

**Presión de perfusión intraabdominal. Nuevo coeficiente predictivo en cirugía.**

Intraabdominal perfusion pressure. A new predictive quotient in surgery

**Dr. CM. Ramón Romero Sánchez; Dr. CM. Jorge Santana Álvarez**

Hospital Militar Docente Clínico Quirúrgico Dr. Octavio de la Concepción y de la Pedraja. Camagüey, Cuba.

**RESUMEN**

La presión intraabdominal es un parámetro más en el manejo de pacientes quirúrgicos graves y complejos. Se utiliza por los cirujanos que atienden urgencias desde la década de los 80. El diagnóstico de complicaciones intraabdominales postoperatorias mediante esta técnica ha cobrado seguidores en los terapistas por su elevada sensibilidad y especificidad. El síndrome compartimental abdominal ya no constituye un eslabón infranqueable y su morbimortalidad ha disminuido considerablemente con el uso de este proceder. La medición de la perfusión intraabdominal mediante un coeficiente matemático abre un camino más selectivo aún en estos enfermos. El objetivo de esta revisión es abundar en las posibilidades y realidades de este novedoso procedimiento.

**DeCS:** CAVIDAD ABDOMINAL/ irrigación sanguínea; CAVIDAD ABDOMINAL/cirugía;  
RELACIÓN VENTILACIÓN PERFUSIÓN/fisiología

## ABSTRACT

Intraabdominal perfusion pressure is a parameter in the management of complex surgery patients. Such surgery available from the 1980 has won acclaim among therapists on account of its specificity. Abdominal compartment syndrome is no longer an insurmountable obstacle and morbimortality caused by it has consequently decreased. Measuring intraabdominal perfusion through a mathematical quotient has paved more selective ways for patients treatment this paper reviews the literature on the subject and highlights its realities and possibilities.

**DeCS:** ABDOMINAL CAVITY/blood supply; ABDOMINAL CAVITY/surgery; VENTILATION PERFUSION RATIO/physiology

## INTRODUCCIÓN

En la década de los ochenta (1984), es decir, hace aproximadamente 20 años, Kron <sup>1</sup> utilizó la vía vesical para la medición de la presión intraabdominal (PIA), y por primera vez utilizó el término de "síndrome compartimental abdominal". Este se define como la totalidad de las alteraciones multiorgánicas provocadas por el aumento de la presión intraabdominal sobre un cierto nivel como resultado de causas médicas y quirúrgicas. La mortalidad por este síndrome alcanza el 90 % en algunos estudios y hasta el 98 % en otros <sup>1</sup>

La tensión arterial media (TAM) es la fuerza media que tiende a impulsar la sangre por todo el sistema circulatorio. Por tanto, desde el punto de vista de riego sanguíneo de los tejidos, lo importante es el valor de la presión media arterial.<sup>2</sup>

En el año 2000, Cheatham<sup>3</sup> incorpora un nuevo procedimiento mediante el cálculo aritmético de un coeficiente que tiene en cuenta la PIA y la TAM, el cual ofrece como resultado el valor de la presión de perfusión intraabdominal (PPIA). La sensibilidad y especificidad del proceder lo hacen superior, como predictor de complicaciones intraabdominales y supervivencia, el pH arterial, gasto urinario horario y al lactato sérico, entre otros indicadores.<sup>3</sup>

La cavidad abdominal es un compartimento que contiene en su interior órganos y tejidos, los mismos se encuentran distribuidos de tal forma que en condiciones normales la PIA es negativa. La constitución de estos órganos obedece a un 70 % de agua, por lo que podemos decir que las presiones a que se someten se distribuyen como en un medio líquido.<sup>1,4</sup> Esto se explica desde hace muchos años por la ley de Pascal para las presiones en los líquidos de cuerpos cerrados.<sup>5</sup> El espacio intravascular es más sensible a estos cambios de presiones por lo que su contenido es líquido, así como el espacio que lo rodea, por eso es posible afirmar que los cambios de presiones influyen mas allá de lo visible, sus modificaciones se transmiten como en un cuerpo cerrado y alcanzan la vasculatura, lo que trae como consecuencia afección de la perfusión orgánica.

La medición de la PPIA ofrece múltiples ventajas al médico de asistencia y muy pocas desventajas para el enfermo. Mediante ésta podemos estimar el funcionamiento de los órganos intraabdominales, riñones, intestinos e hígado, y se predice la inminente cercanía del fallo multiorgánico. Para males del enfermo, solo cuenta la posibilidad de una infección del tracto urinario bajo por el sondaje al que se somete, el cual es prácticamente obligatorio en los pacientes graves.<sup>3,6</sup>

En Cuba no se tienen registros sobre la utilización de esta novedosa técnica. Las bases de datos que están al alcance público no recogen artículos relacionados con el tema, aunque en el Hospital Militar de Camagüey se ha comenzado a medir la PPIA como parte de un proyecto de investigación aplicada.

## **DESARROLLO**

Existen varios modos para medir la PPIA, pero para ello se necesita conocer los valores de la PIA y la TAM. También se conocen diversos métodos para la medición de la presión dentro del abdomen, pero el más difundido y aceptado es el empleo del cateterismo vesical por las múltiples ventajas que este ofrece comparado con los métodos por transductores directos en el abdomen o en la vena cava inferior. La PIA se mide haciendo pasar 100 ml de solución salina 0,9 % a través de la sonda vesical y midiéndola luego en una escala en cms de agua, su resultado se multiplica por 1,36 y se obtiene el valor expresado en mmHg.<sup>7-10</sup>

La TAM se obtiene por monitoreo automatizado o manual, en el segundo caso es necesario realizar el cálculo entre las presiones para lograrlo.<sup>5</sup> El cálculo se realiza de la siguiente forma:  $PPIA = (TAM - PIA)$ .

### **Repercusión fisiológica del aumento de la PPIA**

Los riñones son los más sensibles ante los cambios de presión, y por tanto su perfusión se afecta con variaciones pequeñas en la distribución de presiones. Este órgano se compromete doblemente, por una parte la compresión de la cava abdominal retarda el retorno venoso desde su parénquima y de esta manera disminuye el flujo sanguíneo, por otra, la arquitectura renal queda comprimida uniformemente en el retroperitoneo y los pequeños capilares glomerulares cierran provocando isquemia medular y fallo de su función depuradora. El insulto sostenido puede llevar a la insuficiencia renal irreversible.<sup>5, 11,12</sup>

El intestino delgado según la delgadez de sus paredes implica que la irrigación sea a través de finas arterias, las cuales están dispuestas en sentido transversal formando un ángulo de 90 con el eje vascular de su borde mesentérico. Los cambios de presiones provocan colapso de esos vasos lo que trae como consecuencia pérdida de la motilidad, estancamiento de líquido dentro de la luz y dilatación de su calibre, hecho que aumenta el colapso vascular. Este aumento de presión inicial causa un deterioro de la perfusión del órgano lo cual desencadena más aumento de presión a expensas del edema de las paredes intestinales y su atonía. Todo ello trae como consecuencia la traslocación bacteriana, sepsis peritoneal sobreañadida y trastornos de equilibrio ácido-base e hidromineral.<sup>3, 4</sup>

Con respecto al estómago, los cambios en la irrigación gástrica traen como consecuencia desórdenes en la producción de moco gástrico y prostaglandinas que protegen la mucosa del ácido clorhídrico, además el efecto de renovación tisular queda detenido mientras dure el período isquémico causado por compresión directa de los vasos gástricos intrínsecos, lo que disminuye de manera considerable el ph gástrico por debajo de tres. Los principales episodios gástricos son la aparición de úlceras de stress y las gastropresias, factores predisponentes al sangrado digestivo.<sup>1, 3</sup>

El hígado presenta una estructura sólida y firme, la cual lo hace menos vulnerable ante los cambios de presión. Su doble irrigación le permite resistir más tiempo los embates de variaciones del flujo sanguíneo. Es el sistema Porta el afectado. La sangre que llega

a este desde la circulación esplácica viene cargada más que lo habitual de sustancias provenientes de lisis tisular por isquemia de asas delgadas o traslocación bacteriana, además si tenemos en cuenta que la vena porta entrega al hígado el 70 % de toda la sangre que a este llega en condiciones normales, podemos inferir que el colapso vascular de la irrigación intestinal, la disminución del flujo renal y la compresión de la vena cava resultarán en una disminución considerable del débito portal, por lo que el hígado recibirá la sangre en menor cantidad y con menor calidad. Las funciones de síntesis del hepatocito son las primeras en anunciar la decadencia del órgano, los trastornos de la coagulación son los más frecuentes y mortales.<sup>4-5,7</sup>

### **Clasificación de los valores de PPIA**

Como este resultado depende de dos factores, pasaremos a explicar cada uno por separado. La PIA se puede expresar en cms de agua o mmHg, en el segundo caso se multiplican los cms de agua por 1,36, sus valores se ubican en cuatro grupos de la siguiente forma: 0 a 10 mmHg normal; 11 a 20 mmHg ligeramente elevada; 21 a 30 mmHg moderadamente elevada; más de 31 mmHg severamente elevada.<sup>1, 13-15</sup> En cuanto a la TAM, se estima que al tomar una media aritmética, la TAM de perfusión intraabdominal es de 50 mmHg. Por ejemplo; el riñón tiene una TAM en su glomérulo de 70 mmHg, los capilares mesentéricos de 35 mmHg, las arterias intrahepáticas de 35 mmHg y las arterias gástricas de 35 mmHg.<sup>2-5</sup> Por tanto a mayor PIA, menor PPIA y viceversa. De este modo se definen los valores de PPIA como: normal (50 a 40 mmHg); hipoperfusión ligera (39 a 30 mmHg); hipoperfusión moderada (29 a 20 mmHg) y hipoperfusión severa (menos de 19 mmHg).<sup>3</sup>

### **Influencia de la PIA sobre la TAM**

Cada tejido puede controlar su flujo sanguíneo dilatando o construyendo sus arteriolas locales, pero para que este mecanismo trabaje, es necesario que la TAM se conserve constante o casi constante. El aumento de la PIA influye inversamente proporcional en el calibre de la vasculatura esplácica y por tanto en el flujo sanguíneo.<sup>2</sup> Si se suman a esto los trastornos hemodinámicos que sufren estos enfermos, se puede establecer una estrecha relación. La Ley de Laplace explica cómo ocurren los cambios en los capilares de acuerdo a las modificaciones de la TAM. Esta ley establece que la fuerza que tiende a distender las fibras musculares en la pared vascular es proporcional al diámetro del vaso multiplicado por la presión, por tanto, cuando la presión en el vaso baja permite que el diámetro vascular disminuya muy rápidamente. Entonces se alcanza una presión inferior a la presión elástica de la pared y el vaso ya no podrá

seguir abierto.<sup>5</sup> En esta situación la PIA aumentada actúa como una importante fuerza extrínseca que se trasmite a la pared vascular e influye sobre la luz en conjunto con la TAM, esto provoca además obstrucción la libre paso de los hematíes en los capilares y demás vasos de pequeño calibre, lo que resulta en hipoperfusión.<sup>5, 16</sup>

### **Interpretación de los valores de PPIA**

El descenso de los valores de PPIA significa mucho más que los órganos intraabdominales estén hipoperfundidos. Generalmente la PIA es el factor de mayor modificación en la resta aritmética lo que orienta en la búsqueda de procesos intraabdominales responsables de esta situación. El médico de asistencia queda sobre alerta ante la inminente llegada del fallo multiorgánico y debe encaminar sus procedimientos a diagnosticar la causa. Abscesos intraperitoneales, hemorragias, hematomas expansivos intraperitoneales o retroperitoneales, íleo prolongado, perforaciones ulcerosas, oclusiones post operatorias, todas causas que se deben pensar y resolver antes que sea demasiado tarde.<sup>17-19</sup> De igual manera, debe incrementarse la vigilancia sobre los órganos que sufren con más facilidad estos cambios de perfusión. Los estudios de función renal y hepática son de suma importancia en estas condiciones. La repercusión de la disminución de perfusión de órganos intraabdominales es causa además de distress respiratorio y en casos muy graves de hipertensión cerebral.<sup>20</sup>

### **CONCLUSIONES**

La PPIA resultó ser un parámetro útil en la valoración del paciente quirúrgico complicado, permitió trazar pautas de tratamiento para diagnosticar y resolver problemas graves de salud que lleven al síndrome compartimental abdominal, fallo multiorgánico y muerte.

### **REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS**

1. Kron I. The measurement of intra-abdominal pressure as a criterion for abdominal reexploration. *Ann Surg.* 1994; 199 (1): 28–30.
2. Aubrey R Morrison. Hipertensión. Definiciones y evaluación diagnóstica. *El Manual Washington de Terapéutica Médica.* Washington. 2001. p. 76.

3. Cheatham ML, White MW, Sagraves SC, Johnson JL, Block EF. Abdominal perfusion pressure: a superior parameter in the assessment of intra-abdominal hypertension. *J Trauma*. 2000; 49(4): 621-6; 626-7.
4. David C Sabiston Jr, Cols. Abdominal compartment syndrome. *Tratado de patología quirúrgica*. 2001. p. 345.
5. Arthur C Guyton. Física de la sangre, la circulación y la presión de la misma: Hemodinámica. *Tratado de Fisiología Médica*. Tomo I. Ciudad de La Habana: Editorial Revolucionaria; 1977.p. 247.
6. Berger P. The Abdominal Compartment Syndrome is a complication with many faces. *Neth J Med*. 2001; 58(5): 197 – 203.
7. Wysocki A. Abdominal compartment syndrome: A current view. *Przegl Lek*. 2001; 58(5): 463–5.
8. Bailey J, Shapiro MJ. Abdominal compartment syndrome. *Crit Care*. 2000; 4(1): 23–9.
9. Sun YG, Di Yi Jun, Yi Da. Clinical observation in abdominal compartment syndrome, report of 11 cases. *Xue Xue Bao*. 2002; 22(1): 43-4.
10. Morken J. Abdominal compartment syndrome in the intensive care unit. *Curr Opin Crit Care*. 2002; 7(4): 268-74.
11. Benigno. Monitoreo de la presión intraabdominal (PIA) en el paciente quirúrgico grave. *Rev Cubana Cir*. 2001; 40(1): 18 – 23.
12. Offner PJ. Avoidance of abdominal compartment syndrome in damage control laparotomy after trauma. *Arch Surg*. 2001; 136(6): 676-81.
13. Soler C. ¿Debe medirse la presión intraabdominal? *Rev Avances Médicos de Cuba*. 2002; 30: 40-42.
14. Watson RA, Howdieshell TR. Abdominal compartment syndrome. *South Med J*. 2000; 91(4): 326-32.
15. Balog Z. Secondary abdominal compartment syndrome is an elusive early complication of traumatic shock resuscitation. *Am J Surg*. 2002; 18(6): 538-43.
16. Sieh KM. Intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome. *Langenbecks Arch Surg*. 2001; 386(1):53-61.
17. Lozen Y. Intraabdominal hypertension and abdominal compartment syndrome. Pathophysiology and interventions. *AACN Clin Issues*. 1999; 10(1): 104-12.
18. Saagi BH. Abdominal compartment syndrome. *J Trauma* 1999; 45(3): 597-609.
19. Sugermann HJ, Bloomfield GL, Saagi W. Multisystem organ failure secondary to increased intraabdominal pressure. *Infection*. 1999; 27(1): 61-6.

20. Citerio G. Induced abdominal compartment syndrome increases intracranial pressure in neurotrauma patients, a prospective study. Crit Care Med. 2001; 29(7): 1466-71.

Recibido: 29 de marzo de 2005

Aprobado: 20 de mayo de 2005

*Dr. Nicolás Rubio Silveira. Especialista de I Grado en Cirugía General. Profesor Instructor. Hospital Militar Docente Clínico Quirúrgico Dr. Octavio de la Concepción y de la Pedraja. Camagüey. nrubio@shine.cmw.sld.cu*