vincula la PIA con la presión intracraneal (PIC). El primer estudio experimental que encontró una correlación positiva entre ambas presiones⁷², mostró que elevaciones de la PIA por encima de 15 mmHg producían aumentos de la PIC de 10 mmHg (basal) hasta 17 mmHg. Este efecto fue más marcado si previamente los animales tenían hipertensión intracraneal. Los siguientes estudios con animales de experimentación confirmaron dicha relación causal y permitieron elaborar la hipótesis del mecanismo que relaciona ambas presiones. Los estudios de Bloomfield et al⁷³ y de Rosenthal et al⁷⁴ corroboran que el aumento de PIA produce un aumento de la presión intratorácica, con compresión de la cava inferior a la altura del diafragma. Esto genera un aumento de la PVC que a su vez dificulta el drenaje del plexo lumbar y del sistema nervioso central, aumentando la PIC. Esta hipótesis es acorde con la doctrina de Monroe-Kelly⁷⁵, que expresa que dado que el cráneo es un compartimiento no expansible, el aumento de volumen de cualquier componente intracraneal determina un aumento de la PIC. Más aún, cuando los animales fueron previamente pleuropericardiotomizados, la elevación de PIA no produjo elevación de la PVC y la PIC no aumentó⁷⁴.

En los seres humanos se observó también la misma correlación entre HIA y elevación de la PIC. En un estudio en pacientes con traumatismo craneal, ingresados en UCI, se comprobó que el aumento de la PIA desde 4 hasta 15 mmHg producía un rápido aumento de la PVC y de la presión en el bulbo de la yugular, con un consecuente aumento de la PIC de 10 hasta 16 mmHg⁷⁶. En 3 diferentes reportes de casos se observó que una descompresión abdominal produjo un descenso en la PIC en pacientes con traumatismo craneal y PIC elevadas⁷⁷⁻⁷⁹. Estos hallazgos sugieren que debería evitarse la laparoscopia en pacientes con elevación de la PIC.

Tratamiento

Si bien la descompresión quirúrgica vía laparotomía está considerada como el único tratamiento para los pacientes con PIA elevada y disfunción orgánica, es en el extenso grupo de pacientes con HIA, que va desde PIA normal hasta el SCA, donde se debe intentar optimizar el tratamiento médico.

En gran medida el mejor tratamiento del SCA es la prevención. El reconocimiento de los factores asociados con el desarrollo de la HIA permite detectar precozmente a los pacientes críticos en riesgo. El manejo de dichos pacientes se basa en 4 principios: a) monitorización seriada de la PIA; b) optimización de la perfusión sistémica y de la función de los diferentes sistemas en los pacientes con PIA elevada; c) instaurar medidas específicas para disminuir la PIA, y d) la descompresión quirúrgica precoz para la HIA refractaria. En la figura 3 se muestra el algoritmo propuesto por la Conferencia Internacional de Expertos en Hipertensión Abdominal y Síndrome Compartimental Abdominal¹⁹.

Reanimación con fluidos

La reanimación energética con fluidos para corregir la hipovolemia y evitar la hipoperfusión de los diferentes órganos es un pilar del tratamiento de los pacientes críticos. Mantener un volumen intravascular adecuado es fundamental para los pacientes con HIA/SCA,

dado que la hipovolemia agrava los efectos fisiopatológicos de la HIA⁸⁰. Sin embargo, el balance hídrico positivo es uno de los principales determinantes de la elevación secundaria de PIA⁸¹. Hay así una controversia aún no resuelta acerca de la mejor estrategia de reanimación con fluidos. La actual recomendación, basada en la mejor evidencia científica, es utilizar coloides o cristaloides hiperoncóticos más que suero fisiológico en la reanimación con fluidos en pacientes con HIA/SCA. Además, se recomienda vigilar de forma estrecha la fluidoterapia con objetivos claros de reanimación, para evitar la sobrerreanimación en pacientes con HIA/SCA¹⁹.

En este sentido, se ha sugerido que la PPA podría servir de forma segura como "end-point" de la reanimación con fluidos. En un estudio retrospectivo Cheatham et al¹³ hallaron que la PPA \geq 50 mmHg correlacionaba con mejor pronóstico. En 2 estudios siguientes^{82,83} el mismo grupo de investigadores encontró que la mejor PPA era \geq 60 mmHg. La actual recomendación es mantener la PPA entre 50 y 60 mmHg, evitando la sobrehidratación y utilizando, si es necesario, fármacos vasopresores¹⁹.

Sedación y analgesia

La adecuada sedación y analgesia de los pacientes críticos puede disminuir el tono de los músculos toracoabdominales y disminuir la PIA⁸⁴. Por otra parte, evitar la agitación, el dolor y la disincronía con el respirador son estándares de cuidados críticos⁸⁵.

Bloqueadores neuromusculares

En varios reportes se ha sugerido que el uso de bloqueadores neuromusculares disminuyó la PIA en pacientes con valores moderadamente elevados⁸⁶. Actualmente, un solo estudio prospectivo ha demostrado reducir significativamente la PIA en 9 de 10 pacientes con HIA utilizando un bolo de cisatracurio⁸⁷. El potencial beneficio de los bloqueadores neuromusculares debe contrapesarse con los riesgos de la parálisis muscular en los enfermos críticos. La actual recomendación en pacientes con grado moderado de HIA es intentar un uso muy corto de bloqueadores neuromusculares mientras se evalúan otras alternativas para el tratamiento de la HIA¹⁹.

Descompresión nasogástrica/colónica, uso de agentes procinéticos

En los pacientes críticos, con alteraciones electrolíticas, reanimación energética con fluidos, analgesia con opiáceos, etc., es muy común la aparición de íleo gastrointestinal⁸⁸. El acúmulo de aire y/o líquido en el intestino puede aumentar la PIA⁸⁹. El uso de sondas nasogástricas y/o rectales para descomprimir el abdomen es una técnica relativamente poco invasiva que se ha utilizado con éxito para disminuir la PIA en casos moderados de HIA⁹⁰. El uso de agentes procinéticos, como la metoclopramida, eritromicina o nesotigmina también puede mejorar la evacuación intestinal y disminuir la PIA⁹¹.

Diuréticos y técnicas de reemplazo renal

La instauración precoz de alguna técnica de reemplazo renal en los pacientes con HIA/SCA y fallo renal parece ser más eficaz y segura que la sobrecarga de volumen⁹². En un estudio en pacientes cirróticos e HIA, el empleo de diuréticos y albúmina disminuyó la PIA⁹³.

Descompresión percutánea

El drenaje percutáneo de líquido ascítico, pus, aire o sangre, sea bajo control ecográfico, tomográfico o sin control por imágenes, ha demostrado disminuir la PIA y restaurar la perfusión de los órganos abdominales⁹⁴. Esta estrategia mínimamente invasiva parece más eficaz en los pacientes con HIA/SCA secundario. En los pacientes refractarios a dicha maniobra, está indicada la descompresión quirúrgica⁹⁵.

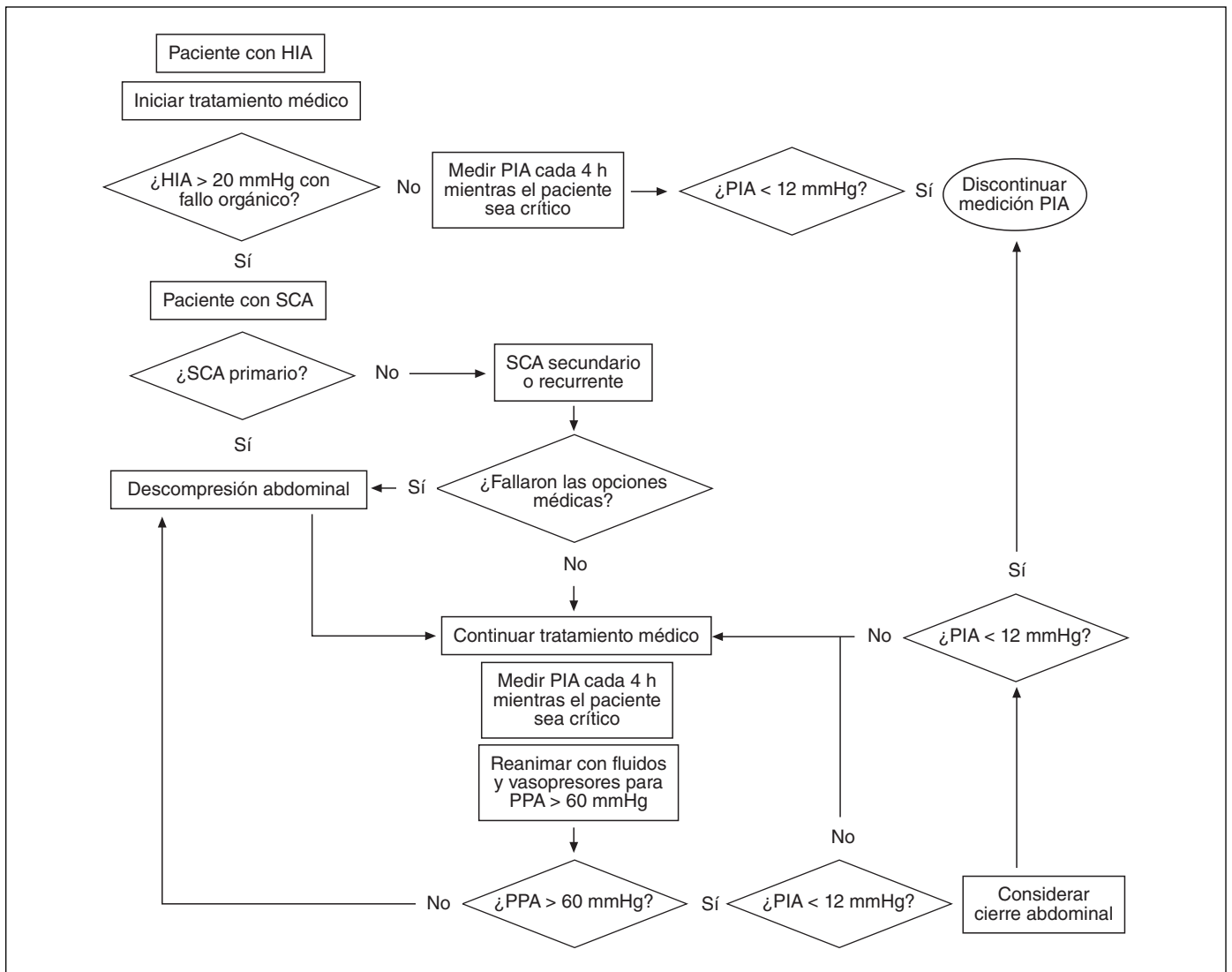


Figura 3. Algoritmo de tratamiento de la hipertensión intraabdominal (HIA) y del síndrome compartimental abdominal (SCA) (adaptado de la referencia 19). PIA: presión intra-abdominal; PPA: presión de perfusión abdominal.

Descompresión abdominal

La descompresión quirúrgica del abdomen es el tratamiento estándar para los pacientes con SCA. Cuando las disfunciones orgánicas son evidentes, es probablemente la única intervención que puede salvar la vida del paciente⁹⁶. En los pacientes quirúrgicos con alto riesgo de desarrollar SCA, dejar el abdomen “abierto” (descompresión presuntiva) ha demostrado reducir el desarrollo de SCA y mejorar la supervivencia⁹⁶. Una descripción de las diferentes técnicas quirúrgicas y de la discusión acerca del cierre definitivo excede los propósitos del actual capítulo, por lo que se remite al lector a una revisión extensa⁹⁶.

Futuras direcciones

Dada la utilidad de la medición de la PIA en los pacientes críticos en riesgo de desarrollar HIA/SCA, se ha propuesto mejorar la monitorización mediante dispositivos que permitan una medición continua de ésta¹⁷. Actualmente, están en desarrollo diferentes sistemas, aunque aún no se ha estandarizado su utilización y sólo se emplean en el marco de investigación.

Otro punto de interés y de actual controversia es determinar si la PIA en los pacientes con ventilación mecánica debería medirse en la posición semiincorporada, con la cabecera de la cama en 30-45° de inclinación. Esta posición es la habitual en estos pacientes, dado que permite disminuir el riesgo de neumonía asociada a ventilación mecánica⁹⁷. Se ha observado que los pacientes en dicha posición presentan PIA mayores que en supino⁹⁸. No está determinado el valor real de dichos valores de PIA, dado que las definiciones de los grados de HIA se han elaborado con mediciones tomadas en posición supina.

Finalmente, dado el actual interés en el campo de la PIA, se están llevando a cabo diversos estudios multicéntricos para poder evaluar mejor el valor pronóstico de la PIA y desarrollar algoritmos de trabajo para optimizar el tratamiento de la HIA.

Conclusión

El diagnóstico y tratamiento de la HIA está evolucionando rápidamente. La monitorización de la PIA en los pacientes críticos con factores de riesgo de desarrollar HIA/SCA es actualmente un estándar de tratamiento. La implantación de medidas médicas que puedan disminuir la PIA y la realización precoz de la descompresión abdomi-

nal en caso de SCA mejoran la sobrevida de los pacientes críticos con HIA. Todos los médicos implicados en la atención de este tipo de pacientes deben conocer y familiarizarse con estos conceptos, dado que se trata de una entidad clínica cada vez más frecuente y con una elevada morbimortalidad.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

- Emerson H. Intra-abdominal pressures. *Arch Intern Med.* 1911;7:754-84.
- Weber. *Arch F Anat Phys U Wissenschaft (Müller's)*.1851. p. 88.
- Braune. *Centralbl F D Med Wissenschaft*.1865;iii:913.
- Wendt. *Arch D Heilk.* 1876;xvii:527.
- Quincke. *Deutsch Arch F Klin Med.* 1878;xxi:453.
- Heinricius. *Ztschr F Biol*.1890;newseries viii:113.
- Weitz. *Deutsch Arch F Klin Med.* 1909;xcv:257.
- Rushmer RF. The nature of intraperitoneal and intrarectal pressures. *Am J Physiol.* 1947;147:242-9.
- Duomarco JL, Rimini R. La presión intraabdominal en el hombre. Buenos Aires: El Ateneo; 1947.
- Decramer M, De Troyer A, Kelly S, Zocchi L, Macklem P. Regional differences in abdominal pressure swings in dogs. *J Appl Physiol.* 1984;57:1682-7.
- Malbrain ML, Cheatham M, Kirkpatrick A, Sugrue M, Parr M, De Waele J, et al. Results from the Conference of Experts on Intra-abdominal Hypertension and Abdominal Compartment Syndrome. Part I: Definitions. *Intensive Care Med.* 2006; 32:1722-32.
- Sánchez NC, Tenofsky PL, Dort JM, Shen LY, Helmer SD, Smith RS. What is normal intra-abdominal pressure? *Am Surg.* 2001;67:243-8.
- Cheatham ML, White MW, Sagraves SG, Johnson JL, Block EF. Abdominal perfusion pressure: a superior parameter in the assessment of intra-abdominal hypertension. *J Trauma.* 2000;49:621-6.
- Sugrue M, Bauman A, Jones F, Bishop G, Flabouris A, Parr M, et al. Clinical examination is an inaccurate predictor of intra-abdominal pressure. *World J Surg.* 2002; 26:1428-31.
- Malbrain ML. Different techniques to measure intra-abdominal pressure (IAP): time for a critical re-appraisal. *Intensive Care Med.* 2004;30:357-71.
- Schachtrupp A, Henzler D, Orfao S, Schaefer W, Schwab R, Becker P, 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;34:745-50.
- Balogh Z, Jones F, D'Amours S, Parr M, Sugrue M. Continuous intra-abdominal pressure measurement technique. *Am J Surg.* 2004;188:679-84.
- Malbrain ML, Deeren D, De Potter TJ. Intra-abdominal hypertension in the critically ill: it is time to pay attention. *Curr Opin Crit Care.* 2005;11:156-71.
- 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 Med.* 2007;33:951-62.
- Malbrain ML, Chiumello D, Pelosi P, Wilmer A, Brienza N, Malcangi V, et al. Prevalence of intra-abdominal hypertension in critically ill patients: a multicentre epidemiological study. *Intensive Care Med.* 2004;30:822-9.
- Vidal MG, Ruiz Weisser J, González F, Toro MA, Loudet C, Balasini C, et al. Incidence and clinical effects of intra-abdominal hypertension in critically ill patients. *Crit Care Med.* 2008;36:1823-31.
- Salkin D. Intraabdominal pressure and its regulation. *Am Rev Tuberc.* 1934;30:436-57.
- Sugrue M, Buist MD, Lee A. Intra-abdominal pressure measurement using a modified nasogastric tube: description and validation of a new technique. *Intensive Care Med.* 1994;20:588-91.
- Hargens AR, Mubarak SJ. Current concepts in the pathophysiology, evaluation, and diagnosis of compartment syndrome. *Hand Clin.* 1998;14:371-83.
- Patel RV, Haddad FS. Compartment syndromes. *Br J Hosp Med (Lond).* 2005;66:583-6.
- Richards WO, Scovill W, Shin B, Reed W. Acute renal failure associated with increased intra-abdominal pressure. *Ann Surg.* 1983;197:183-7.
- Sugrue M, Jones F, Deane SA, Bishop G, Bauman A, Hillman K. Intra-abdominal hypertension is an independent cause of postoperative renal impairment. *Arch Surg.* 1999;134:1082-5.
- Dalfino L, Tullo L, Donadio I, Malcagni V, Brienza N. Intra-abdominal hypertension and acute renal failure in critically ill patients. *Intensive Care Med.* 2008;34:707-13.
- Guyton AC. Formation of urine by the kidney: renal blood flow, glomerular filtration and their control. *Textbook of Medical Physiology.* Philadelphia: WB Saunders; 1991.
- De Laet I, Malbrain ML, Jadoul JL, Rogiers P, Sugrue M. Renal implications of increased intra-abdominal pressure: are the kidneys the canary for abdominal hypertension? *Acta Clin Belg Suppl.* 2007;62:119-30.
- Kirkpatrick A, Colistro R, Laupland KB, Fox DL, Konkin D, Kock V, et al. Renal arterial resistive index response to intraabdominal hypertension in a porcine model. *Crit Care Med.* 2007;35:207-13.
- Doty JM, Saggi BH, Sugerman HJ, Blocher CR, Pin R, Fakhry I, et al. The effect of increased intra-abdominal pressure on renal function. *J Trauma.* 1999;47:1000-3.
- Wauters J, Claus P, Brosens N, McLaughlin M, Malbrain M, Wilmer A. Pathophysiology of renal hemodynamics and renal cortical microcirculation in a porcine model of elevated intra-abdominal pressure. *J Trauma.* 2009;66:713-9.
- Peng Z, Critchley L, Joynt G, Gruber P, Jenkins C, Ho A. Effects of norepinephrine during intra-abdominal hypertension on renal blood flow in bacteremic dogs. *Crit Care Med.* 2008;36:834-41.
- Doty JM, Saggi BH, Blocher CR, Fakhry I, Gehr T, Sica D, et al. Effect of increased renal parenchymal pressure on renal function. *J Trauma.* 2000;48:874-7.
- Bloomfield GL, Blocher CR, Fakhry IF, Sica DA, Sugerman HJ. Elevated intra-abdominal pressure increases plasma renin and aldosterone levels. *J Trauma.* 1997;42:997-1005.
- Cullen DJ, Coyle JP, Teplick R, Long MC. Cardiovascular, pulmonary, and renal effects of massively increased intraabdominal pressure in critically ill patients. *Crit Care Med.* 1989;17:118-25.
- Ridings PC, Bloomfield GL, Blocher CR, Sugerman HJ. Cardiopulmonary effects of raised intra-abdominal pressure before and after intravascular volume expansion. *J Trauma.* 1995;39:1071-5.
- Kashtan J, Green JF, Parsons EQ, Holcroft JW. Hemodynamic effects of increased abdominal pressure. *J Surg Res.* 1981;30:249-55.
- Chang M, Miller P, D'Agostino R, Wayne M. Effects of abdominal decompression on cardiopulmonary function and visceral perfusion in patients with intra-abdominal hypertension. *J Trauma.* 1998;44:440-5.
- Cheatham ML, Malbrain ML. Cardiovascular implications of abdominal compartment syndrome. *Acta Clin Belg Suppl.* 2007;1:98-112.
- Caldwell CB, Ricotta JJ. Changes in visceral blood flow with elevated intra-abdominal pressure. *J Surg Res.* 1987;43:14-20.
- Ince C. The microcirculation is the motor of sepsis. *Crit Care.* 2005; Suppl 4:S13-9.
- Olofsson P, Berg S, Ahn H, Brudin LH, Vikstrom T, Johansson KM. Gastrointestinal microcirculation and cardiopulmonary function during experimentally increased intra-abdominal pressure. *Crit Care Med.* 2009;37:230-9.
- Richardson JD, Trinkle JK. Hemodynamic and respiratory alterations with increased intra-abdominal pressure. *J Surg Res.* 1976;20:401-10.
- Gattinoni L, Pelosi P, Suter PM, Pedoto A, Veccesi P, Lissoni A. Acute respiratory distress syndrome caused by pulmonary and extrapulmonary disease. Different syndromes? *Am J Respir Crit Care Med.* 1998;158:3-11.
- Ranieri VM, Brienza N, Santostasi S, Puntillo F, Mascia L, Vitale N, et al. Impairment of lung and chest wall mechanics in patients with acute respiratory distress syndrome: role of abdominal distension. *Am J Respir Crit Care Med.* 1997;156:1082-91.
- Malbrain ML, Deeren D, Nieuwendijk R, De Potter TJ. Partitioning of respiratory mechanics in intra-abdominal hypertension. *Intensive Care Med.* 2003;29:585.
- Mutoh T, Lamm WJ, Embree LJ, Hildebrandt J, Albert RK. Volume infusion produces abdominal distension, lung compression, and chest wall stiffening in pigs. *J Appl Physiol.* 1992;72:575-82.
- Pelosi P, Foti G, Cereda M, Vicardi P, Gattinoni L. Effects of carbon dioxide insufflation for laparoscopic cholecystectomy on the respiratory system. *Anaesthesia.* 1996;51:744-9.
- Quintel M, Pelosi P, Caironi P, Meinhardt JP, Luecke T, Herrmann P, et al. An increase of abdominal pressure increases pulmonary edema in oleic acid induced lung injury. *Am J Respir Crit Care Med.* 2004;169:534-41.
- Ferrer C, Piacentini E, Molina E, Trenado J, Sánchez B, Nava JM. Higher peep levels results in small increases in intraabdominal pressure in critical care patients. *Intensive Care Med.* 2008;34 Suppl 1:S140.
- Hazebroek EJ, Haitisma JJ, Lachmann B, Bonjer HJ. Mechanical ventilation with positive end-expiratory pressure preserves arterial oxygenation during prolonged pneumoperitoneum. *Surg Endosc.* 2002;16:685-9.
- Caldwell CB, Ricotta JJ. Changes in visceral blood flow with elevated intraabdominal pressure. *J Surg Res.* 1987;43:14-20.
- Friedlander MH, Simon RJ, Ivatury R, DiRaimo R, Machiedo GW. Effect of hemorrhage on superior mesenteric artery flow during increased intra-abdominal pressures. *J Trauma.* 1998;45:433-89.
- Diebel LN, Dulchavsky SA, Wilson RF. Effect of increased intra-abdominal pressure on mesenteric arterial and intestinal mucosal blood flow. *J Trauma.* 1992;33:45-8.
- Schafer M, Sagesser H, Reichen J, Krähenbühl L. Alterations in hemodynamics and hepatic and splanchnic circulation during laparoscopy in rats. *Surg Endosc.* 2001; 15:1197-201.
- Yavuz Y, Ronning K, Lyng O, Grønbech JE, Mårvik R. Effect of carbon dioxide pneumoperitoneum on tissue blood flow in the peritoneum, rectus abdominis, and diaphragm muscles. *Surg Endosc.* 2003;17:1002-7.
- Blobner M, Bogdanski R, Kochs E, Henke J, Findeis A, Jelen-Esselborn S. Effects of intraabdominally insufflated carbon dioxide and elevated intraabdominal pressure on splanchnic circulation: an experimental study in pigs. *Anesthesiology.* 1998; 89:475-82.
- Sugrue M, Jones F, Lee A, Buist MD, Deane S, Bauman A, et al. Intraabdominal pressure and gastric intramucosal pH: is there an association? *World J Surg.* 1996; 20:988-91.
- Bongard F, Pianim N, Dubecz S, Klein S. Adverse consequences of increased intra-abdominal pressure on bowel tissue oxygen. *J Trauma.* 1995;39:519-25.
- Schwarte LA, Scheeren TW, Lorenz C, De Bruyne F, Fournell A. Moderate increase in intra-abdominal pressure attenuates gastric mucosal oxygen saturation in patients undergoing laparoscopy. *Anesthesiology.* 2004;100:1081-7.
- Jakob SM. Clinical review: splanchnic ischaemia. *Crit Care.* 2002;6:306-12.

64. Gargiulo NJ III, Simon RJ, Leon W, Machiedo GW. Hemorrhage exacerbates bacterial translocation at low levels of intra-abdominal pressure. *Arch Surg.* 1998;133:1351-5.
65. Diebel LN, Dulchavsky SA, Brown WJ. Splanchnic ischemia and bacterial translocation in the abdominal compartment syndrome. *J Trauma.* 1997;43:852-5.
66. 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;20:11-6.
67. 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;30:987-92.
68. Diebel LN, Wilson RF, Dulchavsky SA, Saxe J. Effect of increased intra-abdominal pressure on hepatic arterial, portal venous, and hepatic microcirculatory blood flow. *J Trauma.* 1992;33:279-82.
69. Nakatani T, Sakamoto Y, Kaneko I, Ando H, Kobayashi K. Effects of intra-abdominal hypertension on hepatic energy metabolism in a rabbit model. *J Trauma.* 1998;44:446-53.
70. Kimura S, Yoshioka T, Shibuya M, Sakano T, Tanaka R, Matsuyama S. Indocyanine green elimination rate detects hepatocellular dysfunction early in septic shock and correlates with survival. *Crit Care Med.* 2001;29:1159-63.
71. Escorsell A, Ginés A, Llach J, García-Pagán JC, Bordas JM, Bosch J, et al. Increasing intra-abdominal pressure increases pressure, volume, and wall tension in esophageal varices. *Hepatology.* 2002;36:936-40.
72. Josephs LG, Este-McDonald JR, Birkett DH, Hirsch EF. Diagnostic laparoscopy increases intracranial pressure. *J Trauma.* 1994;36:815-9.
73. Bloomfield GL, Ridings PC, Blocher CR, Marmarou A, Sugerman HJ. A proposed relationship between increased intra-abdominal, intrathoracic, and intracranial pressure. *Crit Care Med.* 1997;25:496-503.
74. Rosenthal RJ, Friedman RL, Kahn AM, Martz J, Thiagarajah S, Cohen D, et al. Reasons for intracranial hypertension and hemodynamic instability during acute elevations of intra-abdominal pressure: observations in a large animal model. *J Gastrointest Surg.* 1998;2:415-25.
75. Andrews PJ, Citerio G. Intracranial pressure. Part one: historical overview and basic concepts. *Intensive Care Med.* 2004;30:1730-3.
76. 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;29:1466-71.
77. Miglietta MA, Salzano LJ, Chiu WC, Scalea TM. Decompressive laparotomy: a novel approach in the management of severe intracranial hypertension. *J Trauma.* 2003;55:551-4.
78. Bloomfield GL, Dalton JM, Sugerman HJ, Ridings PC, DeMaria EJ, Bullock R. Treatment of increasing intracranial pressure secondary to the acute abdominal compartment syndrome in a patient with combined abdominal and head trauma. *J Trauma.* 1995;39:1168-70.
79. Irgau I, Koyfman Y, Tikellis JI. Elective intraoperative intracranial pressure monitoring during laparoscopic cholecystectomy. *Arch Surg.* 1995;130:1011-13.
80. Sugrue M, D'Amours S. The problems with the positive end expiratory pressure (PEEP) in association with abdominal compartment syndrome (ACS). *J Trauma.* 2001;51:419-20.
81. Pruitt BA Jr. Protection from excessive resuscitation: "Pushing the pendulum back". *J Trauma.* 2000;49:567-8.
82. Malbrain ML. Abdominal perfusion pressure as a prognostic marker in intra-abdominal hypertension. En: Vincent JL, editor. *Yearbook of intensive care and emergency medicine.* Berlin, Heidelberg, New York: Springer; 2002. p. 792-814.
83. Cheatham ML, Malbrain ML. Abdominal perfusion pressure. En: Ivatury RR, Cheatham ML, Malbrain ML, Sugrue M, editors. *Abdominal compartment syndrome.* Georgetown: Landes Biomedical; 2006. p. 69-81.
84. Parr MJ, Olvera CI. Medical management of abdominal compartment syndrome. En: Ivatury RR, Cheatham ML, Malbrain ML, Sugrue M, editors. *Abdominal compartment syndrome.* Georgetown: Landes Biomedical; 2006. p. 232-9.
85. Estébanez-Montiel MB, Alonso-Fernández MA, Sandiumenge A, Jiménez-Martín MJ; Grupo de Trabajo de Analgesia y Sedación de la SEMICYUC. Prolonged sedation in intensive care units. *Med Intensiva.* 2008;32:19-30.
86. Mertens zur Borg IR, Verbrugge SJ, Kolkman KA. Anesthetic considerations in abdominal compartment syndrome. En: Ivatury RR, Cheatham ML, Malbrain ML, Sugrue M, editors. *Abdominal compartment syndrome.* Georgetown: Landes Biomedical; 2006. p. 254-65.
87. De Laet I, Hoste E, Verhoben E, De Waele JJ. The effect of neuromuscular blockers in patients with intra-abdominal hypertension. *Intensive Care Med.* 2007;33:1811-4.
88. Fruhwald S, Holzer P, Metzler H. Intestinal motility disturbances in intensive care patients pathogenesis and clinical impact. *Intensive Care Med.* 2007;33:36-44.
89. Balogh Z, McKinley BA, Holcomb JB, Miller CC, Cocanour CS, Kosar RA, et al. Both primary and secondary abdominal compartment syndrome can be predicted early and are harbingers of multiple organ failure. *J Trauma.* 2003;54:848-59.
90. Drummond GB, Duncan MK. Abdominal pressure during laparoscopy: effects of fentanyl. *Br J Anaesth.* 2002;88:384-8.
91. Wilmer A, Dits H, Malbrain ML, Frans E, Tack J. Gastric emptying in the critically ill. The way forward. *Intensive Care Med.* 1997;23:928-9.
92. Vachharajani V, Scott LK, Grier L, Conrad S. Medical management of severe intra-abdominal hypertension with aggressive diuresis and continuous ultra-filtration. *Internet J Emerg Intensive Care Med.* 2003;6.
93. Umgelter A, Reindl W, Franzen M, Lenhardt C, Huber W, Schmid RM. Renal resistive index and renal function before and after paracentesis in patients with hepatorenal syndrome and tense ascites. *Intensive Care Med.* 2009;35:152-6.
94. Parra MW, Al-Khayat H, Smith HG, Cheatham ML. Paracentesis for resuscitation-induced abdominal compartment syndrome: an alternative to decompressive laparotomy in the burn patient. *J Trauma.* 2006;60:1119-21.
95. Balogh Z, Moore FA, Goettler CE, Rotondo MF, Schwab CW, Kaplan MJ. Surgical management of abdominal compartment syndrome. En: Ivatury RR, Cheatham ML, Malbrain MLNG, Sugrue M, editors. *Abdominal compartment syndrome.* Georgetown: Landes Biomedical; 2006. p. 266-96.
96. Cheatham ML, Safcsak K. Is the evolving management of IAH/ACS improving survival? *Acta Clin Belg.* 2007;62 Suppl 1:268.
97. Drakulovic MB, Torres A, Bauer TT, Nicolas JM, Nogue S Ferrer M. Supine body position as a risk factor for nosocomial pneumonia in mechanically ventilated patients: a randomized trial. *Lancet.* 1999;354:1851-8.
98. Ferrer C, Piacentini E, Trenado J, Nava JM. Intra-abdominal pressure measured in supine position underestimates the real value in mechanical ventilated patients. *Intensive Care Med.* 2007;33 Suppl 2:32.