

Multimed 2018; 22 (5)
SEPTIEMBRE-OCTUBRE

ARTICULO DE REVISIÓN

**UNIVERSIDAD DE CIENCIAS MÉDICAS DE GRANMA
HOSPITAL GENERAL UNIVERSITARIO. CARLOS M. DE
CÉSPEDES Y DEL CASTILLO
BAYAMO- GRANMA**

**Hipertensión intrabdominal y síndrome
compartimental abdominal. Aspectos de interés
actual**

**Intra-abdominal hypertension and abdominal compartment
syndrome. Aspects of current interest**

**Esp. II Cir. Gen. Juan Manuel Vargas Oliva, Esp. Cir Gen. Arlene Arias
Aliaga.**

Hospital General Universitario Carlos M. de Céspedes Bayamo. Granma, Cuba.

RESUMEN

Si bien el estudio de la presión intrabdominal (PIA) tiene más de 100 años, es en los últimos 5 cuando se han desarrollado los conceptos de hipertensión intrabdominal (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 implantación de las medidas médicas que puedan disminuir la PIA y la realización precoz de la descompresión abdominal en caso de SCA mejoran la supervivencia de los pacientes críticos con HIA.

Palabras clave: hipertensión intraabdominal, mortalidad

ABSTRACT

Although intra-abdominal pressure (IAP) has been studied for more than 100 years, the concepts of intra-abdominal 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 application of the medical measures that can reduce IAP and early abdominal decompression in ACS improve survival in critically ill patients with IAH.

Key words: intra-abdominal hypertension, mortality

INTRODUCCIÓN

Desde el siglo XIX se han observado y estudiado los efectos fisiopatológicos en el organismo del aumento de la presión intrabdominal. El reconocimiento de evidencias con base en múltiples investigaciones y la experiencia clínica permiten corroborar el efecto deletéreo del aumento de la presión intraabdominal conocido como hipertensión intrabdominal (HIA), la progresión de este fenómeno produce el llamado síndrome compartimental abdominal.¹

ANTECEDENTES HISTÓRICOS

Morey y Burt. Desde la segunda mitad del siglo XIX los médicos comenzaron a notar las alteraciones que producían en pacientes graves un aumento de la presión intrabdominal (PIA). En 1863, Dr. Morey publicó sus observaciones sobre la relación del aumento de la PIA y la aparición de disfunción respiratoria, también el Dr. Burt en 1870 se refiere a esta relación y mostró interés por la medición de la PIA.²

Wendt en 1876 identificó por primera vez el efecto nocivo de la PIA sobre la función renal y el gasto urinario.¹

Heinricius en 1890, realizó estudios experimentales en perros y demostró que al elevar la PIA entre 27 y 46 mmH₂O se inducía un descenso significativo de la movilidad diafragmática que incrementaba la presión intratorácica con la subsiguiente falla respiratoria progresiva y muerte. La teoría de que la falla respiratoria era causal de muerte en casos severos de HIA persistió hasta 1911.²

Emerson en 1911 demostró en modelos animales que el aumento de la PIA causaba también la muerte por colapso cardiovascular progresivo más que por fallo respiratorio.³

Wendt, en 1913, fue el pionero en relacionar la oliguria con los aumentos de la PIA y el primero en designar un nombre para esta entidad aun no bien definida: síndrome de hipertensión intrabdominal.⁴

Thorington y Schmidt en 1923 estudiaron los efectos de la PIA sobre la función renal, y demostraron que la oliguria ocurría con PIA entre 15-30 mmHg y que la anuria aparecía, cuando la PIA era mayor de 30 mmHg. ⁵

Overholt en 1931 estandarizó por primera vez la técnica de medición de la PIA, con un catéter conectado a un transductor de presiones y estudió extensamente las propiedades de distensibilidad de la pared abdominal y postuló que la PIA normalmente es equivalente o levemente inferior a la presión atmosférica. Determinó que la PIA es gobernada, por la presión inducida, por los contenidos abdominales en contraposición a la distensibilidad de la pared continente abdominal.³

Posterior a esto hubo poco interés en la PIA, y no fue hasta 1948 que Gross notó que luego de la oclusión quirúrgica de grandes onfalocelos con cierre forzado en los neonatos, algunos fallecieron atribuyéndosele entonces la muerte a fallo respiratorio y colapso cardiovascular. Él fue el primero en describir el uso de una reparación abdominal por etapas.⁶

Durante la década del 1960- 1970 se desarrolló la laparoscopia de manera que anestesiólogos y ginecobstetras tomaron conciencia de que la elevación de la PIA tenía efectos profundos y peligrosos en el sistema circulatorio.

Soderberg y Westin en 1976 estudiaron el efecto del aumento de la PIA en perros, a los que se les colocó un catéter en la vena cava inferior, observaron que se producía compromiso del retorno venoso y gasto cardiaco cuando la PIA era superior a 10 cm de H₂O.⁷

Richard y Kron en 1980 redescubren la HIA como causa de la oliguria inexplicada y subsiguiente fallo renal posoperatorio en pacientes con distensión abdominal por diversas causas y reportaron los beneficios de la descompresión abdominal para restablecer la función renal. Kron usó por primera vez el término de síndrome compartimental abdominal (SCA) y propuso un método estandarizado para medir la PIA con la ayuda de la sonda Foley. En 1984 se comunica la primera serie clínica con medida de la PIA transvesical.⁷

En 2004 se realizó la Conferencia Internacional de Consenso sobre HIA y SCA en Noosa, Queensland, Australia, lo que marcó un antes y un después ya que se unificaron los criterios de concepto, diagnóstico y tratamiento. Fundándose la Sociedad Mundial del Síndrome Compartimental Abdominal (WSACS).⁸

En 2006 la WSACS realizó el panel de consenso, en 2007 publicaron las guías de prácticas clínicas, en 2009 las recomendaciones para la investigación, y para el 2013 consenso y guías de prácticas clínicas. El último consenso se realizó en el año 2016.⁸

DEFINICIONES DE CONSENSO WSACS

Presión intraabdominal: es la presión oculta dentro de la cavidad abdominal.

Hipertensión intrabdominal: se define como una elevación patológica sostenida o repetida de la PIA igual o mayor de 12 mmHg.

Síndrome compartimental abdominal: se define como una PIA sostenida mayor de 20 mmHg, que está asociada a una nueva disfunción o fallo orgánico.⁹

CAUSAS O CONDICIONES QUE AUMENTAN LA PIA SEGÚN WSACS.

FACTORES DE RIESGO

1. Disminución de la distensibilidad de la pared abdominal
 - ✓ VMA especialmente luchando con el ventilador y uso de músculos accesorios.
 - ✓ Uso de presión positiva al final de la espiración (PEEP) o la presencia de auto PEEP.
 - ✓ Neumonía basal.
 - ✓ Índice de masa corporal elevado.
 - ✓ Neumoperitoneo.
 - ✓ Cirugía abdominal vascular especialmente con compartimientos abdominales estrechos.
 - ✓ PNA
 - ✓ Corrección de hernias de gran tamaño, onfalocele y gastrosquisis.
2. Aumento del contenido intrabdominal
 - ✓ Gastroparesia y distensión gástrica.
 - ✓ Íleo.
 - ✓ Vólvulos.
 - ✓ Pseudo obstrucción colónica (Ogilvie)
 - ✓ Tumor abdominal.
 - ✓ Hematoma retroperitoneal.
 - ✓ Alimentación enteral.
 - ✓ Tumor intrabdominal o retroperitoneal.
 - ✓ Laparotomía de control de daños.
3. Afecciones relacionadas con la recogida de sangre, aire o líquido en el abdomen.
 - ✓ Disfunción hepática con ascitis.
 - ✓ Infección intrabdominal (pancreatitis, peritonitis y abscesos)
 - ✓ Hemoperitoneo y neumoperitoneo.
 - ✓ Laparoscopia con excesivas presiones de insuflación.
 - ✓ Trauma grave.
 - ✓ Diálisis peritoneal.
4. Afecciones relacionadas con la fuga capilar y la reanimación líquido.
 - ✓ Acidosis (pH 7.2)
 - ✓ Hipotermia temperatura corporal menor de 33 °C.

- ✓ Coagulopatías: plaquetas < 55000/mm³; INR > 1.5
- ✓ Politransfusión/trauma > 10 unidades de glóbulos rojos envasados/ 24 horas.
- ✓ Sepsis (según lo definido por la conferencia de definiciones del consenso americano y europeo)
- ✓ Sepsis y bacteriemia.
- ✓ Reanimación masiva de líquidos (más de 5 litros de coloides o más de 10 litros de cristaloides/24 horas con fuga capilar.
- ✓ Quemaduras graves.

FISIOPATOLOGÍA

Para analizar y comprender la fisiopatología de la HIA- SCA hay que identificar dos factores que la definen,

- ✓ El continente: constituido por el abdomen como una cavidad cerrada parcialmente rígida. (la distensibilidad o elasticidad de sus paredes son factor determinante de la PIA)
- ✓ El contenido: dado por el volumen de las vísceras huecas y los órganos macizos por la presencia de líquidos anormales (ascitis, sangre) o LOE.

La elasticidad de las paredes del abdomen y el carácter de su contenido, determinan la presión dentro del mismo en cualquier momento, siguen la ley de Pascal; por tanto, la PIA medida en un punto de la cavidad abdominal, representa la PIA de todo el abdomen.

Otros autores prefieren expresar que la PIA está determinada primariamente por el volumen visceral y la carga de fluidos intracompartimental.

En condiciones normales la PIA es equivalente a la presión atmosférica y cuando el volumen del contenido se incrementa, la PIA también lo hace de forma proporcional.

Para algunos autores la PIA normal oscila entre 0- 5 mmHg. Sin embargo, puede haber elevaciones crónicas de hasta 15 mmHg en obesidad mórbida, embarazo, tumores de ovario y ascitis. La elevación de la cabeza a 30 grados aumenta aproximadamente 5 mmHg de la PIA.^{10,11}

La HIA afecta múltiples sistemas de órganos de forma gradual.

SISTEMA RESPIRATORIO

El mecanismo que explica los cambios en este sistema es meramente mecánico y está en relación con el desplazamiento intratorácico del diafragma. Cuando la PIA alcanza valores cercanos a 25mmHg aparece disminución del volumen corriente, incremento de la presión pleural, con grave alteración de la relación ventilación/perfusión que se traduce en hipoxemia e hipercapnia.

De igual forma cuando la PIA asciende por encima de 30 mmHg se reduce la distensibilidad dinámica hasta 16 cmH₂O, es causa de atelectasias o colapso alveolar extenso; alteraciones del transporte de oxígeno a través de la membrana alveolo capilar; aumento del cortocircuito intrapulmonar lo que da como resultado, hipoxemia progresiva, hipercapnia y acidosis respiratoria.

El descenso del diafragma durante la ventilación mecánica especialmente cuando se usan altos volúmenes tidales o presión positiva al final de la espiración (PEEP) puede comprimir el hígado y además producir un mayor incremento de la PIA.

Los cambios fisiopatológicos pulmonares en el curso de HIA son hasta cierto punto similares a la enfermedad restrictiva extrapulmonar.¹²

SISTEMA CARDIOVASCULAR

La elevación del diafragma en el curso de HIA aumenta la presión intratorácica, con una PIA en 10 mmHg aparece disminución del retorno venoso; posteriormente aumento de la resistencia vascular periférica; disminución de la distensibilidad y contractilidad cardiaca por efecto compresivo directo de la presión torácica sobre el corazón. Como consecuencia de todo lo anterior cae el gasto cardiaco, cuando la PIA rebasa los 30-40 mmHg hay descenso hasta de un 36 % del gasto cardiaco; lo cual se traduce en una grave hipoperfusión esplácnica y generalizada, con disminución de un 61 % en el flujo renal e intersticial, la reducción del aporte de O₂ puede llevar a la falla múltiple de órganos (FMO) de no corregirse.¹³

También el retorno venoso de las extremidades inferiores está comprometido, al entretenerse el flujo de la vena cava inferior; producto de las presiones intrabdominal e intratorácica aumentadas, esto predispone a la formación de edema periférico y a trombosis venosa profunda.

Los cambios cardiovasculares recuerdan al taponamiento cardiaco.¹³

SISTEMA RENAL

Desde la década del 80 del pasado siglo se demostró científicamente en humanos la disfunción renal asociada con HIA-SCA.

La función renal se afecta por 2 mecanismos:

- ✓ disminución del gasto cardiaco con menor flujo sanguíneo renal, y
- ✓ por compresión directa de los vasos sanguíneos renales, en especial las venas con disminución del flujo renal, disminución del filtrado glomerular, aumento de la renina plasmática, la aldosterona y proteinuria.

Algunos autores plantean también disminución del flujo sanguíneo renal por compresión directa de la corteza renal, invirtiendo el flujo renal corticomedular. Al rebasar la PIA los 15 mmHg se produce disminución del flujo plasmático renal, disminución del filtrado glomerular, con alteraciones de la función tubular con disfunción de la reabsorción de glucosa.

La oliguria aparece con PIA entre 15 20 mmHg y la anuria cuando la PIA supera los 20 mmHg. No se ha comprobado efectos por compresión mecánica de los uréteres. Clínicamente se observa oliguria, anuria, aumento de los azoados con desproporción urea/creatinina y disminución de la depuración de creatinina.

Los cambios en la PIA tienen un mayor impacto sobre la función renal y la producción de orina que los cambios en la PAM; por tanto la pérdida de la función renal evidenciada por oliguria es uno de los primeros signos visibles de HIA de manera que una PIA elevada y oliguria suele ser el primer signo de SCA inminente.¹⁴

SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

El SCA causa daño isquémico neuronal como consecuencia de:

- ✓ aumento de la presión intracraneal.
- ✓ disminución de la perfusión cerebral.

El aumento de la presión intrapleurales e intratorácica, aumenta la presión de los grandes vasos intratorácicos, reduce el retorno venoso cerebral y en consecuencia se eleva la presión intracraneal. La disminución del gasto cardiaco conduce a la disminución de la presión de perfusión cerebral. Los efectos anteriores son evidentes cuando la PIA supera los 25 mmHg.¹⁵

EFFECTOS SOBRE OTROS SISTEMAS

En estudios realizados una PIA entre 20-40 mmHg causa reducción del flujo sanguíneo significativamente en todos los órganos excepto las glándulas suprarrenales.

El órgano más vulnerable es el hígado, ya con PIA tan bajas como 10 mmHg se reduce el flujo arterial hepático y con 20 mmHg disminuye el flujo portal, el flujo sanguíneo hepático también se compromete indirectamente por la disminución del gasto cardíaco.

La isquemia hepática resultante causa alteraciones de la síntesis de proteínas e inmunoglobulinas y factores de otros sistemas de defensa, también causa déficit en la síntesis de factores de la coagulación con la consiguiente coagulopatía que puede empeorar el SCA por hemorragia intrabdominal.¹⁶

Con la PIA de 20 mmHg se altera el flujo arterial mesentérico y el de la microcirculación en la zona de la mucosa intestinal; la isquemia mucosa intestinal resultante se traduce en:

- ✓ acidosis local más íleo adinámico.
- ✓ incremento en la producción de radicales libres de O₂.
- ✓ fallo de la barrera mucosa.
- ✓ aumento de la permeabilidad capilar.
- ✓ sobrecrecimiento bacteriano.
- ✓ translocación bacteriana.

Todos estos fenómenos pueden conducir a una respuesta inflamatoria y predisponen al desarrollo de FMO y choque séptico.

El papel del intestino en el SCA es básico como elemento desencadenante y de mantenimiento del síndrome de disfunción múltiple de órganos (SDMO). La secuencia o fenómeno isquemia-reperusión tiene relevancia clínica en modelos experimentales asociándose a aumento de la permeabilidad intestinal, aumento del contenido endotóxico en vena porta y translocación bacteriana en nódulos linfáticos mesentéricos e hígado y cobra fuerza como factores importantes en el progreso de HIA al SCA y finalmente a SDMO.¹⁷

EFECTOS SOBRE LA PARED ABDOMINAL

La HIA reduce la perfusión sanguínea de los músculos de la pared, la que crea un ambiente de isquemia y edema parietal, que aumenta su rigidez, disminuye su adaptabilidad y agrava aún más la HIA, aumenta el riesgo de infección de la herida quirúrgica y el de evisceración.^{18,19}

MEDICIÓN DE LA PIA

¿En qué pacientes se mide?

- ✓ Pacientes con dos o más factores de riesgo asociados con HIA y con SCA de los presentes en la lista de la WSACS.

¿Cuál es la frecuencia de medición?

- ✓ Si se utiliza un método intermitente, se deben obtener mediciones cada 4-6 horas. En pacientes con DMO en evolución debería ser en cada hora.

¿Cuándo detener la medición?

- ✓ cuando los factores de riesgo para HIA se resuelven.
- ✓ si el paciente no presenta signos de disfunción orgánica aguda y los valores de PIA han estado por debajo de 10-12 mmHg durante 24-48 horas.^{20,21}

MÉTODOS DE MEDICIÓN

- ✓ Métodos directos

Colocación de catéter intraperitoneal a través de agujas o cánulas metálicas, conectadas a manómetro de solución salina, similar a la medición de presión venosa central o a un transductor electrónico es fidedigno y su valor no se afecta por el estado de la víscera utilizada para la medición indirecta, si hay distensión no se puede aplicar por el riesgo de lesiones intrabdominales.^{19, 22}

- ✓ Métodos indirectos

Presión de la vena cava inferior: fue la primera técnica usada al colocar un catéter vía femoral, a pesar de ser fidedigna cayó en desuso por ser invasivo, estar asociado con trombosis venosas, hematomas retroperitoneales e infección.

Presión intragástrica: se aproxima a la presión medida en la vejiga urinaria, tiene como inconveniente que si el píloro tiene fugas se debe aportar volúmenes muy altos para compensar las fugas. También hay un catéter (*tocoflex*) alemán que se conecta a monitor y mide PIA en tiempo real y se registra en una gráfica.²³

Presión intravesical: descrita por Kron en 1984, actualmente es el procedimiento de elección por su bajo costo y fácil implementación. El paciente se coloca en decúbito

supino, antisepsia, cateterización de vejiga con sonda Foley # 16 o 18 Fr. Vaciar el contenido urinario, instilar 50-100ml de solución salina 0.9 % (técnica original) según consenso de la WSACS se instila 25 ml de NaCl 0.9 % y se conecta a manómetro de agua.

El punto cero es la sínfisis púbica, o línea media axilar a nivel de la cresta ilíaca; la altura de la columna de líquido sobre este punto es la PIA en cm de H₂O. Siempre al final de la espiración en decúbito supino y asegurándose de que no hay contractura abdominal. Es necesario recordar que 1mmHg es igual a 1.36 cm H₂O.

20,24

DIAGNÓSTICO

Se basa en la correlación de los factores de riesgo para HIA-SCA de la WSACS con los resultados de la medición de la PIA, las definiciones de HIA y SCA y el deterioro clínico del paciente.²⁵

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Zúñiga VA. Síndrome Compartimental Abdominal. Rev Med Cos Cen [Internet]. 2013 [citado 03 Mar 2018];70(605). Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/revmedcoscen/rmc-2013/rmc131j.pdf>.
2. Bodnár Z. Hypertension and Abdominal Compartment Syndrome in Critically Ill Surgical Patients (Special Findings in Severe Acute Pancreatitis). En: Rodrigo L. Pancreatitis -Treatment and Complications. Croatia: InTech; 2012: p. 163-80.
3. Guzmán M, Larrea ME. Síndrome compartimental abdominal. Rev Cubana Cir [Internet]. 2013 [citado 5 Ene 2018] ISSN 2221-2434 Revista Finlay 57 febrero 2018 | Volumen 8 | Numero 1 2016; 52(2): [aprox. 10p]. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-4932013000200006.
4. Carr JA. Abdominal compartment syndrome: a decade of progress. J Am Coll Surg. 2013;216(1):135-46 5. Sánchez AG, Castellanos G, Badenes R, Conejero R. Síndrome compartimental abdominal y síndrome de distrés intestinal agudo. Med Inten [revista en Internet]. 2013 [citado 10 Abr 2016]; 37(2): [aprox. 8p]. Disponible en: <http://www.medintensiva.org/es/sindrome-compartimental-abdominal-sindrome-distres/articulo/S0210569111003445/>.

-
6. Berry N, Fletcher S. Abdominal compartment syndrome. Oxford revista en Internet]. 2012 [citado 10 Abr 2016];12(1). Disponible en:
<http://ceaccp.oxfordjournals.org/content/early/2012/03/08/bjaceaccp.mks006.full>.
 7. Patel A, Lall CG, Jennings SG, Sandrasegaran K. Abdominal Compartment Syndrome. AJR [Internet]. 2007 [citado 5 Ene 2016]; 189(1). Disponible en:
http://www.ajronline.org/doi/pdf/10.2214/AJR.07.2_092.
 8. Wittmann DH, Iskander DA. The Compartment Syndrome of the Abdominal Cavity: A State of the Art Review. J Intensive Care Med [Internet]. 2000 [citado 20 Feb 2016];15(4). Disponible en:
http://www.unibe.edu.do/sites/default/files/abdominal_compartment_syndrome.pdf.
 9. Cheatham M. Abdominal Compartment Syndrome: pathophysiology and definitions. Scand J Traum Resus Emerg Med [Internet]. 2009 [citado 3 Mar 2016];17(10). Disponible en:
<http://sitrem.biomedcentral.com/articles/10.1186/1757-7241-17-10>.
 10. Struck MF, Illert T, Schmidt T, Reichelt B, Steen M. Secondary abdominal compartment syndrome in patients with toxic epidermal necrolysis. Burns. 2012;38(4):562-7.
 11. Domínguez RA, Fuentes M, Díaz FA, García MA, Meza MA, Fuentes R. Hipertensión intraabdominal y síndrome compartimental abdominal. Rev Asoc Mex Med Crít Ter Intensiva [Internet]. 2015 [citado 16 Ene 2017];29(3). Disponible en:
http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0187-4332015000300007&lng=es.
 12. Kirkpatrick AW, Roberts DJ, De Waele J, Jaeschke R, Malbrain ML, De Keulenaer B, 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. Intens Care Med. 2013;39(7):1190-206.
 13. Rodríguez S. Hipertensión intra-abdominal y síndrome compartimental abdominal. Rev Fac Med Hum [Internet]. 2008 [citado 4 Nov 2015];8(1).

Disponible en:

<http://aulavirtual1.urp.edu.pe/ojs/index.php/RFMH/article/viewFile/34/155>.

14. Luckianow GM, Ellis M, Governale D, Kaplan LJ. Abdominal compartment syndrome: risk factors, diagnosis, and current therapy. *Crit Care Res Pract.* 2012; doi:10.1155/2012/908169

15. Harrell BR, Melander S. Identifying the association among risk factors and mortality in trauma patients with intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome. *J Trauma Nurs.* 2012;19(3):182-9.

16. Paula R. Abdominal Compartment Syndrome. Medscape [Internet]. 2017 [citado 3 Nov 2017]. Disponible en: <https://emedicine.medscape.com/article/829008-overview>.

17. Tavares BM, Pereira G. Síndrome Compartimental Abdominal. ProACI [Internet]. 2013 [citado 3 Mar 2016]; 9(2). Disponible en: <http://www.cirurgiaunisa.com.br/assets/proaci-síndrome-compartimental.pdf>.

18. Kumar V, Abbas A, Aster J. Lesión y muerte celulares, y adaptaciones. En Kumar V, Abbas A, Aster J. Robbins. *Patología Humana.* 9ª ed. Barcelona: Elsevier; 2013: p. 1-28.

19. Ameloot K, Gillebert C, Desie N, Malbrain ML. Hypoperfusion, shock states, and abdominal compartment syndrome (ACS). *Surg Clin North Am.* 2012;92(2):207-20.

20. Zbar AP, Wun L, Chiappa A, Monteleone M, Al-Hashemy M, Parkes S. Primary Intra-Abdominal Hypertension and Abdominal Compartment Descargado el: 5-03-2018 ISSN 2221-2434 Revista Finlay 58 febrero 2018 | Volumen 8 | Numero 1 Syndrome: Pathophysiology and reatment. *Emerg Med Open J* [revista en Internet]. 2015 [citado 3 Feb 2016];1(2). Disponible en: http://openventio.org/Volume1_Issue2/Primary_Intra_Abdominal_Hypertension_and_Abdominal_Compartment_Syndrome_Pathophysiology_and_Treatment_EMOJ_1_110.pdf.

-
21. Manu M. Una actualización sobre la hipertensión intraabdominal y el síndrome compartimental abdominal. Conva Tec [Internet]. 2012 [citado 10 Feb 2016];1(1). Disponible en: http://www.convatec.com.ve/media/11599275/update_esp_01.pdf.
22. Akbulut G, Altindiş M, Aktepe F, Serteser M, Dilek ON. Renal cytokine and histopathologic changes following acutely increased intra-abdominal pressure: an animal study. *Ulus Travma Acil Cerrahi Derg.* 2010;16(2):103-7.
23. Marinis A, Argyra E, Lykoudis P, Brestas P, Theodoraki P, Polymeneas G, et al. Ischemia as a possible effect of increased intra-abdominal pressure on central nervous system cytokines, lactate and perfusion pressures. *Crit Care.* 2010; 14(2): R31.
24. Lee RK. Intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome: a comprehensive overview. *Crit Care Nurse.* 2012;32(1):19-31.
25. De Laet I, Deeren D, Schoonheydt K, Van Regenmortel N, Dits H, Malbrain ML. Renal replacement therapy with net fluid removal lowers intra-abdominal pressure and volumetric indices in critically ill patients. *Ann Intensive Care.*

Recibido: 10 de julio de 2018.

Aprobado: 31 de agosto de 2018.

Juan Manuel Vargas Oliva. Hospital General Universitario Carlos M. de Céspedes, Bayamo. Granma, Cuba. Email: juanmvargas.grm@infomed.sld.cu.

