

Centro de Investigaciones Médico-Quirúrgicas

## PRESIÓN INTRAABDOMINAL Y SEPSIS

*Dra. Caridad Soler Morejón<sup>1</sup>*

### RESUMEN

Se revisó la literatura existente acerca del aumento de la presión intraabdominal, que produce una serie de efectos adversos sobre la función cardiovascular, respiratoria y renal bien conocidos. Se corroboró que los efectos sobre la circulación esplácnica han sido menos estudiados, pero se coincidió con otros autores en cuanto a la importancia que reviste el mantenimiento de niveles adecuados de presión intraabdominal para evitar la isquemia intestinal y con ello el daño de la función de barrera intestinal por la repercusión que esto tiene en el desarrollo de la translocación de bacterias y sus toxinas y en la sepsis en general.

*DeCS:* INSUFICIENCIA DE MULTIPLES ORGANOS/patología; TRANSLOCACION BACTERIANA; INTESTINOS/irrigación sanguínea; SEPSIS; TOXINAS BACTERIANAS; ENDOTOXEMIA.

El hallazgo clínico y anatomopatológico de que no es posible identificar un foco séptico en la tercera parte de los pacientes que fallecen de disfunción múltiple de órgano (DMO), resulta una gran paradoja aún no bien explicada.<sup>1</sup>

Este hecho, aparentemente inexplicable, ha llamado la atención de numerosos investigadores en los últimos años. Los estudiosos de la DMO han elaborado teorías patogénicas donde se hace responsable al *intestino*, basado en un gran cúmulo de evidencias experimentales, clínicas y a partir de estudios realizados en seres humanos, que han demostrado la factibilidad del fenómeno conocido como *translocación*

*bacteriana* y que tienen su origen en el eje hepático-intestinal.<sup>1,4</sup>

### TRANSLOCACIÓN BACTERIANA

Es la diseminación sistémica de bacterias y/o endotoxinas por la pérdida de la función de la barrera intestinal.<sup>1,5,6</sup>

Para el desarrollo de la translocación bacteriana deben estar presentes al menos una de estas condiciones:<sup>1</sup>

- Disbalance ecológico de la flora intestinal autóctona, con proliferación aumentada de bacterias gramnegativas y baci-

---

<sup>1</sup> Especialista de II Grado en Medicina Interna. Verticalizada en Cuidados Intensivos. Profesora Auxiliar.

los entéricos gramnegativos.

- Disminución de la respuesta inmune del huésped.
- Pérdida física o funcional de la barrera intestinal<sup>1,7-10</sup> (según algunos autores este es el factor determinante).

El intestino tiene una estructura aparentemente simple, pero muy bien diseñada, que le permite dar cumplimiento a las importantes funciones que realiza (nutricional, inmunológica, etc.). Tiene una longitud de 6 m aproximadamente y a partir de los 2 a 4 cm del píloro comienzan las válvulas conniventes y las vellosidades intestinales.<sup>11</sup> La unidad funcional es la vellosidad intestinal, la cual está muy vascularizada, de manera que pueda garantizarse la absorción eficaz de nutrientes. La tupida red de capilares subepiteliales que se originan en 1 ó 2 pequeñas arteriolas se anastomosan entre sí, llegan al mismo ápex de la vellosidad y guardan una estrecha relación con la red venosa.

La disposición de los vasos sanguíneos hace que se afecte sobre todo el borde antimesentérico y, fundamentalmente, la mucosa intestinal cuando por alguna razón disminuye la perfusión arterial.<sup>12</sup>

En cada vellosidad existe además un vaso de drenaje linfático (vaso quilífero) y por debajo de la mucosa intestinal y en estrecha relación con ella se encuentran los folículos linfáticos que al agruparse

forman las placas de Peyer que drenan en los ganglios linfáticos regionales<sup>11</sup> (fig. 1).

Si la perfusión no es adecuada se produce daño isquémico que determina daño funcional o estructural de la barrera intestinal (primer escalón) con el consiguiente aumento de la permeabilidad a las bacterias y/o sus toxinas.<sup>1,7-9,13</sup>

Estas pasan a los ganglios linfáticos regionales y de ahí, por la circulación postal, al hígado donde la presencia de las células Kupffer y macrófagos impedirán su diseminación a la circulación sistémica (segundo escalón). Si existe una falla de este sistema se pueden potenciar los efectos sistémicos del fallo de la barrera intestinal lo cual permite que las bacterias de este origen alcancen la circulación sistémica<sup>1,7-9</sup> (fig. 2).

A nivel hepático,<sup>1</sup> las bacterias y endotoxinas pueden propiciar que los macrófagos hepáticos segreguen varios factores como las citoquinas, radicales libres, proteasas, que pueden dañar directamente al hepatocito y propiciar daño de órganos distantes (SRIS). A su vez, el daño hepático funcional determina mayor diseminación de bacterias desde el intestino.

Así, la endotoxemia sistémica o portal derivada del intestino puede servir como detonante o exacerbar la respuesta inflamatoria sistémica y, por tanto, contribuir al desarrollo de sepsis y DMO, aún en pacientes sin evidencia microbiológica de infección.

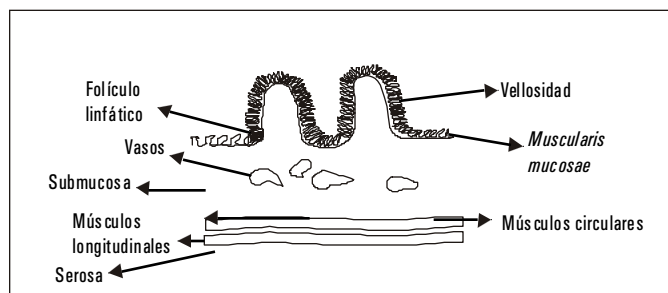


Fig. 1. Estructura de las vellosidades intestinales.

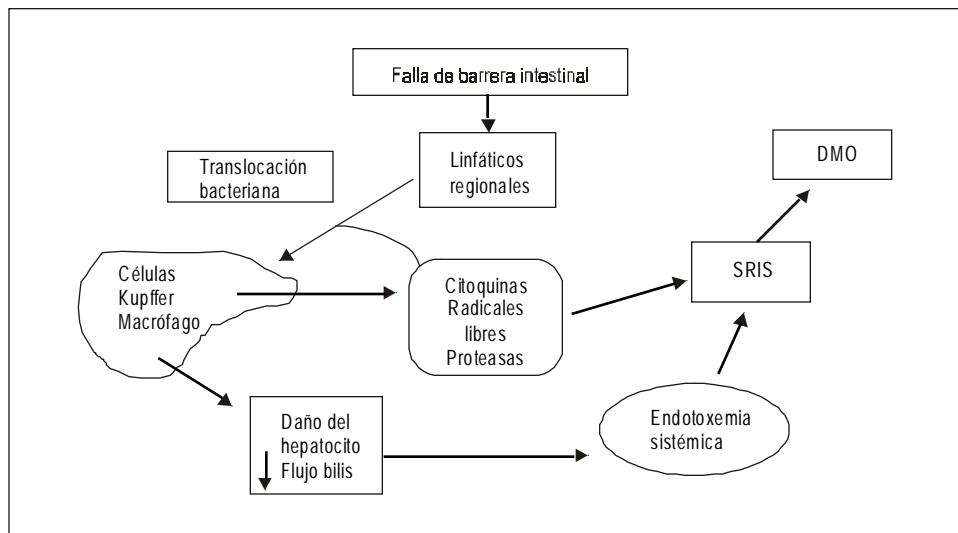


Fig. 2. *Translocación bacteriana. Alteraciones fisiopatológicas.*  
DMO: Disfunción múltiple de órgano-SRIS: Daño de órgano distante.

## PRESIÓN INTRAABDOMINAL Y SEPSIS

La hipoperfusión esplácnica aparece en respuesta a variados insultos. Recordamos su papel entre los mecanismos de compensación ante una falla circulatoria aguda para derivar sangre hacia órganos con mayores demandas nutritivas. Una de las causas más frecuentes, pero a menudo inadvertida, es el aumento de la presión intraabdominal, condición que puede estar presente en pacientes politraumatizados, laparotomizados, pacientes con peritonitis aguda, abscesos intraabdominales, ruptura de vísceras e, incluso, cada vez más en los pacientes sometidos a procedimientos laparoscópicos. A continuación se relacionan las causas de aumento de la presión intraabdominal:

- Trauma cerrado de abdomen
- Peritonitis y abscesos intraabdominales
- Obstrucción intestinal mecánica
- Aneurisma abdominal roto
- Pancreatitis aguda

- Trombosis venosa mesentérica
- Ileo paralítico
- Procederes laparoscópicos
- Dilatación gástrica aguda
- Hemorragia intra o retroperitoneal
- Edema visceral posresucitación
- Empaquetamiento abdominal

Existe una gran interrelación entre presión intraabdominal (PIA) y sepsis, ya que el incremento no controlado de la PIA conduce muy rápidamente a la hipoperfusión esplácnica y a la translocación de bacterias y endotoxinas.<sup>7-10,13-18</sup>

Si recordamos la fisiopatología del síndrome de compartimiento abdominal veremos que el aumento de la PIA provoca numerosos efectos entre los cuales la hipoperfusión esplácnica es, posiblemente, el menos estudiado, aunque no sea el menos importante.<sup>18-23</sup> Cuando la PIA aumenta por encima de valores límites (que para algunos autores no debe rebasar los 15 mmHg)<sup>14,15</sup> los efectos en la reducción del transporte de oxígeno son apreciables.

Esto determina isquemia intestinal lo cual ha sido demostrado en diversos estudios, como los realizados por *Diebel* y otros, *Ivatury*, *Knolmayer* entre otros.<sup>7-10,14-17</sup> En un estudio realizado con un modelo animal publicado en noviembre de 1997, *Diebel* demostró que el flujo sanguíneo de la mucosa intestinal disminuía hasta el 63 % con el aumento de la PIA hasta 25 mmHg, durante 60 min., aún con la presión arterial normal.<sup>8</sup>

Esto trae como consecuencia disfunción de la mucosa intestinal, con aumento de su permeabilidad, es decir, falla de la

función de la barrera intestinal y translocación de bacterias y endotoxinas que pasan a la circulación portal y sistémica determinando activación del SRIS y finalmente, sepsis. La sepsis a su vez, produce alteraciones hemodinámicas que conducen a la disminución del gasto cardíaco y esto cierra el círculo vicioso que agrava progresivamente el estado del paciente y su pronóstico (fig. 3).

En conclusión, el aumento de la PIA favorece la translocación de bacterias y de sus toxinas y resulta de este modo un catalizador de los estados sépticos y de la DMO.

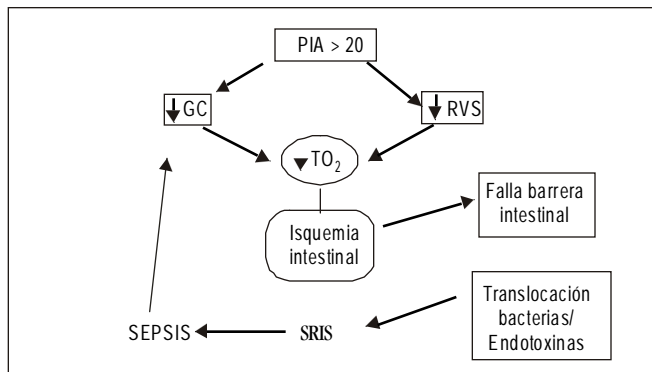


Fig. 3. *Relación entre presión intraabdominal y sepsis.*  
 PIA: Presión intraabdominal. GC: Gasto cardíaco. RVS: Resistencia vascular sistémica. TO<sub>2</sub>: Transporte de oxígeno. SRIS: Daño de órgano distante.

## SUMMARY

A literature review was made on the increase of intraabdominal pressure that causes a series of well-known adverse effects on the cardiovascular, respiratory and renal function. It was confirmed that effects on splanchnic circulation have been less studied; however, the authors agree with other authors as to the importance of keeping adequate levels of intraabdominal pressure to avoid intestinal ischemia and thus the damage to the function of the intestinal barrier due to the effects that this may have on the development of bacterial and toxin translocation and on sepsis in general.

*Subject headings:* MULTIPLE ORGAN FAILURE/pathology; BACTERIAL TRANSLOCATION; INTESTINES/blood supply; SEPSIS; BACTERIAL TOXINS; ENDOTOXEMIA.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Deitch EA. Overview of multiple organ failure. En: Prough DS, Troystman R. eds. Critical care: state of the art. California: Society of Critical Care, 1993:131-68.
2. \_\_\_\_\_. The role of the intestinal barrier failure and bacterial translocation in the development of systemic infection and multiple organ failure. Arch Surg 1990;125:403-4.

3. Border JR, Hassett J, La Duca J, Seibel R, Steinberg S, Mills B et al. Gut origin septic states in blunt multiple trauma (ISS=40) in the ICU. *Ann Surg* 1987;206(3):427-48.
4. Meakins JL, Marshal JC. The gastrointestinal tract: The motor of MOF. *Arch Surg* 186;121:197-201.
5. Berg RD, Garlington AW. Translocation of certain indigenous bacteria from the gastrointestinal tract to the mesenteric lymph nodes and others organs in a gnotobiotic mouse model. *Infect Immunol* 1997;23:403-11.
6. Deitch EA, Maejima K, Berg RD. Effect of oral antibiotics and bacterial overgrowth on the translocation of the GI-tract microflora in burned rats. *J Trauma* 1985;25:385-92.
7. Pastores SM, Katz DP, Kvetan U. Splanchnic ischemia and gut mucosal injury in sepsis and the multiple organ dysfunction syndrome. *Am J Gastroenterol* 1996;91(9):11697-710.
8. Diebel LN, Dulchavski SA, Brown WT. Splanchnic ischemia and bacterial translocation in the abdominal compartment syndrome. *J Trauma* 1997;43(5):852-5.
9. Diebel LN, Dulchavski S, Wilson R. Effect of increased intraabdominal pressure on mesenteric arterial and intestinal mucosal blood flow. *J Trauma* 1992;33:45-9.
10. Eleftherjadis E, Kotzampassi K, Botsies D, Tzartinegleu E, Farmakis H, Dadoukis J. Splanchnic ischemia during laparoscopic cholecystectomy. *Surg Endosc* 1996;10(3):324-6.
11. Ferrer D. *Esquemas de Histología*. 4ed. Barcelona: Editorial Espaxs, 1975:356-65.
12. Diaconu C, Burcoveanu C, Dogaru C, Stoica S. Nonocclusive intestinal ischemia. *Rev Med Chir Soc Med Nat Tasi* 1995;99(34):227-30.
13. Jacobi CA, Ordeman J, Bohm B, Ziern AU, Yolk HD, Lorenz W et al. Does laparoscopy increase bacteremia and endotoxemia in a peritonitis model? *Surg Endosc* 1997;11(3):235-8.
14. Knolmayer TJ, Dwyer MW, Egan JC, Asbun HJ. The effects of pneumoperitoneum on gastric blood flow and traditional hemodynamic measurements. *Surg Endosc* 1981;12(2):115-8.
15. Taura P, López A, Lacy AM, Anglada T, Beltran J, Fernández Cruz L et al. Prolonged pneumoperitoneum at 15 mmHg causes lactic acidosis. *Surg Endosc* 1998;12(3):198-201.
16. Ivatury RR, Porter JM, Simon RJ. Intraabdominal hypertension after life threatening penetrating abdominal trauma: Prophylaxis, incidence and clinical relevance to gastric mucosal pH and abdominal compartment syndrome. *J Trauma* 1998;44(6):1016-21.
17. 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(8):988-91.
18. Schein M, Rucinski J, Wise L. The abdominal compartment syndrome in the critically ill patient. *Current opinion in Critical Care* 1996;2:287-94.
19. Kron IL. The measurement of intraabdominal pressure as criterion for abdominal re-exploration. *Ann Surg* 1984;199(1):28-30.
20. Fietsam Robert Jr., Villalba Mario, Glover John L, Clark Kimberley. Intraabdominal compartment syndrome as a complication of ruptured abdominal aortic aneurysm repair. *Am Surg* 1989;55(6):396-402.
21. Cullen D, Coyle JP, Teplick Richard, Long M. Cardiovascular, pulmonary and renal effects of massively increased intraabdominal pressure in critically ill patients. *Crit Care Med* 1989;17(2):118-21.
22. Watsom RA, Howdieshell TR. Abdominal Compartment Syndrome. *South Med J* 1998;91(4):326-32.
23. Meldrum DR, Moore FA, Moore EE, Franciose RJ, Sauaia A, Burch JM. Propective characterization and selective treatment of the abdominal compartment syndrome. *Am J Surg* 1997;174(6):667-72.

Recibido: 12 de marzo del 1999. Aprobado: 6 de diciembre del 2000.

Dra. *Caridad Soler Morejón*. Calle 17 No. 1016 entre 10 y 12, El Vedado, Ciudad de La Habana, Cuba.