

Hipertensión Intraabdominal y Síndrome Compartimental Abdominal en Niños

Diana Alejandra Ruiz Rodríguez

Pediatra, Universidad Militar Nueva Granada. Residente de Cuidado Crítico Pediátrico, Universidad CES

RESUMEN

Desde la caracterización y definición del síndrome compartimental abdominal en 1989, el número de pacientes críticamente enfermos diagnosticados con esta entidad ha aumentado en todos los grupos de edad; de la misma manera, se encuentra un número creciente de publicaciones que establecen la importancia de diferentes tópicos para cirujanos e intensivistas teniendo en cuenta la repercusión fisiopatológica que tiene el aumento de la presión intraabdominal (PIA) en la función de órganos dentro y fuera del abdomen. El avance en el reconocimiento y tratamiento de la enfermedad ha producido un descenso de la mortalidad, en todos los grupos, del 50% en los últimos 10 años.

Recientemente un grupo de especialistas en cuidados críticos y cirugía se reunieron en el Sexto Congreso Mundial de la Sociedad del Síndrome Compartimental Abdominal y se establecieron las definiciones, pautas para el diagnóstico y tratamiento del síndrome en adultos y niños.

El objetivo de esta revisión es resumir las definiciones del consenso de hipertensión intraabdominal (HIA) y síndrome compartimental abdominal (SCA), las técnicas de medición de presión intraabdominal, los factores de riesgo para el desarrollo del síndrome, la fisiopatología y las recomendaciones actuales para el manejo en pediatría.

ABSTRACT

Since the characterization and definition of abdominal compartment syndrome in 1989 the number of critically ill patients diagnosed with this entity has increased in all age groups. In the same way, there is a growing number of publications that establish the importance of different topics for surgeons and intensivists, taking into account the pathophysiological impact of the increased intra-abdominal pressure in the function of organs inside and outside of the abdomen. Progress in the recognition and treatment of the disease has been a decline of mortality in all groups of 50% in the last 10 years.

Recently a group of critical care and surgery specialists gathered at the Sixth Congress World of the Society of Abdominal Compartment Syndrome and settled definitions, guidelines for the diagnosis and treatment of syndrome in adults and children.

The objective of this review is to summarize the definitions of the consensus of

intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome, intra-abdominal pressure measurement techniques, risk factors for the development of the syndrome, the pathophysiology and current recommendations for management in pediatrics.

Palabras clave: hipertensión intraabdominal, síndrome compartimental, pediatría, niño



Universidad CES
Información de contacto: J. Vargas, correo electrónico:
dianaruiz220@gmail.com
Recibido: Enero de 2013. Aceptado: Marzo de 2013

Introducción

En la última década la HIA y el SCA han sido diagnosticados cada vez con más frecuencia en niños (1). Sin embargo, los estudios aún muestran que un número representativo del personal de las unidades de cuidado intensivo pediátrico fallan en la identificación y reconocimiento del cuadro lo que se traduce en un retardo en el inicio de tratamiento, lo que está directamente relacionado con el aumento en las tasas de morbilidad y mortalidad (2).

La prevalencia de HIA en series de adultos varía entre 18 y 81% de acuerdo con la población de estudio y la técnica de medición de PIA empleada, hasta el momento no existen estudios que evalúen la prevalencia de HIA en niños de forma extensiva, la prevalencia de SCA en pediatría ha sido reportada entre 0,6 y 4.7% en unidades de cuidado intensivo mixtas (trauma, quirúrgicas y médicas) (3). La mortalidad asociada con SCA se encuentra entre 40 y 60% de acuerdo con los estudios

centrados en niños admitidos a cuidado intensivo (4).

Definiciones

- Presión intraabdominal (PIA): Es la presión en estado de reposo dentro de la cavidad abdominal, expresada en mmHg. Debe ser medida al final de la espiración con el paciente en posición supino y en ausencia de contracción de los músculos de la pared abdominal. El valor normal en niños críticamente enfermos es de 4 a 10 mmHg (5,6).
- Presión de Perfusión Abdominal: Se define presión de perfusión abdominal (PPA) a la resultante de la diferencia entre la presión arterial media y la presión intraabdominal:

$$PPA = PAM - PIA \quad (5,6).$$

- Hipertensión intraabdominal (HIA): Elevación sostenida o repetida de la PIA >10 mmHg (5,6)
- Síndrome compartimental abdominal (SCA): Elevación de la PIA >10 mmHg

asociada con disfunción orgánica atribuida a HIA (5,6).

- Síndrome Policompartmental: Elevación de la presión en 2 o más compartimentos anatómicos (5,6).
- Abdomen abierto: Aquel que requiere cierre abdominal temporal debido a que la piel y la fascia no se cierran después de laparotomía (6).

Clasificación

Se han establecido métodos de clasificación de HIA y SCA para niños a partir de las clasificaciones determinadas para adultos.

De acuerdo con los niveles de presión, la HIA se clasifica en cuatro grados (1):

- Grado I --> 10 a 15 mmHg
- Grado II --> 16 a 20 mmHg
- Grado III --> 21 a 25 mmHg
- Grado IV --> >25 mmHg

Con respecto al origen de la HIA y del SCA se identifican tres grupos de pacientes:

- Primario: condición asociada con enfermedad de la región abdominopelvica.
- Secundario: condición que no se origina de los órganos abdominopelvicos.
- Recurrente: reaparición de HIA o SCA luego de resolución de un primer episodio que puede ser primario o secundario (1).

Factores de riesgo

La HIA y el SCA ocurren en una amplia gama de pacientes que requieren manejo médico y/o quirúrgico y están asociados con varios diagnósticos.

Algunos de los factores que afectan la PIA en niños son similares a los de la población adulta, sin embargo debe tenerse en cuenta que las características anatómicas y fisiopatológicas de los niños condicionan una respuesta distinta a la que se ha descrito comúnmente en adultos (7).

Los factores de riesgo para desarrollar HIA y SCA en pediatría pueden ser divididos en cuatro grupos:

1. Disminución de la distensibilidad de la pared abdominal: gastrosquisis, onfalocele, quemaduras circunferenciales de la pared abdominal de tercer grado, cirugía abdominal, posición prono, índice de masa corporal >30 Kg/m². Este último factor de riesgo está mejor categorizado en adultos (7).

2. Aumento del contenido intraluminal: gastroparesia, impactación fecal, enfermedad de Hirshprung y megacolon.

3. Aumento del contenido intraabdominal: esplenomegalia, hepatomegalia, tumores, ascitis, perforación de vísceras, volvulus, intususcepción.

4. Fuga capilar: sepsis, hipotensión, hipotermia, sobrecarga hídrica, acidosis, pacientes sometidos a sistemas de oxigenación con membrana extracorpórea, pancreatitis (8).

Dado el resultado favorable de la relación riesgo-beneficio de la monitorización de la PIA y la asociación de HIA y SCA con mayor morbilidad y mortalidad, el comité mundial de SCA recomienda medir la PIA en pacientes con cualquier factor de riesgo conocido (6).

Fisiopatología

En condiciones fisiológicas normales, la perfusión de un órgano requiere de flujo de oxígeno y sangre rica en nutrientes a lo largo de un gradiente de presión desde el corazón a los capilares, a este flujo se opone la sangre venosa y las presiones intersticiales, que normalmente no excedan la presión de perfusión al órgano. El aumento de la presión en el compartimento abdominal es transmitido al espacio intersticial y a la microvascularización, llevando a disminución del flujo sanguíneo.

El aumento de la PIA tiene efectos deletéreos sobre el sistema respiratorio, cardiovascular, renal, gastrointestinal, hepático y sistema nervioso central (9, 10, 11). Antes de ampliar los efectos del aumento de la PIA en cada sistema es importante establecer que los niveles de PPA son variables de acuerdo con la edad: la disfunción de órganos en los niños ocurre con PIA más bajas con respecto a los adultos y la PIA crítica depende de los factores de riesgo, patología previa y de la PAM (8).

- Sistema cardiovascular: los efectos de la HIA sobre el sistema cardiovascular son producidos por compresión vascular, elevación del diafragma y compresión de órganos intratorácicos. Hasta 80% de la PIA es transmitida al tórax, lo cual produce disminución del retorno venoso, del volumen de fin de diástole de ambos ventrículos y del gasto cardiaco.
- Sistema respiratorio: la HIA produce de forma directa aumento de la presión pleural e intratorácica con disminución de la

capacidad residual funcional y de los volúmenes pulmonares lo que promueve la formación de atelectasias. Es usual que en estos niños se encuentre un aumento significativo de la presión inspiratoria pico, presión meseta y de la presión media de la vía aérea.

Este conjunto de alteraciones conduce a baro y volutrauma, aumento del espacio muerto, alteración de la relación ventilación/perfusión, hipercapnia, acidosis e hipoxemia, los cuales por si solos son factores de riesgo para el desarrollo de HIA y SCA (12).

- Sistema renal: el aumento de la PIA produce compresión de la vena renal y aumento de la resistencia vascular renal lo que lleva a disminución del flujo y de la presión de perfusión renal. Cuando no se corrige la alteración se encuentra alteración de la filtración glomerular y oliguria (9).
- Sistema gastrointestinal y hepático: a este nivel la HIA produce alteración de la PPA, disminución del flujo mesentérico lo que favorece la translocación bacteriana y aumenta el riesgo de sangrado del tracto gastrointestinal. Con respecto a las alteraciones hepáticas se encuentra disminución del flujo venoso y arterial, alteración del aclaramiento del lactato y del metabolismo de los carbohidratos.
- Sistema nervioso central: aunque no se ha determinado hasta el momento una razón clara, la HIA produce aumento de la presión intracraneana y disminución de la presión de perfusión cerebral. La teoría más aceptada es que el aumento de la presión intratorácica con la que cursan estos

pacientes ejerce una obstrucción dinámica al flujo sanguíneo cerebral (13).

Diagnóstico

Las manifestaciones clínicas de la HIA y del SCA son variadas y pueden estar enmascaradas por manifestaciones de otros sistemas, esta característica dificulta el reconocimiento del síndrome por lo que es importante contar con un índice de sospecha alto en los pacientes con factores de riesgo.

Los hallazgos al examen físico son inespecíficos en fases tempranas y tienen una sensibilidad de 40 a 60%. Dentro de los signos y síntomas que se describen en HIA y SCA se encuentran dolor y distensión abdominal, timpanismo, hiperperistalsis, vomito, aumento del residuo gástrico, diarrea e íleo (14).

El diagnóstico de HIA y SCA está determinado por la medición de la presión intraabdominal.

La PIA puede ser medida a través de técnicas directas colocando un catéter transperitoneal o por métodos indirectos como la presión vesical, gástrica, rectal, intrauterina o de la vía aérea (15, 16). Las técnicas directas son más invasivas y costosas y se han asociado con perforación y peritonitis por lo que su uso es limitado en pediatría. La medición a través de la sonda vesical ha sido validada y es considerada como el gold standard para la medición indirecta de la PIA (17). Se recomienda la instilación de solución salina normal (SSN) 1 mL/Kg con un mínimo de 3 ml y un máximo de 25 ml, el transductor debe estar localizado a la altura de la línea axilar media y la medida debe ser tomada al final de la espiración. Hasta el momento las técnicas de

medición continua no han sido validadas en niños por lo que los protocolos sugieren mediciones intermitentes. En caso de pacientes con trauma vesical, vejiga neurogénica o hematoma pélvico con compresión de la vejiga se debe realizar la medición a través de otra vía (18).

Existen factores que afectan la medición de la PIA dentro de los que se encuentran: posición corporal y del transductor, contracción de los músculos de la pared abdominal, instilación de volúmenes grandes de SSN, índice de masa corporal y momento del ciclo respiratorio (19).

Tratamiento

El manejo óptimo del SCA consiste en el reconocimiento temprano de la HIA y la prevención del SCA. Deben probarse opciones no quirúrgicas con el objetivo de controlar la HIA mediante las siguientes intervenciones:

- Mejorar la distensibilidad de la pared abdominal: Optimizar sedación y analgesia, evitar posición prono y cabecera >20° y considerar bloqueo neuromuscular (20, 21).
- Evacuar el contenido intraluminal: colocación de sonda nasogástrica y/o tubo rectal, proquinéticos, minimizar o suspender la nutrición enteral, enemas y descompresión colónica (22).
- Evacuar colecciones intraabdominales: drenaje de ascitis, hemoperitoneo o colecciones con guía ecográfica o tomográfica. Considerar el uso de catéter de drenaje peritoneal (23).
- Corregir la sobrecarga hídrica: buscar balance negativo en las primeras 72 horas, usar SS al 3% y coloides para expandir volumen, usar diuréticos y considerar

técnicas de ultrafiltración y hemodiálisis (22, 24,25).

- Optimizar la perfusión sistémica y regional: preferir resucitación dirigida por metas, optimizar PPA, considerar el uso de vasopresores (26, 27).

Si no se logra la meta de disminuir la PIA, se documenta disminución de la PPA o SCA debe realizarse descompresión quirúrgica (28, 29,30). El procedimiento específico es la laparotomía y el manejo postquirúrgico con abdomen abierto, la creación de un compartimento abdominal de mayor tamaño mejora la perfusión y reversa la disfunción de órganos lo cual se evidencia con la mejoría del gasto urinario y de los índices de oxigenación y la estabilización hemodinámica.

Los sistemas de presión negativa para el cierre abdominal temporal han mostrado buenos resultados tanto en niños como en adultos (31,32).

Aunque la laparotomía descompresiva es una estrategia que salva vidas, el abdomen abierto se ha asociado con aumento de la morbilidad en algunos casos en relación con abscesos abdominales, fístulas y hernias de la pared abdominal.

Las recomendaciones para el manejo de HIA y SCA en pediatría establecidas por la Sociedad Mundial de SCA y los niveles de evidencia a partir de la revisión bibliográfica se resumen de la siguiente manera (5):

Medidas consideradas adecuadas:

- Medir PIA en pacientes críticamente enfermos con cualquier factor de riesgo (Grado 1C)
- Protocolizar la monitoria y manejo de HIA en niños críticamente enfermos o lesionados (Grado 1C)
- Usar catéter percutáneo para extraer el líquido en HIA o SCA cuando sea técnicamente posible (Grado 2C)
- Utilice la laparotomía descompresiva en casos de SCA refractario (Grado 1D)
- Uso de terapia con presión negativa para abdomen abierto (Grado 1C)
- Uso de protocolos para evitar balance hídrico acumulado positivo (Grado 2C)

Medidas consideradas no adecuadas:

- No hay ningún grado de recomendación con respecto al uso de la PPA como meta de reanimación
- No hay ninguna recomendación sobre el uso de la laparotomía descompresiva en pacientes con HIA severa sin SCA formal
- No se recomienda el uso rutinario de mallas o material biológico para facilitar el cierre abdominal temprano
- No hay recomendación sobre el uso de cocientes mejorados de plasma/GRE durante la resucitación en hemorragia masiva
- No hay protocolos que promuevan el cierre abdominal temprano o por lo menos durante la misma hospitalización en niños.

Pronostico

La mortalidad asociada con SCA oscila entre 40 y 90% de acuerdo con la serie revisada, los índices más altos se encuentran en los grupos

en los que el síndrome se reconoció tardíamente o fue subtratado (8). La mayoría de las muertes son secundarias a sepsis y a síndrome de disfunción multiorgánica (33,34).

La elevación de la PIA es un factor predictor independiente de mortalidad en pacientes

críticamente enfermos (35). La mortalidad reportada es alta incluso en grupos a los que se les realizó laparotomía descompresiva lo que valida la importancia de la detección y tratamiento de la HIA antes que ocurra la lesión de órganos.

Referencias

1. Carlotti A, Carvalho WB. Abdominal compartment syndrome: A review. *Pediatr Crit Care Med* 2009; 10 (1), 115-119
2. Kimball E, Rollins M, Mone M, et al. Survey of intensive care physicians on the recognition and management of intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome. *Crit Care Med* 2006; 34:2340 –2348
3. Beck R, Halberthal M, Zonis Z, et al. Abdominal compartment syndrome in children. *Pediatr Crit Care Med* 2001;2:51-6.
4. Ejike C, Mathur M, Moores D. Abdominal compartment syndrome: Focus on the children. *Am Surg.* 2011; 77 (Suppl 1):S72- S77
5. Kirkpatrick AW, Roberts DJ, Jaeschke R, et al. Intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome: update consensus definitions and clinical practice guidelines from the World Society of the Abdominal Compartment Syndrome. *Intensive Care Med* 2013 Epub
6. Kirkpatrick AW, Roberts DJ, Jaeschke R, et al. Methodological background and strategy for the 2012-2013 updated consensus definitions and clinical practice guidelines from the World Society of the Abdominal Compartment Syndrome. *Int J Abdom Res* 2013; 1(1):1-15
7. Waele J, Ejike J, Kirkpatrick AW, et al. An update on intraabdominal hypertension and abdominal compartment syndrome in specific patient populations or conditions. Part 1: pancreatitis, pediatrics and trauma. *Int J Abdom Res* 2013; 1(1):41-49
8. Newcombe J, Mathur M, Ejike C. Abdominal Compartment Syndrome in Children. *Crit Care Nurse* 2012;32:51-61
9. Malbrain M, De Waele J, Keulenaer B. Hemodynamic effects to intraabdominal hypertension: what every ICU clinician needs to know. *Int J Abdom Res* 2013; 1(1):27-39
10. Malbrain M, Ameloot K, Gillebert C. Cardiopulmonary Monitoring in Intraabdominal hypertension. *Am Surg.* 2011; 77 (Suppl 1):S23-30
11. Liu X, Fu Q, Liu H, et al. Pulse pressure variation and stroke volume variation predict fluid responsiveness in mechanically ventilated patients experiencing intra-abdominal hypertension. *BioScience Trends.* 2013; 7(2):101-108.
12. Regli A, Mahendran R, Fysh E, et al. Matching positive end-expiratory pressure to intra-abdominal pressure improves oxygenation in a porcine sick lung model of intraabdominal hypertension. *Critical Care* 2012, 16:R208
13. Carr JA. Abdominal Compartment Syndrome: A Decade of Progress. *J Am Coll Surg* 2013; 216 (1): 135-146
14. Reintam A, Starkopf J, Malbrain M. Abdominal signs and symptoms in intensive care patients. *Int J Abdom Res* 2013; 1(1):17-25
15. González L, Rodríguez R, Mencía S. Utilidad de la monitorización de la presión intraabdominal en el niño crítico. *An Pediatr* 2012;77(4):254-260
16. De Keulenaer B, Regli A, Malbrain M. Intra-abdominal measurement Techniques: Is there anything new?. *Am Surg.* 2011; 77 (Suppl 1):S17-22

17. Ejike C, Bahjri K, Mathur M. What is the normal intra-abdominal pressure in critically ill children and how should we measure it?. *Crit Care Med* 2008; 36 (7): 2157-2162
18. Malbrain M. Different techniques to measure intra-abdominal pressure (IAP): Time for a critical re-appraisal. *Intensive Care Med* 2004; 30:357-371
19. De Keulenaer B, De Waele J, Powell B. What is normal intra-abdominal pressure and how is it affected by positioning, body mass and positive end-expiratory pressure?. *Intensive Care Med* 2009; 35:969-976
20. Cheatham ML, Safcsak K. Is the evolving management of intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome improving survival?. *Crit Care Med*. 2010;38(2):402-407.
21. De Laet I, Hoste E, Verholen E. The effect of neuromuscular blockers in patients with intraabdominal hypertension. *Intensive Care Med* 2007; 33:1811-1814
22. De Keulenaer B, Regli A, De Laet I. Is there anything new in the medical management of intraabdominal hypertension? Part I: Improving abdominal wall compliance and evacuating intraluminal contents and abdominal fluid collections. *Int J Abdom Res* 2013; 1(1):51-78
23. Latenser BA, Kowal-Vern A, Kimball D. A pilot study comparing percutaneous decompression with decompressive laparotomy for acute abdominal compartment syndrome in thermal injury. *The Journal of burn care and rehabilitation* 2002;23:190-195
24. Ivatury RR. Abdominal compartment syndrome: a century later, isn't it time to accept and promulgate? *Crit Care Med*. 2006; 34 (9): 2494-2495.
25. Cordemans C, De laet I, Van Regenmortel N, et al. Fluid management in critically ill patients: the role of extravascular lung water, abdominal hypertension, capillary leak, and fluid balance. *Annals of Intensive Care* 2012; 2(Suppl 1):S1-12
26. Balogh Z, Malbrain M. Resuscitation in intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome. *Am Surg*. 2011; 77 (Suppl 1):S31-33
27. De Keulenaer B, De Waele J, Malbrain M. Nonoperative Management of intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome: Evolving concepts. *Am Surg*. 2011; 77 (Suppl 1):S34-41
28. Ejike J, Humbert S, Bahjri K, et al. Outcomes of children with abdominal compartment syndrome. *Acta Clin Belg Suppl*. 2007;(1):141-148
29. De Waele J, Hoste E, Malbrain M. Decompressive laparotomy for abdominal compartment syndrome: a critical analysis. *Crit Care*. 2006;10(2):R51.
30. Anand R, Ivatury R. Surgical management of intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome. *Am Surg*. 2011; 77 (Suppl 1):S42-45
31. Fenton S, Dodgion CM, Meyers RL, et al. Temporary abdominal vacuum-packing closure in the neonatal intensive care unit. *J Pediatr Surg*. 2007;42(6):957-961.
32. Plaudis H, Rudzats A, Melberga L, et al. Abdominal negative-pressure therapy: a new method in countering abdominal compartment and peritonitis - prospective study and critical review of literature. *Annals of Intensive Care* 2012, 2(Suppl 1):S23
33. Vidal MG, Ruiz Weisser J, Gonzalez F, et al. Incidence and clinical effects of intra-abdominal hypertension in critically ill patients. *Crit Care Med*. 2008;36(6):1823-1831.
34. Santa-Teresa P, Muñoz J, Montero I, et al. Incidence and prognosis of intra-abdominal hypertension in critically ill medical patients: a prospective epidemiological study. *Annals of Intensive Care* 2012, 2(Suppl 1):S3
35. Cheatham M, Safcsak K, Sugrue M. Long Term Implications of intraabdominal hypertension and abdominal compartment syndrome: Physical, mental and financial. *Am Surg*. 2011; 77 (Suppl 1):S78-82