

Síndrome compartimental abdominal en pancreatitis aguda

RESUMEN

La pancreatitis aguda es un padecimiento frecuente, con incidencia de 5 a 80 casos por 100,000 pacientes adultos al año, según las diferentes regiones geográficas y series publicadas. De estos casos, 10 a 20% padecen pancreatitis aguda grave (PAG) y aproximadamente 30% de ellos fallece por diversas complicaciones, entre ellas, disfunción orgánica múltiple. En los últimos 15 años, a la par de la publicación de guías terapéuticas, se ha mejorado el pronóstico y supervivencia de los pacientes con pancreatitis aguda gracias a diversas medidas terapéuticas, quizá la más conocida sea el esquema intensivo de hidratación inicial; sin embargo, también se han identificado más casos de síndrome compartimental abdominal, y la bibliografía acumula evidencia de los efectos de la sobrehidratación en la generación de este síndrome. De igual manera, se han realizado varios intentos por encontrar opciones diagnósticas del síndrome a través de la medición, por varias técnicas, de la presión intraabdominal. Una vez que se ha manifestado el síndrome compartimental abdominal con disfunción orgánica, el tratamiento debe iniciarse inmediatamente. Aunque se han descrito varias técnicas de descompresión, la laparotomía descompresiva continúa siendo el procedimiento de elección.

Palabras clave: pancreatitis aguda, pancreatitis aguda grave, síndrome compartimental abdominal, presión intraabdominal, hipertensión intraabdominal.

Abdominal Compartment Syndrome in Acute Pancreatitis

ABSTRACT

Acute pancreatitis is a frequent disease; it has a reported incidence of 5-80 cases per 100,000 adult patients per year according to different geographic regions and published series; 10-20% of these cases develop severe acute pancreatitis and among these, approximately 30% die from diverse complications, most notably, multiple organic dysfunction. In the last 15 years, with the publication of therapeutic guidelines, the prognostic and survival of the patients with acute pancreatitis has improved with several therapeutic interventions, probably the best known is the intensive initial hydration; however, there have been coincidentally more reported cases of abdominal compartment syndrome, and there is increasing evidence in the literature of the effects of overhydration on the apparition of this syndrome. Also, there are many efforts for finding new diagnostic techniques for abdominal compartment syndrome with new methods for measurement of intraabdominal pressure. Once the abdominal compartment syndrome with organic dysfunction has established, patients must be treated promptly. Even when there are various decompression procedures described, the decompressive laparotomy continues being the procedure of choice.

Key words: acute pancreatitis, severe acute pancreatitis, abdominal compartment syndrome, intraabdominal pressure, intraabdominal hypertension.

Luis Fernando Cortázar-Benítez¹
Alfredo Aisa-Álvarez¹
Miguel Galindo-Campos¹
Lizette Carrillo-Ocampo¹
Federico L Rodríguez-Weber²
Enrique J Díaz-Greene³

¹ Facultad Mexicana de Medicina, Universidad La Salle. Residente de Medicina Interna.

² Médico Internista. Profesor adjunto del curso de Medicina Interna.

³ Médico Internista y Médico Intensivista. Profesor titular del curso de Medicina Interna. Hospital Ángeles Pedregal.

Recibido: 23 de octubre 2013

Aceptado: febrero 2014

Correspondencia

Dr. Luis Fernando Cortázar Benítez
Hospital Ángeles Pedregal
Camino a Santa Teresa 1055-505
10700 México, DF
luisf.cortazar@gmail.com

Este artículo debe citarse como

Cortázar-Benítez LF, Aisa-Álvarez A, Galindo-Campos M, Carrillo-Ocampo L y col. Síndrome compartimental abdominal en pancreatitis aguda. Med Int Méx 2014;30:285-294.

Esta revisión tiene el objetivo de determinar si los pacientes con pancreatitis aguda con síndrome compartimental abdominal, sin otra indicación quirúrgica, obtienen mejores resultados con el tratamiento quirúrgico que con el tratamiento médico, con base en una revisión de la bibliografía médica disponible. La búsqueda bibliográfica se hizo a través de Pubmed utilizando las frases “acute pancreatitis” y “abdominal compartment syndrome”, sin límites de búsqueda. Se dio preferencia a los estudios clínicos sobre los de animales, se priorizaron los trabajos cuyo diseño fuera prospectivo, controlado y con distribución al azar, con intervención terapéutica y comparación entre tratamientos.

La pancreatitis aguda es un proceso inflamatorio agudo del páncreas. Según la clasificación de Atlanta, elaborada en esa ciudad en 1992 durante el Simposio Internacional de Pancreatitis Aguda, ésta puede ser moderada o grave.¹

La pancreatitis aguda grave se define con base en alguno de los siguientes criterios: 1) complicaciones locales como necrosis pancreática, pseudoquiste o absceso; 2) puntuación de APACHE mayor de 8 puntos en las primeras 48 horas; 3) puntuación de Ranson superior a 3 puntos; 4) insuficiencia orgánica (circulatoria, respiratoria, renal o sangrado gastrointestinal).²

En febrero de 2007 la Asociación Americana de Gastroenterología emitió recomendaciones para evaluar la gravedad de la pancreatitis, entre las que destacan: 1) se debe definir la gravedad de la pancreatitis por la existencia de insuficiencia orgánica o alguna complicación local. La manifestación de insuficiencia orgánica múltiple o la progresión de la insuficiencia orgánica es un marcador de gravedad más importante y con mayor relevancia; 2) se recomienda la escala de APACHE II como predictor de enfermedad grave antes de su aparición, con un corte de más de 8 puntos, así como estudios de imagen. Se

sugiere que los pacientes con una predicción de enfermedad grave, comorbilidades importantes o que ya sufran pancreatitis grave se traten en una unidad de cuidados intensivos o intermedios; 3) en pacientes con evidencia de insuficiencia orgánica o enfermedad grave predicha (APACHE II ≥ 8 puntos) se recomienda realizar tomografía axial con contraste intravenoso en las primeras 72 horas; 4) se aconseja usar la proteína C reactiva (PCR ≥ 150 mg/L) durante las primeras 48 horas como marcador de gravedad en conjunto con el criterio clínico, las escalas de pronóstico y la TAC.³

En 2013, la misma asociación publicó la actualización de sus recomendaciones en pancreatitis aguda, en la que destacó que la valoración de la gravedad no debe depender solamente de las escalas pertinentes, porque varias de éstas requieren que se apliquen 48 a 72 horas posteriores al ingreso, ni mucho menos esperar a que se cumpla alguna definición de insuficiencia orgánica para catalogarle como grave. No sugieren ya el uso de la proteína C reactiva, debido a que se requieren 72 horas para estimar con precisión la gravedad.⁴ A este respecto, los criterios de Atlanta de 2013 definen pancreatitis moderada-grave cuando: hay complicaciones locales, insuficiencia orgánica transitoria, o ambas, mientras que la pancreatitis grave se define como insuficiencia orgánica persistente (más de 48 horas).⁵ Ante ello, la Asociación Americana de Gastroenterología insiste, aunque sin elevarlo a grado de recomendación, que el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica al ingreso y la persistencia de éste tienen alta sensibilidad (92%) para predecir insuficiencia orgánica y muerte, a pesar de su baja especificidad (41%). Este fenómeno se explica justamente porque es más importante la persistencia del síndrome que su sola aparición.⁴

En la actualidad se reporta una incidencia de pancreatitis aguda grave de 20% aproxima-

damente, y más de la mitad de los pacientes muere, sobre todo, durante la primera semana de hospitalización. La incidencia precisa de hipertensión intraabdominal o síndrome compartimental abdominal en los pacientes con pancreatitis grave no se conoce, pero se estima en 23 a 56%.^{6,7} En un estudio retrospectivo realizado en 74 pacientes con pancreatitis grave divididos en dos grupos de acuerdo con la presión intraabdominal medida con sonda de Foley [con hipertensión intraabdominal ($n = 44$) y sin hipertensión ($n = 30$)], se reportó hipertensión intraabdominal en 59% de los sujetos. El 27% de los pacientes tenía síndrome compartimental abdominal. En este último grupo se observó con mayor frecuencia infección pancreática, choque séptico, insuficiencia orgánica múltiple y muerte (60 vs 7.4%, $p < 0.001$; 70 vs 11.1%, $p < 0.001$; 90 vs 31.5%, $p < 0.001$; 75 vs 3.7%, $p < 0.001$, respectivamente). Los puntajes de APACHE II y Ranson a las 48 horas fueron más elevados en el grupo con hipertensión intraabdominal al ingreso, pero esta diferencia no fue significativa de acuerdo con los autores.⁸ Sin embargo, Dambrauskas, al analizar a 44 pacientes con pancreatitis, 70.4% ($n = 31$) de ellos tenía pancreatitis grave, encontró plena significación estadística de los índices de gravedad (APACHE II, Ranson) con la aparición del síndrome compartimental abdominal. En este estudio, sólo en 19.3% ($n = 6$) de los casos de pancreatitis graves se observó este síndrome.⁹

El principal problema con los trabajos publicados que impide estimar con exactitud la situación es la falta de consenso en las definiciones de hipertensión intraabdominal, síndrome compartimental abdominal y una forma estandarizada de medir la presión intraabdominal. En 2006 y 2013, la Sociedad Mundial del Síndrome Compartimental Abdominal estandarizó las definiciones de ambas y la forma de medición.¹⁰

Formas de medición de la presión intraabdominal

En 1984, Kron y colaboradores publicaron la técnica de medición de la presión intraabdominal que se ha convertido en el patrón de referencia.¹¹ Con variaciones, la técnica permanece esencialmente igual, y requiere que se coloque una sonda urinaria en la vejiga parcialmente llena de líquido, conectada a un transductor proximal. La presión intraabdominal se mide al final de una espiración, con el paciente en decúbito y la pared anterior del abdomen libre. La cantidad de líquido a infundir en la vejiga debe ser entre 25 y 50 cc de solución salina estéril.¹² En este punto, la Sociedad Mundial del Síndrome Compartimental Abdominal especifica la instilación de un máximo de 25 mL de solución estéril; la presión intraabdominal debe expresarse en mmHg y medirse al final de la espiración en posición supina, luego de asegurarse que no hay contracciones musculares en la pared abdominal; el transductor debe colocarse en la línea media axilar.¹⁰ La gran desventaja de esta técnica consiste en su potencial arrastre de bacterias a contraflujo y la consecuente colonización a la vejiga. Otras técnicas de medición son: a) por vía gástrica, que puede verse alterada por vaciamiento gástrico del líquido infundido, o mediciones erróneas por contracciones musculares; b) en la cava inferior, con un transductor colocado a través de vena femoral o subclavia y a la altura del abdomen. Aunque las mediciones en modelos animales y humanos han mostrado eficacia y la ventaja de mediciones continuas, el riesgo de trombosis e infección son sus limitantes; c) a través de la vía aérea, en cuyo caso se precisa que el paciente esté intubado y no padezca enfermedades que aumenten intrínsecamente la presión de la vía aérea o que requieran aumento de la presión proporcionada por medio del ventilador; d) medición directa; a semejanza de los transductores de presión intracraneal, su eficacia consiste en una cavidad expresamente abierta.¹³

El valor de la presión intraabdominal normal es menor a 7 mmHg (entre 5 y 7). Se define como hipertensión intraabdominal a la presión sostenida igual o mayor de 12 mmHg. El síndrome compartimental abdominal se detalla como una presión intraabdominal sostenida de más de 20 mmHg acompañada de disfunción o insuficiencia orgánica. La hipertensión intraabdominal se subdivide en: grado I, de 12 a 15 mmHg; grado II, de 16 a 20 mmHg; grado III, de 21 a 25 mmHg y grado IV, más de 25 mmHg. También se puede clasificar, según el tiempo en que se manifiesta, en hiperaguda, aguda, subaguda y crónica.¹⁰

El valor de la presión intraabdominal, además de las variaciones propias del método de medición, puede cambiar de acuerdo con el índice de masa corporal, como lo expusieron Sánchez y colaboradores en 2001,¹⁴ con base en los resultados de 77 pacientes hospitalizados distribuidos al azar, con mediciones intravesicales de la presión intraabdominal; los autores encontraron que este índice fue el único factor relacionado de manera directa, y en un análisis posterior de regresión múltiple se apreció influencia de las intervenciones quirúrgicas abdominales recientes. De esta manera, se puede esperar que la presión intraabdominal de pacientes embarazadas u obesos o incluso con ascitis se sitúe entre 10 y 15 mmHg, sin dato alguno de hipertensión intraabdominal ni síndrome compartimental abdominal. De igual manera, en 2009 se publicó un trabajo que demuestra que el simple cambio de posición de la cabeza de 0 a 30° durante la medición de la presión intraabdominal vía intravesical puede alterar los valores de manera significativa, en promedio de 3.7 mmHg ($p < 0.0001$). En ese estudio de 132 pacientes se corroboró que la posición del sujeto debe ser siempre la misma en todas las mediciones, preferentemente supina, y el transductor debe colocarse en la sínfisis del pubis o en la línea axilar media.¹⁵

Génesis del síndrome compartimental abdominal en la pancreatitis aguda

Afirmar que el síndrome obedece solamente a una causa sería ilógico, y más en el contexto de la pancreatitis aguda, porque ésta, por sí sola, aumenta la presión intraabdominal. El síndrome compartimental abdominal se definió, con fines de investigación, como valores de presión intraabdominal mayores de 20 mmHg vinculados con una nueva disfunción de un órgano. En términos clínicos, puede precisarse como la aparición de una nueva disfunción orgánica relacionada con hipertensión intraabdominal sin importar el grado. De acuerdo con el origen del aumento de la presión, el síndrome se clasifica como primario, secundario o recurrente.¹⁰ En este punto es conveniente anotar que, a pesar de que la técnica de medición de la presión se detalló en 1984,¹¹ en 1989 Fietsam y colaboradores utilizaron por primera vez el término síndrome compartimental abdominal y en su descripción original destacaron que se trata de un trastorno vinculado con la resucitación hídrica intensa (en su caso, aproximadamente 25 litros después de cuatro reparaciones aórticas por aneurismas), que provoca aumento de la presión ventilatoria y de la presión venosa central, así como disminución del gasto urinario; además, que los pacientes mejoraron cuando se les realizó una incisión abdominal.¹⁶ Por su parte, Ke, en la introducción de su trabajo en un modelo porcino,¹⁷ afirmó que la relación entre pancreatitis e hipertensión intraabdominal se mencionó apenas en 2002.¹⁸ Posterior a este trabajo, en los últimos 10 años han aparecido múltiples reportes y series que aportan más información al respecto.

Hay información sólida en este sentido. En 2005, O'Mara y colaboradores encontraron un aumento significativo ($p < 0.0001$) en la presión intraabdominal medida en pacientes quemados resucitados con soluciones cristalinas por esquema de Parkland que recibieron, en promedio,

0.26 L/kg con presión media de 27 mmHg, en comparación con pacientes resucitados con plasmas a quienes se les infundió 0.21 L/kg, en promedio, con presión promedio de 11 mmHg.¹⁹ En 2009 se publicó el trabajo más contundente de la pancreatitis aguda. Mao y colaboradores asignaron al azar a 76 pacientes a expansión rápida de volumen (10-15 mL/kg/h) o expansión controlada (5-10 mL/kg/h). Los autores describieron aumentos en la escala de APACHE II, necesidad de ventilación mecánica, síndrome compartimental abdominal y sepsis en el grupo de expansión rápida ($p < 0.05$), así como disminución en la supervivencia (69.4 vs 90%), en comparación con el grupo de expansión controlada.²⁰ Este estudio ha sido muy comentado por sus resultados y por su diseño, y pone en tela de juicio los esquemas actuales de resucitación en pancreatitis aguda, pero sobre todo reafirma la implicación de la expansión hídrica en la génesis del síndrome compartimental abdominal.

De esta manera, se comprende también por qué la incidencia de hipertensión intraabdominal y la de síndrome compartimental abdominal parecen ir en aumento: las guías terapéuticas actuales en pancreatitis han favorecido el uso de la hidratación vigorosa; de hecho, en las recientes guías de la Asociación Americana de Gastroenterología se cataloga como recomendación fuerte la hidratación intravenosa agresiva, definida como la administración de 250 a 500 mL por hora de solución isotónica cristalinoide durante las primeras 12 a 24 horas. Los objetivos son disminuir el nitrógeno ureico en sangre y el hematócrito, dejando espacio para hidratación aún mayor si el paciente lo requiere.⁴ Lui y colaboradores, en su revisión,¹³ apuntan los siguientes factores de riesgo de síndrome compartimental abdominal: a) resucitación masiva con volumen mayor de 10 litros de cristaloides o mayor de 5 litros de coloides; b) transfusión masiva de más de 10 unidades en 24 horas; c) manejo de una cavidad abierta, tórax o abdomen; hipotermia central de

menos de 33°C; d) coagulopatía que requiera terapia con algún componente sanguíneo, tiempo de tromboplastina parcial (TTP) dos veces mayor de lo normal o índice internacional normalizado (INR) de más de 1.5; e) sepsis, sepsis severa o estado de choque independientemente de la causa; f) cirrosis o insuficiencia hepática con ascitis; g) ventilación mecánica; h) presión positiva al final de la espiración (PEEP) mayor de 10 mmHg (intrínseco o extrínseco). Estos factores predisponentes (Cuadro 1) indican qué poblaciones de pacientes pueden ser susceptibles a mediciones frecuentes de la presión intraabdominal antes de que aparezcan signos de disfunción orgánica. No existe un punto exacto que defina qué tanta hidratación intravenosa (y con qué solución) es la justa para mejorar la perfusión de los pacientes sin aumentar al mismo tiempo el riesgo de hipertensión intraabdominal.

Disfunción orgánica en el síndrome compartimental abdominal

Quizá uno de los deterioros orgánicos vinculados con el síndrome compartimental abdominal más reconocidos sea la insuficiencia renal. La mortalidad por insuficiencia renal aumenta cuando la presión intraabdominal es mayor de 15 mmHg;²¹ la oliguria ocurre a partir de este punto, mientras que con más de 30 mmHg se aprecia anuria en pacientes normovolémicos.²² En pacientes hipovolémicos, las complicaciones renales pueden manifestarse antes de estos valores. Es común que estos sujetos muestren elevaciones de azoados sugerentes de un patrón prerrenal, no respondan a volumen ni a diuréticos, pero experimenten mejoría inmediata con la descompresión abdominal.²³

La interacción entre los compartimientos abdominal y torácico es compleja; existe una transmisión de cerca de 50% de la presión abdominal hacia la cavidad torácica. Ello explica de manera sencilla que el daño abdominal puede

Cuadro 1. Factores de riesgo de hipertensión intraabdominal y síndrome compartimental abdominal

Disminución de la distensibilidad de la pared abdominal
Cirugía abdominal
Traumatismo mayor
Quemaduras extensas
Pronación
Aumento en los contenidos intraluminales
Gastroparesia-íleo
Pseudoobstrucción colónica
Vólvulo
Aumento en los contenidos intraabdominales
Pancreatitis aguda
Distensión abdominal
Hemoperitoneo-neumoperitoneo-colecciones intraabdominales
Abscesos-infección intraabdominal
Tumores intraabdominales-retroperitoneales
Laparoscopia con presiones de insuflación excesivas
Disfunción hepática-ascitis
Diálisis peritoneal
Síndrome de fuga capilar-resucitación hídrica
Acidosis
Cirugía de control de daños
Hipotermia
Puntaje elevado de APACHE o SOFA
Resucitación hídrica masiva o balance hídrico positivo
Politransfusión
Otros
Edad
Bacteremia
Coagulopatía
Aumento en el ángulo de la cabecera
Reparación de hernia incisional masiva
Ventilación mecánica
Obesidad o aumento en el IMC
PEEP > 10
Peritonitis
Neumonía
Sepsis
Choque o hipotensión

Tomado de la referencia 10.

repercutir en la ventilación. Los pacientes con síndrome compartimental abdominal sufren una afectación ventilatoria restrictiva, con considerable disminución en la capacidad funcional residual. Por ello, se observa que en individuos intubados la presión meseta suele ser muy alta y con requerimientos altos de presión positiva al final de la espiración.²⁴ Para complicar más el escenario ventilatorio, los pacientes con síndrome compartimental abdominal, en especial por

pancreatitis, pueden padecer síndrome de insuficiencia respiratoria del adulto, ya sea por fuga capilar vinculada con disfunción neutrofílica o por edema pulmonar por exceso de líquidos.²⁵

La reducción de la precarga observable a partir de 10 mmHg de presión intraabdominal puede precipitar una disfunción cardíaca a través del aumento en la poscarga y en las resistencias vasculares periféricas; estas últimas suelen tener un incremento inicial y una caída posterior.²⁶ La afectación de la precarga también puede verse potenciada por la necesidad de alta presión positiva al final de la espiración, lo que pondrá en dificultad el volumen de llenado ventricular y la poscarga, con empeoramiento de la función hemodinámica y la perfusión tisular.²⁷ Estos pacientes tienen escasa respuesta a las aminas vasoactivas y elevado requerimiento de éstas. Igualmente, estos cambios suelen mostrar alivio significativo y rápido posterior a la descompresión abdominal.

Los cambios en la perfusión esplácnica, originados desde el aumento en la presión intraabdominal y que afectan los órganos vitales arriba expuestos, pueden tener expresión en hipoperfusión de las mucosas intestinal y gástrica; en la primera hay sufrimiento intestinal y translocación bacteriana, y en la segunda incremento en la acidosis y fuerte propensión a hemorragias erosivas,²⁸ lo que, de acuerdo con los criterios de Atlanta, constituye una manifestación de insuficiencia orgánica. El hígado puede revelar isquemia por baja perfusión mediante la elevación de enzimas; el daño de la circulación venosa y, por tanto, la afectación portal puede manifestarse por disminución del aclaramiento de lactato y trastornos en el metabolismo de la glucosa.²⁹

Tratamiento

En este escenario de alta mortalidad se hace necesario contar con definiciones que orienten

a la intervención oportuna para evitar mayores complicaciones y permitan el tratamiento adecuado cuando éstas ocurran.

El único tratamiento definitivo, como en cualquier otro síndrome compartimental hipertensivo (cráneo, tórax o extremidades), es la descompresión quirúrgica; el patrón de referencia sigue siendo la laparotomía con técnica de abdomen abierto.³⁰ Sin embargo, existen medidas preventivas, de detección y conservadoras.

Hasta el momento, la única medida preventiva es evitar la hidratación excesiva (más de cinco litros en 24 horas, de acuerdo con la revisión de Gary An de 2008) tanto como sea posible.³¹ Las guías de tratamiento de la pancreatitis destacan la administración vigorosa de soluciones cristaloides isotónicas en mayor volumen para alcanzar los efectos de soluciones hipertónicas (salinas o coloideas). No obstante, se mencionan también otros efectos nocivos, algunos aún en debate, de las soluciones hipertónicas (albúmina o coloideos) en la resucitación hídrica, las probables ventajas de la albúmina en la sepsis y la falta de diferencia en la mortalidad en los grupos comparativos del estudio SAFE³² y retomados con otro diseño en dos estudios publicados en 2012. En éstos, los bolos de solución intravenosa y los coloideos se relacionaron con aumento en la mortalidad e insuficiencia renal,^{33,34} así como con trastornos de la coagulación.³⁵ A este respecto no existe consenso, porque los efectos positivos de la resucitación temprana en la mortalidad son incontrovertibles desde los primeros estudios; sin embargo, en la última década ha habido más evidencia respecto a los efectos negativos de la sobrehidratación. No hay un límite claro de resucitación con cristaloides a partir del cual se ocasione hipertensión intraabdominal o síndrome compartimental abdominal, ni se sabe con qué solución es mejor la intervención. La guía de la Asociación Americana de Gastroenterología de 2013 para

el tratamiento de pancreatitis sugiere la solución de Hartmann (Ringer) como primera opción debido a la menor aparición de síndrome de respuesta inflamatoria sistémica y reducción en la acidosis metabólica hiperclorémica no anión gap en pacientes con pancreatitis tratados con la solución de Hartmann en comparación con la salina (0.9%).¹⁰ Asimismo, en un trabajo publicado recientemente, Zhao y colaboradores reclutaron a 120 pacientes con pancreatitis grave a los que asignaron al azar a tres brazos diferentes de reanimación hídrica: a) salina al 0.9%; b) salina al 0.9% con hidroxietil-almidón y c) salina al 0.9% con hidroxietil-almidón y glutamina; los dos grupos de combinación guardaron una relación de cristaloides con coloideos de 3:1. A pesar del diseño y de los resultados no completamente claros, se pueden observar situaciones destacadas: los grupos que incluían coloide alcanzaron el equilibrio de líquidos más rápido y con menos volumen infundido que el grupo que recibió solamente solución salina (0.9%); asimismo, reportaron iguales tasas de síndrome compartimental abdominal con menores infecciones nosocomiales, aunque la mortalidad fue similar en los tres grupos.³⁶

La detección temprana del aumento en la presión intraabdominal desde hipertensión grado I se logra con la medición intravesical (técnica ya descrita). Hasta el momento, sólo un estudio que incluyó 44 pacientes permite determinar qué pacientes con pancreatitis grave deben ser monitorizados; en ese estudio, publicado en 2009, se encontró que los sujetos con una calificación de la escala APACHE II mayor de 7 puntos, MODS mayor de 2 o una calificación de la escala de Glasgow-Imrie mayor de 3 solían tener presión intraabdominal superior a 18 mmHg y tuvieron peores desenlaces en comorbilidad y mortalidad, aunque el estudio no tenía el suficiente poder para establecer claramente estos dos puntos.⁷ En pocas palabras: se justifica que en un paciente con pancreatitis clasificada como grave

se coloque una sonda Foley y se mida la presión intraabdominal (lo que también se establece en las guías de tratamiento de pancreatitis aguda para control de líquidos); si ésta es de más de 18 mmHg, el paciente está en riesgo de síndrome compartimental abdominal y deben practicársele mediciones seriadas y continuas.

El tratamiento conservador puede aplicarse a pacientes y escenarios específicos; en especial en algunas otras causas del síndrome, como ascitis a tensión, hemoperitoneos y colecciones intraabdominales extensas. La técnica de primera elección es el drenaje percutáneo antes que el abordaje quirúrgico abierto.³⁷ En el caso del síndrome concomitante con pancreatitis, no existe información suficiente al respecto. Para el propósito de la revisión actual, se enumeran las medidas descritas en otros tipos de síndrome compartimental abdominal que han mostrado mejoría, pero no hay que olvidar que ninguna es superior a la descompresión quirúrgica hasta este momento.

Existen medidas dirigidas a disminuir la distensibilidad abdominal, entre las que se citan: sedación adecuada, analgesia (con excepción del fentanil, que se ha vinculado con aumento de la presión intraabdominal), bloqueo neuromuscular y cambio de posición del cuerpo cuando lo permita el estado ventilatorio.¹³ También puede procurarse un vaciamiento de contenidos intraluminales: vaciamiento gástrico mediante sonda nasogástrica a succión, colocación de sonda rectal y enemas o procinéticos intravenosos. La vejiga siempre debe estar vacía.¹⁶ En casos particulares, la corrección del equilibrio positivo de líquidos y el estado de fuga capilar puede intentarse utilizando diuréticos con albúmina o incluso ultrafiltración con hemodiálisis, si existe anuria,³⁹ o en escenarios previos a la insuficiencia renal en la que se usan diversos métodos de ultrafiltración con diferentes tipos de membrana. Existen al menos dos estudios

con resultados alentadores, pero con poblaciones pequeñas y sin grupos de comparación.^{40,41} Rebasa el objetivo de este artículo discutir estas técnicas incipientes; sin embargo, como se mencionó, la sola descompresión abdominal suele ser correctiva de la hipoperfusión renal, porque con ella se recupera la capacidad de filtración y redistribución de líquidos. Finalmente, se han efectuado algunos estudios en modelos animales y humanos que describen técnicas de presión negativa sobre el abdomen, llamadas NEXAP;⁴² igualmente hay modelos en ratas en las que se han obtenido reducciones en la necrosis intraabdominal por síndrome compartimental abdominal mediante la administración de octeótride y melatonina.²⁴ No obstante, no hay información suficiente y su descripción escapa de los objetivos de esta revisión.

Estas medidas son casi siempre temporales y, si acaso, permiten ganar tiempo mientras se consiguen recursos para el tratamiento quirúrgico descompresivo. La laparotomía descompresiva sigue siendo la primera elección.¹⁰ No debe retrasarse el tratamiento a causa de las medidas antes expuestas (Figura 1).

CONCLUSIONES

La hipertensión intraabdominal y el síndrome compartimental abdominal son frecuentes en la pancreatitis aguda grave (incidencia de 20 a 60%) e incrementan de manera considerable la mortalidad. Es una complicación que puede precipitar insuficiencia orgánica o perpetuarla, en especial cuando hay escasa respuesta al tratamiento. Es interesante que a partir de las recomendaciones de hidratación agresiva en pacientes con pancreatitis se haya elevado el número de reportes de hipertensión intraabdominal y síndrome compartimental abdominal, a la par de la disminución en la mortalidad. Sin duda, la rehidratación es la piedra angular en el tratamiento de la pancreatitis, pero debe consi-

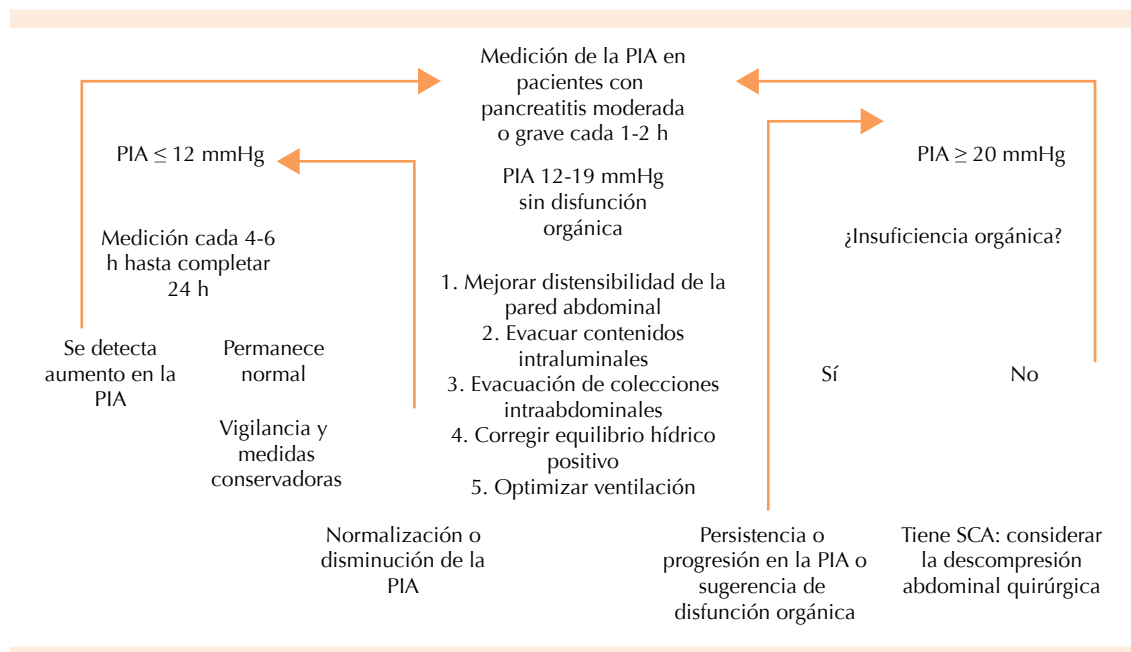


Figura 1. Algoritmo de tratamiento de hipertensión intraabdominal y síndrome compartimental abdominal en pancreatitis aguda. Modificado de las referencias 10 y 43.

PIA: presión intraabdominal; SCA: síndrome compartimental abdominal.

derarse la relación directa con la aparición de hipertensión intraabdominal y el síndrome compartimental abdominal a fin de tener la máxima precaución con la administración de soluciones intravenosas. Hasta el momento, la laparotomía descompresiva con abdomen abierto, a pesar de sus comorbilidades, es la técnica que ofrece mejores resultados.

REFERENCIAS

- Bradley EL 3rd. A clinically based classification system for acute pancreatitis. Summary of the International Symposium on Acute Pancreatitis, Atlanta, Ga, September 11 through 13, 1992. *Arch Surg* 1993;128:586.
- Banks PA, Freeman ML. Practice Parameters Committee of the American College of Gastroenterology. Practice guidelines in acute pancreatitis. *Am J Gastroenterol* 2006;101:2379.
- Forsmark CE, Baillie J, AGA Institute Clinical Practice and Economics Committee, AGA Institute Governing Board. AGA Institute technical review on acute pancreatitis. *Gastroenterology* 2007;132:2022.
- Tenner S, Baillie J, Dewitt J, Vege SS. American College of Gastroenterology Guideline: Management of acute pancreatitis. *Am J Gastroenterol* 2013;108:1400-1415.
- Banks PA, Bollen TL, Dervenis C, et al. Classification of acute pancreatitis 2012: revision of Atlanta classification and definitions by international consensus. *Gut* 2013;62:102-111.
- Malbrain ML, Chiumello D, Pelosi P, Bihari D, et al. Incidence and prognosis of intraabdominal hypertension in a mixed population of critically ill patients: a multiple-center epidemiological study. *Crit Care Med* 2005;33:315-322.
- Dambrauskas Z, et al. Early recognition of abdominal compartment syndrome in patients with acute pancreatitis. *World J Gastroenterol* 2009;15:717-721.
- Chen H, Li F, Sun JB, Jia JG. Abdominal compartment syndrome in patients with severe acute pancreatitis in early stage. *World J Gastroenterol* 2008;14:3541-3548.
- Dambrauskas Z, Pareliunas A, et al. Early recognition of abdominal compartment syndrome in patients with acute pancreatitis. *World J Gastroenterol* 2009;15:717-721.
- Kirkpatrick AW, Roberts DJ, de Waele J, et al. Intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome: updated consensus definitions and clinical practice guidelines from the World Society of the Abdominal Compartment Syndrome. *Intensive Care Med* 2013;39:1190-1206.

11. Kron IL, Harman PK, Nolan SP. The measurement of intra-abdominal pressure as a criterion for abdominal re-exploration. *Ann Surg* 1984;199:28-30.
12. Sugrue M. Abdominal compartment syndrome. *Curr Opin Crit Care* 2005;11:333-338.
13. Lui F, Sangosanya A, Kaplan L. Abdominal compartment syndrome: Clinical aspects and monitoring. *Crit Care Clin* 2007;23:415-433.
14. Sanchez NC, Tenofsky PL, Dort JM, Shen LY, et al. What is normal intra-abdominal pressure? *Am Surg* 2001;67:243.
15. Cheatham ML, de Waele JJ, et al. The impact of body position on intra-abdominal pressure: A multicenter analysis. *Crit Care Med* 2009;37:2187-2190.
16. Malbrain ML. Abdominal pressure in the critically ill. *Curr Opin Crit Care* 2000;6:17-29.
17. Fietsam R Jr, Villalba M, Glover JL, et al. Intra-abdominal compartment syndrome as a complication of ruptured abdominal aortic aneurysm repair. *Am Surg* 1989;55:396-402.
18. Ke L, Tong Z, Ni H, Ding W. The effect of intra-abdominal hypertension incorporating severe acute pancreatitis in a porcine model. *PLoS ONE* 7(3): e33125.
19. Gecelter G, Fahoum B, Gardezi S, Schein M. Abdominal compartment syndrome in severe acute pancreatitis: an indication for a decompressing laparotomy? *Dig Surg* 2002;19:402-405.
20. O'Mara MS, Slater H, Goldfarb IW, Caushaj PF. A prospective, randomized evaluation of intra-abdominal pressures with crystalloid and colloid resuscitation in burn patients. *J Trauma* 2005;58:1011.
21. Mao EQ, Tang YQ, Fei J, Qin S, et al. Fluid therapy for severe acute pancreatitis in acute response stage. *Chin Med J (Engl)* 2009;122:169.
22. Sugrue M, Buist MD, Hourihan F, et al. Prospective study of intra-abdominal hypertension and renal function after laparotomy. *Br J Surg* 1995;82:235-238.
23. Harman PK, Kron IL, McLachlan HD, et al. Elevated intra-abdominal pressure and renal function. *Ann Surg* 1982;196:594-597.
24. Malbrain M, de laet I. Intra-abdominal hypertension: evolving concepts. *Clin Chest Med* 2009;30:45-70.
25. Pelosi P, Quintel M, Malbrain ML. Effect of intra-abdominal pressure on respiratory mechanics. *Acta Clin Belg Suppl* 2007;62:78-88.
26. de Keulenaer BL, de Backer A, Schepens DR, et al. Abdominal compartment syndrome related to non-invasive ventilation. *Intensive Care Med* 2003;29:1177-1181.
27. Cheatham M, Malbrain M. Cardiovascular implications of elevated intra-abdominal pressure. In: Ivatury R, Cheatham M, Malbrain M, Sugrue M, editors. *Abdominal compartment syndrome*. Georgetown (TX): Landes Bioscience; 2006:89-104.
28. Michard F, Teboul JL. Predicting fluid responsiveness in ICU patients: a critical analysis of the evidence. *Chest* 2002;121:2000-2008.
29. Balogh Z, McKinley BA, Cox CS Jr, et al. Abdominal compartment syndrome: the cause or effect of postinjury multiple organ failure. *Shock* 2003;20:483-492.
30. Diebel LN, Wilson RF, Dulchavsky SA, et al. Effect of increased intra-abdominal pressure on hepatic arterial, portal venous, and hepatic microcirculatory blood flow. *J Trauma* 1992;33:279-282.
31. Chang MC, Miller PR, D'Agostino R Jr, Meredith JW. Effects of abdominal decompression on cardiopulmonary function and visceral perfusion in patients with intra-abdominal hypertension. *J Trauma* 1998;44:440.
32. An G, West M. Abdominal compartment syndrome: a concise clinical review. *Crit Care Med* 2008;36:1304-1310.
33. The SAFE Study Investigators. A comparison of albumin and saline for fluid resuscitation in the intensive care unit. *N Engl J Med* 2004;350:2247-2256.
34. Myburgh JA, et al. Hydroxyethyl starch or saline for fluid resuscitation in intensive care. *N Engl J Med* 2012;367:1901-1911.
35. Perner A, et al. Hydroxyethyl starch 130/0.42 versus Ringer's acetate in severe sepsis. *N Engl J Med* 2012;367:124-134.
36. Perel P, Roberts I. Colloids versus crystalloids for fluid resuscitation in critically ill patients. *Cochrane Database Syst Rev* 2012;6:CD000567.
37. Zhao G, Zhang JG, et al. Effects of different resuscitation fluid on severe acute pancreatitis. *World J Gastroenterol* 2013;19:2044-2052.
38. Malbrain ML. Abdominal perfusion pressure as a prognostic marker in intra-abdominal hypertension. In: Vincent JL, editor. *Yearbook of intensive care and emergency medicine*. Berlin: Springer-Verlag, 2002;792-814.
39. Vachharajani V, Scott LK, Grier L, et al. Medical management of severe intra-abdominal hypertension with aggressive diuresis and continuous ultrafiltration. *Internet J Emerg Intensive Care Med* 2003;6.
40. Oda S, Hirasawa H, Shiga H, Matsuda K, et al. Management of intra-abdominal hypertension in patients with severe acute pancreatitis with continuous hemodiafiltration using a polymethyl methacrylate membrane hemofilter. *Ther Apher Dial* 2005;9:355-361.
41. Xu J, Tian X, Zhang C, Wang M, Li Y. Management of abdominal compartment syndrome in severe acute pancreatitis patients with early continuous veno-venous hemofiltration. *Hepatogastroenterology* 2013;60:1749-1752.
42. Valenza F, Bottino N, Canavesi K, et al. Intra-abdominal pressure may be decreased non-invasively by continuous negative extra-abdominal pressure (NEXAP). *Intensive Care Med* 2003;29:2063-2067.
43. Fernández-Meré LA, Álvarez-Blanco M. Síndrome compartimental abdominal. *Rev Esp Anestesiol Reanim* 2007;54:359-370.