Descargado el: 15-11-2026 ISSN 2221-2434

Artículos de revisión

Mecanismos fisiopatológicos implicados en el síndrome compartimental abdominal

Patho-physiological Mechanisms Involved in Abdominal Compartment Syndrome

Leonardo Javier Pérez Ponce[1] Roberto Carlos Barletta Farías[1] Gabriela Castro Vega[1] Jorge Bárbaro Barletta Farías[1] Fausto Castillo Franco[2] Jorge Emilio Barletta del Castillo[2]

[1] Universidad de Ciencias Médicas de Cienfuegos, Cienfuegos, Cuba
[2] Hospital General Universitario Dr. Gustavo Aldereguía Lima, Cienfuegos, Cuba

Cómo citar este artículo:
Pérez-Ponce L, Barletta-Farías R, Castro-Vega G, Barletta-Farías J, Castillo-Franco F, Barletta-del-Castillo J. Mecanismos fisiopatológicos implicados en el síndrome compartimental abdominal. **Revista Finlay** [revista en Internet]. 2018 [citado 2026 Nov 15]; 8(1):[aprox. 12 p.]. Disponible en: https://revfinlay.sld.cu/index.php/finlay/article/view/587

Resumen

La hipertensión intra-abdominal y el síndrome compartimental abdominal son entidades frecuentes en los pacientes graves, las cuales cursan con una alta mortalidad. El presente trabajo tuvo como objetivo explicar la etiopatogenia del síndrome compartimental abdominal, así como describir los mecanismos fisiopatológicos involucrados en dicha patología. Para ello se consultó un total de 25 fuentes bibliográficas, entre ellas artículos de revistas, libros y otras, accedidas por medio de los principales gestores de la información. Se concluyó que el síndrome compartimental abdominal es propiciado por la disminución de la distensibilidad de la pared abdominal, el aumento del volumen intra-abdominal o una combinación de ambas, y que además se produce compresión directa de los órganos por la hipertensión intra-abdominal, el edema, isquemia secundaria al descenso del flujo sanguíneo, alteración de la función y composición de la microbiota intestinal, llegando a causar tardíamente el síndrome de disfunción múltiple orgánica.

Palabras clave: hipertensión intra-abdominal

Abstract

Intra-abdominal hypertension and compartment syndrome are frequent entities in severely ill patients and result in a high mortality. This work is aimed at explaining the ethiopathogenesis of compartment abdominal syndrome, so as describing pathophysilogical mechanisms involved in this pathology. For that, a total of 25 bibliographic resources were reviewed, among them journals, books and others, consulted through the main information agents. It was concluded that the compartment syndrome is caused by the decrease of the abdominal wall distensibility and the increase of intraabdominal volumen or a combination of both. In addition it is produced by the direct organ compression by intra-abdominal hypertension, edema, ischemia secundary to blood flow decreasing, disturbances of the function and composition of the intestinal microbiota, all which later causes a multiple organ disfunction.

Key words: intra-abdominal hypertension

Recibido: 2018-01-04 10:39:01
Aprobado: 2018-01-04 11:59:47

Correspondencia: Leonardo Javier Pérez Ponce. Universidad de Ciencias Médicas. Cienfuegos. metdecanato@ucm.cfg.sld.cu

INTRODUCCIÓN

El síndrome compartimental abdominal (SCA) está definido como las múltiples consecuencias fisiológicas de la elevación de la presión intra-abdominal (PIA), que implican una serie de manifestaciones en los sistemas respiratorio, renal, metabólico e incluso neurológico y que de continuar evolucionando, llevan indefectiblemente a falla multiorgánica y la muerte. Dichos cambios se explican no solo por los fenómenos físicos ejercidos por el aumento de la presión en el compartimiento cerrado que es el abdomen, sino también por la liberación de sustancias al torrente sanguíneo producto de esta agresión, que hacen más difícil el reconocimiento, manejo y resolución de esta patología, presente usualmente en pacientes en estado crítico, fácilmente portadores de patologías de otra índole pero con manifestaciones hasta cierto punto similares. La importancia del reconocimiento del SCA radica en que es una entidad factible de ser tratada con relativa rapidez y éxito, a diferencia de las patologías que requieren solo tratamiento médico, pues en este caso, una descompresión abdominal urgente puede salvar la vida del paciente y por supuesto disminuir su mortalidad. Según Zúñiga y col. el SCA es la constelación de secuelas de la hipertensión intra abdominal sostenida.[1]

El criterio de que el compartimiento de la cavidad abdominal puede ser considerado como simple y que cualquier cambio en el volumen de su contenido puede elevar la presión intra-abdominal no es nuevo. Desde el siglo XIX los médicos comenzaron a notar las alteraciones que producía en los pacientes graves un aumento de la PIA, y ya en 1863 Marey publicó sus experiencias sobre los efectos del aumento de la presión abdominal, a los que relacionó con disfunción respiratoria.[2,3]

En 1911, Emerson publicó su artículo: *The intra-abdominal pressure* y junto a Wagner en 1926 y Overholt en 1931, fueron los primeros en medir con éxito la PIA en seres humanos, y en relacionar sus cifras con la clínica de sus pacientes. Wendten en 1913 fue pionero en relacionar la oliguria con los aumentos de la PIA y el primero en designar un nombre para esta entidad, que aún no estaba bien definida: síndrome de hipertensión intra-abdominal.[3,4]

Por aquellos tiempos, se les prestó poca atención a los efectos deletéreos de los aumentos de la PIA y pasaron varias décadas viendo como muchos enfermos graves morían sin realizársele ningún procedimiento quirúrgico de los que ya estaban descritos en esa época.[3]

En 1984 Krony y Harman redescubren la hipertensión intra-abdominal (HIA) como causa inexplicable de oliguria y fallo renal subsecuente en pacientes post-operados con distensión abdominal, comunican la primera serie clínica con la medición de la PIA a través de un catéter transvesical, además establecen las indicaciones para la descompresión abdominal en pacientes con una PIA mayor de 25 mmHg y se introduce el concepto de síndrome compartimental abdominal (SCA).[2,3]

La Conferencia Internacional de Consenso sobre HIA/SCA, promovida por la *World Society for Abdominal Compartment Syndrome* (WSACS) celebrada en Noosa (Queensland, Australia) en el 2004, marca un antes y un después, ya que permitió estandarizar el método de medición de la PIA, así como establecer definiciones y recomendaciones basadas en la evidencia científica que ha permitido emplear un lenguaje común así como elaborar protocolos diagnósticos y terapéuticos que han mejorado la evolución de estos pacientes.[2,5]

Las tasas de incidencia publicadas de hipertensión intra-abdominal y el síndrome compartimental abdominal en pacientes críticos son muy variables, dependiendo de los criterios diagnósticos utilizados. Estudios más recientes, en los que se aplican las definiciones de consenso, muestran una alta prevalencia en pacientes ingresados en unidades de cuidados intensivos (entre 37-64 % de HIA y 4-12 % de SCA). Además, la presencia de HIA, especialmente si se asocia una PPA disminuida o existe un SCA, se relaciona con un peor pronóstico, con mayor riesgo de síndrome de disfunción múltiple orgánico (SDMO) y mortalidad.[5]

La incidencia de hipertensión intra-abdominal y el síndrome compartimental abdominal han sugerido en estudios, que cuando está asociado con el choque séptico, puede ser alto como de 85 y 30 %, respectivamente. En la pancreatitis aguda, alrededor de un 40-70 % de los pacientes pueden desarrollar hipertensión intra-abdominal y de un 10-50 % desarrollan síndrome compartimental abdominal.[6]

Por otra parte la prevalencia de hipertensión intra-abdominal en pacientes con pancreatitis

aguda severa es aproximadamente de un 40-50 %, y la frecuencia de síndrome del compartimiento abdominal que requiere la descompresión quirúrgica es aproximadamente de un 10 %.[7]

La mortalidad asociada al síndrome compartimental abdominal es extremadamente alta (38-71 %).[8]

Hace más de medio siglo que se conocen los efectos negativos del aumento de la presión intra-abdominal, no prestándosele la debida atención a este trastorno, sin embargo, en los últimos veinte años se ha incrementado el interés en este tema, la producción intelectual al respecto ha sido copiosa, hecho que ha permitido incluir el fenómeno de segundo golpe, según la hipótesis de *Knudson,* dentro de los elementos más relevantes de la fisiopatología del SCA por lo que surge la necesidad de disponer de un artículo que partiendo del análisis profundo, sea capaz de integrar y sistematizar estos últimos descubrimientos sobre dicha materia, que repercute cada año en el cuadro de salud mundial y nacional. Atendiendo a ello responderemos las siguientes interrogantes científicas: ¿Qué factores predisponen la aparición del SCA?, ¿Cuáles son los mecanismos fisiopatológicos que desencadenan este trastorno y qué consecuencias trae al resto del organismo? El presente trabajo pretende responderlas a la luz de los conocimientos actuales, por lo que contempla como objetivos explicar la etiopatogenia y fisiopatología del síndrome compartimental abdominal, de manera que quede a disposición del estudiante de las ciencias médicas, y de todo profesional interesado, contribuyendo a la vinculación básico-clínica del estudiante de medicina y a la formación integral del futuro egresado, para lo cual fue consultada la literatura nacional e internacional actualizada, relacionada con esta temática.

DESAROLLO

La presión intra-abdominal está definida como el estado continuo de la presión, oculto dentro de la cavidad abdominal, la cual incrementa con la inspiración (contracción del diafragma) y disminuye con la expiración (relajación del diafragma). Los rangos normales de PIA van desde valores sub-atmosféricos hasta 0 mmHg.[9]

El valor normal de la PIA en pacientes críticos adultos es aproximadamente 5-7mmHg, siendo mayor en pacientes obesos y en embarazadas (9-14mmHg) y menor en la población pediátrica.[5]

La presión de perfusión abdominal (PPA), diferencia entre presión arterial media (PAM) y PIA, refleja de forma más fiable el flujo sanguíneo eficaz y, por tanto, la perfusión esplácnica, teniendo una mayor capacidad de predicción del fracaso de órganos y mortalidad que la PIA o la PAM de forma aislada.[10]

Anatomía básica

Hay cinco tipos estructurales anatómicamente distintos asociados con la cavidad abdominal que pueden estar sujetos a los cambios de volumen y pueden modular la presión intra-abdominal.[8]

1) En los órganos intra-abdominales sólidos como el hígado y bazo, los cambios son generalmente lentos y pueden inducir la hipertensión abdominal crónica.

2) Las vísceras huecas pueden aumentar agudamente su tamaño durante la inflamación traumática o infecciosa u obstrucción del intestino.

3) La sangre y los vasos linfáticos pueden contribuir de manera aguda al desarrollo de la hipertensión abdominal cuando el paciente es cargado con un exceso de fluidos. Esto es lo que ocurre de manera más probable durante la resurrección con cristaloides por choque hipovolémico y cirugía abdominal.

4) El propio peritoneo puede absorber grandes cantidades de fluido cuando está inflamado. Consiste en una sola capa exterior de células del mesotelio de arquitectura variante, una media capa de tejido conjuntivo vascularizado suelto, y una capa interna de estructuras de la fascia (fascia de Gerota, fascia de Denonvilliers, el proceso vaginalis, la membrana frénico-esofágica).

5) La hendidura peritoneal (el espacio entre el peritoneo visceral y parietal) puede aumentar por la acumulación de fluido, debido a superproducción o la salida reducida de la vía diafragmática. Además, este espacio aumenta de volumen iatrogénicamente cuando la cavidad abdominal se condensa con gasa para la hemostasia.[8]

En la realidad clínica es difícil de atribuir los aumentos de volumen específicamente a

cualquiera de estas cinco estructuras. El edema peritoneal, la dilatación de los intestinos, tumores, o las acumulaciones de fluidos son las razones principales para el aumento del volumen intra-abdominal.[8]

El peritoneo comprende una área total de aproximadamente 1.8 m^2. Cubre todos los órganos intestinales y la pared abdominal, el diafragma, el retroperitoneo, y la pelvis. Cuando con la inflamación el peritoneo aumenta solo 0,5 centímetros de espesor, el edema inflamatorio peritoneal puede absorber aproximadamente 9 L de fluido (1,8 m2 = 18,000 cm2 x 0,5 centímetro que espesa = 9,000 ml).[8]

Debido a su área de superficie grande, el peritoneo reacciona rápidamente a las irritaciones y a la lesión, formando un edema inflamatorio, así como trasudados y exudados, dentro de un tiempo corto. Este proceso extenso produce aumento el volumen y la presión abdominal.[8]

Definiciones actuales

Por consenso, la hipertensión intra-abdominal se define como el aumento patológico, persistente o repetido, de la PIA ≥ 12mmHg. Sin embargo, se desconoce el nivel de PIA que puede generar efectos negativos sobre la microcirculación intestinal, la perfusión renal o el compartimento torácico. Recientemente, algunos autores consideran que el umbral crítico de HIA debería ser una PIA ≥ 20mmHg de forma mantenida.[5]

Por su parte el síndrome compartimental abdominal se define como la presencia de una PIA>20mmHg, con o sin PPA<60mmHg, asociada a una nueva disfunción o fracaso de órganos.[5]

El SCA se clasifica en primario, secundario y recurrente, aunque a veces existe una combinación o solapamiento entre un SCA primario y secundario, lo que aumenta las dificultades diagnósticas y terapéuticas (por ejemplo: pacientes con traumatismo abdominal junto con una resucitación masiva con fluidos o un proceso séptico). El SCA recurrente puede aparecer tras un cierre definitivo de la pared abdominal o en un abdomen abierto.[5]

La Sociedad Mundial de Síndrome Compartimental Abdominal (WSACS) (por sus siglas en inglés) y la Conferencia Internacional de Expertos en Hipertensión Intra-Abdominal y Síndrome Compartimental Abdominal han propuesto una serie de definiciones cuando se refieren al SCA.[5, 9]

- Definición 1:

La PIA es la presión estable que existe dentro de la cavidad abdominal.

- Definición 2:

PPA=PAM–PIA

- Definición 3:

GF=PFG–PTP=PAM–(2 x PIA)

- Definición 4:

La PIA debe expresarse en mmHg, medirse al final de la espiración, en posición supina completa, sin contracciones musculares abdominales y calibrar el «cero» a nivel de la línea axilar media en la cresta ilíaca.

- Definición 5:

El método de referencia estándar para la medición intermitente de la PIA es intravesical, con un volumen máximo instilado de 25mL de suero salino estéril.

- Definición 6:

La PIA normal en pacientes críticos adultos es aproximadamente 5-7mmHg.

- Definición 7:

La HIA se define como el aumento patológico mantenido o repetido de la PIA≥12mmHg

- Definición 8:

La HIA se clasifica en: Grado I: PIA 12-15 mmHg.
Grado II: PIA 16-20 mmHg.
Grado III: PIA 21-25 mmHg.
Grado IV: PIA > 25 mmHg.

- Definición 9:

El SCA se define como el aumento mantenido de la PIA>20mmHg (con o sin PPA<60mmHg) asociado con nuevo fracaso/disfunción de órgano.

- Definición 10:

El SCA primario es una situación asociada con lesión o enfermedad en la región abdominal y pélvica, que frecuentemente requiere intervención quirúrgica o radiológica.

- Definición 11:

El SCA secundario hace referencia a causas no originadas en la región abdomino-pélvica.

• Definición 12:
El SCA recurrente es una situación en la que el SCA reaparece tras un tratamiento médico o quirúrgico previo de un SCA primario o secundario.

(HIA: hipertensión intra-abdominal. GF: gradiente de filtración. PAM: presión arterial media. PFG: presión de filtración glomerular. PIA: presión intra-abdominal. PPA: presión de perfusión abdominal. PTP: presión tubular proximal. SCA: síndrome compartimental abdominal.)

En la actualidad se han valorado por la WSACS otras definiciones como por ejemplo:

- Un síndrome policompartimental es una condición donde dos o más compartimentos anatómicos tienen elevadas las presiones compartimentales.
- La compliance abdominal es una medida de la facilidad de expansión abdominal que es determinada por la elasticidad de la pared abdominal y el diafragma. Debe expresarse como el cambio en el volumen intra-abdominal por el cambio en la PIA.
- El abdomen abierto es una de las condiciones que requiere de un cierre temporal abdominal debido a que la piel y la fascia no están cerradas luego de la laparotomía.
- La lateralización de la pared abdominal es el fenómeno donde la musculatura y la fascia de la pared abdominal, la mayoría ejemplificado por los músculos del recto abdominal y sus fascias envolviéndolos, se mueven lateralmente fuera de la línea media al tiempo.[11]

Etiología y factores de riesgo

La HIA y el SCA aparecen en situaciones clínicas que reducen la distensibilidad (compliance) de la pared abdominal, aumentan el volumen intra-abdominal o una combinación de ambos. *The World Society of the Abdominal Compartment Syndrome* (WSACS) recientemente ha definido las condiciones asociadas a la aparición de la HIA y su posterior evolución al SCA.[12,13]

1. Disminución de la compliance de la pared abdominal:[12,13]

- Insuficiencia respiratoria aguda, especialmente con presión intratorácica elevada (ventilación mecánica, uso de PEEP, presencia de auto-PEEP, etc.)
- Cirugía abdominal con cierre primario o a tensión.
- Hematoma en la pared abdominal o en vaina de los rectos.
- Traumatismo abdominal grave.
- Quemaduras graves, con escaras abdominales.
- Obesidad (índice de masa corporal >30).
- Posición en prono y posición semi-incorporada (cabecera elevada>30°).

2. Aumento del volumen intra-abdominal: [12,13]

- Dilatación del tracto gastrointestinal: gastroparesia, distensión gástrica, íleo, vólvulo, pseudo-obstrucción colónica, etc.
- Masa intra-abdominal o retroperitoneal (como abscesos o tumores).
- Hemoperitoneo o hematoma retroperitoneal.
- Neumoperitoneo (incluyendo laparoscopia con elevada presión de insuflación).
- Ascitis (disfunción hepática).

3. Combinación de ambos factores (fuga capilar/resucitación con fluidos): [12, 13]

- Sepsis grave y choque séptico.
- Pancreatitis aguda grave.
- Infección intra-abdominal complicada.
- Resucitación masiva con fluidos (> 5 litros/24 horas).
- Politransfusión (> 10 unidades de concentrados de hematíes/24 horas).
- Quemaduras extensas.
- Politraumatismo grave.
- Cirugía de control de daños.
- Acidosis (pH<7,2).
- Hipotermia (temperatura corporal<33.°C).
- Coagulopatía (recuento plaquetario<55,000/mm3. TP>15 segundos o<50 %. APTT>2 veces por encima de valores normales o INR>1,5).

(APTT: tiempo parcial de tromboplastina activada. INR: International Normalized Ratio. PEEP: presión positiva al final de la espiración; TP: tiempo de protrombina).

Aunque tradicionalmente se ha considerado que

los grupos de pacientes con mayor riesgo eran los posquirúrgicos, politraumatizados y grandes quemados, en los últimos años también se ha descrito en otras patologías:[5,14,15]

Sepsis grave y choque séptico: en estudios recientes se ha publicado una alta incidencia de HIA en estos pacientes, oscilando entre un 40-50 % o incluso tasas superiores (82 % de HIA; 38 % de SCA). La relación entre sepsis grave y HIA/SCA se circunscribe a varios aspectos: a) la HIA aparece frecuentemente en pacientes que reciben una resucitación masiva con fluidos y presentan un aumento de la permeabilidad capilar, factores ambos presentes en la sepsis, b) la HIA/SCA comparte con la sepsis grave varios mecanismos fisiopatológicos y ambos pueden evolucionar a un SDMO, y c) la HIA tiene un impacto directo sobre los valores de presión venosa central (PVC) y presión capilar pulmonar (PCP), lo que obliga a una estrecha monitorización de la PIA durante la resucitación, especialmente cuando se requiere un aporte alto de fluidos. Existen estudios en pacientes politraumatizados, posquirúrgicos, sépticos y quemados graves que relacionan la administración masiva de fluidos con una mayor incidencia de HIA/SCA y un aumento de mortalidad.[5,14,15]

Pancreatitis aguda grave (PAG): la incidencia de HIA y SCA en estos pacientes es muy alta (60-80 % y 25-56 %, respectivamente) y su presencia se asocia con una mayor morbimortalidad.[5,14,15]

Síndrome cardiorrenal: la elevación de la PIA es un factor que se ha implicado en el desarrollo de este síndrome. En pacientes con insuficiencia cardiaca descompensada aguda, aumentos leves de la PIA producen deterioro de la función renal, que se corrigen con el control de la HIA.[5]

Llegado a este punto los autores de esta investigación consideran, que los principales factores que propician la aparición del SCA son la disminución de la distensibilidad de la pared abdominal, el aumento del volumen intra-abdominal o una combinación de ambos, dentro de los cuales se incluyen algunas patologías de gran importancia médica por su elevada morbi-mortalidad como la pancreatitis aguda severa, el choque séptico y los traumatismos abdominales graves.

Fisiopatología

La cavidad abdominal y el retroperitoneo se comportan como compartimentos herméticos y cualquier cambio en el volumen de su contenido puede modificar la PIA. La pared abdominal tiene una compliance limitada y la relación presión-volumen abdominal es curvilínea, de forma que a niveles bajos de volumen la relación es lineal, pero cuando se alcanza un volumen crítico existe un incremento exponencial de la presión.[5]

En la cavidad abdominal existen estructuras anatómicas sujetas a cambios de volumen y de forma. Así, en algunos órganos sólidos (hígado o bazo) las modificaciones suelen ser lentas, mientras que las vísceras huecas (tracto gastrointestinal) pueden aumentar significativamente su tamaño de forma aguda (por traumatismo, inflamación o infección). Los vasos sanguíneos y linfáticos pueden también influir, especialmente si existe aumento de la permeabilidad capilar (fuga capilar) o ante administración masiva de fluidos.[5]

La pared abdominal, con su amplia área peritoneal, puede absorber grandes cantidades de líquido, pero si existe inflamación o un exceso de aporte va a responder generando un exudado o trasudado, con aumento del volumen y la PIA. El edema de la pared abdominal puede contribuir también a disminuir su compliance.[5]

Los mecanismos fisiopatológicos implicados en la afectación de diversos órganos y sistemas por la HIA son:

a) Un efecto mecánico directo sobre el retorno venoso de órganos intra-abdominales, la alteración inicial se produce a nivel capilar, seguido del aumento de las resistencias venosas y congestión venosa, dando lugar al aumento de la permeabilidad capilar, con fuga capilar y, por tanto, generando un círculo vicioso con incremento progresivo de la PIA.

b) Una reducción del flujo sanguíneo arterial y de la perfusión de los órganos intra-abdominales.

c) Una dificultad al drenaje linfático abdominal.

d) Una compresión directa de órganos tanto por la HIA como por el aumento del edema.[5]

Recientemente, se ha sugerido que, además de estos mecanismos físicos, la isquemia intestinal secundaria a la HIA y el aumento de la permeabilidad de la barrera intestinal, favorecerían la translocación bacteriana y la

liberación de mediadores inmunoinflamatorios a partir del tracto gastrointestinal (TGI) contribuyendo al desarrollo de un SDMO.[5]

Hasta ahora, las manifestaciones locales y los efectos clínicos adversos a distancia que aparecen en la HIA y el SCA se han relacionado con mecanismos estrictamente físicos: compresión de vísceras intra-abdominales, transmisión de la HIA a estructuras venosas contenidas en los espacios peritoneal y retroperitoneal e incluso a otros compartimentos como el torácico y disminución del gasto cardiaco con reducción del flujo sanguíneo sistémico, con isquemia y disfunción de órganos.[5]

Los problemas comienzan en el órgano con la compresión directa, los sistemas vacíos como el tracto intestinal y el sistema porta-cava colapsan bajo la presión alta. Los efectos inmediatos como trombosis o el edema de la pared del intestino son seguidos por la translocación de productos bacterianos, conduciendo a la acumulación adicional de fluidos, que aumenta aún más la PIA. Como la presión aumenta, el SCA deteriora no solo a los órganos viscerales sino que también el cardiovascular y los sistemas pulmonares.

También puede causar una disminución en la presión cerebral de aspersión. Por consiguiente, el SCA debería ser reconocido como una causa posible de descompensación en cualquier paciente críticamente herido.[16]

Sin embargo, recientemente se ha sugerido que, simultáneamente, se ponen en marcha una serie de agentes endógenos inmunoinflamatorios que, originados en el TGI, participarían en la lesión tisular tanto a nivel local como a distancia. Es decir, que independientemente de la isquemia secundaria al descenso del flujo sanguíneo o al efecto directo de la HIA sobre los distintos órganos, se generarían a partir del propio intestino una serie de mediadores inflamatorios que serían, al menos en parte, los causantes del SDMO que se presenta en las fases más tardías del SCA.[5]

Este proceso se inscribiría dentro de lo que se conoce como teoría del segundo golpe: con un primer golpe, en forma de traumatismo grave, sepsis o choque, prepara al TGI para que un segundo, representado por el desarrollo del propio SCA, el mantenimiento o empeoramiento de la isquemia, o la aparición de la lesión isquemia-reperfusión, desencadene la inflamación del endotelio y del epitelio intestinal con aumento de la permeabilidad y el edema de la pared. El edema, a su vez, incrementa el grado de hipoperfusión conduciendo a un círculo vicioso en el que la HIA se perpetúa y da lugar a una hiperrespuesta inflamatoria que, si es suficientemente severa y mantenida, produce un aumento generalizado de la permeabilidad capilar.[5]

Consecuencias de la hipoxia en el SCA

Está asociada con 3 secuencias cruciales del desarrollo de la retroalimentación positiva que caracteriza la patogénesis de la hipertensión intra-abdominal y su progresión al SCA:[17]

1. Liberación de citocinas.

2. La formación de los radicales libres de oxígenos.

3. Disminución de la producción celular de adenosin trifosfato.

En respuesta a la hipoxia del tejido dañado, las citocinas proinflamatorias son liberadas. Estas moléculas promueven la vasodilatación y el aumento de la permeabilidad capilar, llevando al desarrollo de edema. Al restaurarse el flujo de sangre se observa un aumento en la producción de radicales libres. La reperfusión da lugar a un efecto paradójico: un aumento de la lesión denominada lesión por isquemia-reperfusión. Se piensan que la mayor parte de las especies de oxígeno tóxico están producidas por los leucocitos polimorfonucleares que infiltran el lugar de la isquemia durante la reperfusión. Estos radicales libres parcialmente reducidos en presencia de oxígeno pueden causar la peroxidación de lípidos dentro de las membranas plasmáticas y de los organelos. Los ácidos grasos insaturados de los lípidos de la membrana poseen dobles enlaces entre algunos de los átomos de carbono. Esos dobles enlaces son vulnerables al ataque de radicales libres derivados del oxígeno, en particular del •OH. Las interacciones lípido-radical dan lugar a peróxidos, que constituyen en sí mismos especies reactivas, iniciando la subsiguiente reducción de otro ácido graso. Sobreviene una reacción autocatalítica en cadena (denominada propagación), con la resultante lesión de la membrana, orgánulos y células.[18]

Adicionalmente, la insuficiente entrega de oxígeno a los tejidos limita la producción de trifosfato de adenosina (ATP), con la cual esta

disminución de la disponibilidad de ATP daña las actividades celulares dependientes de energía. Particularmente afectada se encuentra la bomba de sodio-potasio. El funcionando eficaz de la bomba es esencial para la regulación intracelular de los electrolitos. Cuando la bomba falla, el sodio escapa al interior de la célula, arrastrando al agua con él. Cuando las células se hinchan, las membranas pierden su integridad, vertiendo el contenido intracelular en el espacio extracelular promoviendo la inflamación, la cual produce rápidamente la formación de edema como resultado de la fuga capilar y el aumento de los tejidos deformados del intestino, causando el incremento de la PIA. Como la presión asciende, la perfusión intestinal está dañada y el ciclo hipoxia tisular, muerte celular, inflamación y edema continúan constantes.[17,19]

Papel de la adenosina en el SCA

La adenosina contribuye al mantenimiento del flujo sanguíneo hepatoesplénico y la hipoxia produce las concentraciones aumentadas de adenosina sérica.[2]

Tales alteraciones pueden producir agrandamiento del volumen de la sangre del órgano abdominal y potencialmente pueden contribuir a la patología asociada con aumento de la PIA y SCA. Además de su contribución al mantenimiento del flujo sanguíneo hepatoesplénico, la adenosina es el regulador endógeno de funciones celulares incluyendo la neurotransmisión, la circulación local y la modulación de la inflamación.[2]

Puede existir una fuerte relación entre el avance de la hipoxia y la isquemia esplénica, induciendo la liberación de adenosina de los tejidos hipóxicos del intestino, produciendo vasodilatación en el bazo y el aumento subsecuente de la PIA. Esta relación es cíclica en naturaleza y si no se trata, produce un círculo vicioso llevando finalmente al SCA. Así, mientras la adenosina es una molécula antiinflamatoria muy potente, en el desarrollo de HIA-SCA, las concentraciones elevadas de adenosina causan disfunción de la arteria renal, provocando el colapso de la función del riñón manifestado por la disminución en la producción del renina y aumento de las concentraciones de urea y creatinina en la sangre. En este contexto, el fracaso renal como resultado del aumento de las concentraciones de adenosina es una causa principal de fracaso del multi-órgano y daño de los ganglios esplénicos. El aumento de los niveles de IL-10 sérica parece ser en parte consecuencia directa de la acción estimulante de la adenosina sobre los monocitos, para que estos secreten IL-10, aunque estos pueden ser también producido por otras células inflamatorias.[2]

En conclusión, las concentraciones séricas y en plasma de adenosina e IL-10 guardan estrecha relación con los valores de PIA >15 mmHg (Grado II de HIA) en pacientes operados. El papel de la adenosina en fisiopatología de la HIA y el SCA ofrece una nueva visión en este síndrome clínico.[2]

Por tanto, el aumento de la PIA en el SCA conlleva a que se desarrollen procesos físicos como: el efecto mecánico directo sobre el retorno venoso, aumento de la permeabilidad, disminución de la perfusión, así como compresión directa sobre los órganos intra-abdominales. También secundario a esto, se produce isquemia intestinal y translocación bacteriana, la que provoca la liberación de mediadores inmunoinflamatorios.

Consecuencias fisiopatológicas descritas por el aumento de la PIA

A nivel cardiovascular: la HIA produce un aumento de la PVC y la PCP, disminución del retorno venoso, hipoperfusión generalizada e incremento, en fases iniciales de las resistencias vasculares y reducción del gasto cardíaco. Esto origina disminución en el aporte de oxígeno que, si no es compensado, incrementa aún más la deuda de oxígeno que puede llevar al paciente a disfunción orgánica múltiple. Las alteraciones ya comentadas, sobre todo la disminución en el retorno venoso y gasto cardiaco, se presentan cuando la PIA rebasa los 10 mmHg, cuando la presión rebasa los 40 mmHg, hay disminución hasta de un 36 % del gasto cardiaco, lo cual se traduce en una grave hipoperfusión esplácnica con disminución hasta de un 61 % en el flujo intestinal y renal.[9, 20]

La disminución de la presión venosa medio sistémica así como la disfunción diastólica ventricular izquierda son causas fundamentales de las alteraciones hemodinámicas ya comentadas. Ello se debe a la compresión vascular intra-abdominal con descenso del flujo en vena cava inferior y activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA), el desplazamiento caudocefálico del diafragma y la transmisión abdomino-torácica de la PIA, con un aumento de las presiones intratorácicas y

compresión cardiaca.[3,5]

A nivel respiratorio: el incremento de la PIA provoca un aumento de las presiones de la vía aérea junto con disminución de la capacidad residual funcional, reducción de la compliance total del sistema respiratorio (sobre todo, de la compliance de la pared torácica), aumento del espacio muerto y de la derivación intrapulmonar.[20,21]

En el pulmón se origina una lesión pulmonar aguda o un síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA). Está demostrado que al rebasar los 25 mmHg, se presenta disminución del volumen corriente, incremento de la presión pleural con grave alteración en la relación ventilación/perfusión que se traduce en hipoxemia e hipercapnia y en el desarrollo de atelectasias. También se demostró que la distensibilidad dinámica puede reducirse hasta 16 cmH_2O/mL cuando la PIA rebasa los 30 cm H_2 O, lo cual se asocia a colapso alveolar extenso e incremento significativo de la fracción de corto-circuito. Por otra parte, se ha visto que la presión pico en la vía aérea puede llegar hasta 80 cm H_2O. El mecanismo que explica todos los cambios anteriores es meramente mecánico y está en relación al desplazamiento intratorácico del diafragma.[3,5]

A nivel renal: desde la década de los años ochenta del pasado siglo se viene mostrando en modelos animales y en humanos de una manera protocolizada y científica, la disfunción renal asociada al SCA. Este síndrome afecta la función renal por dos mecanismos, primero por la disminución del gasto cardíaco por lo que llega menor flujo sanguíneo al riñón y segundo, por la compresión directa de los vasos sanguíneos renales.[1, 22]

Cuando la PIA rebasa los 15 mmHg hay disminución del flujo plasmático renal, disminución de la filtración glomerular y alteraciones de la función tubular con disfunción en la reabsorción de glucosa. La compresión de las venas renales produce disminución del flujo sanguíneo renal y de la filtración glomerular, así como incremento de la renina plasmática, de la aldosterona, liberación de mediadores proinflamatorios y proteinuria, eventos que llegan a su nivel crítico cuando la presión intra-abdominal rebasa los 30 mmHg. Desde el punto de vista clínico se observa oliguria, anuria, incremento en los niveles de azoados con desproporción urea/creatinina y disminución en la depuración de creatinina.[3, 5, 23]

La inflamación que es orquestada por las citoquinas, puede jugar un papel en el fallo renal en el SCA. El TNF-á y la IL-6 están entre las principales citoquinas de potente acción pro-inflamatoria. Se ha encontrado un significativo incremento de los niveles de estas citoquinas en el tejido renal y en el plasma después de la elevación de la PIA. Estos cambios fueron asociados con las modificaciones histopatológicas en las células tubulares renales.[23]

A nivel del sistema nervioso central (SNC): el aumento de la PIA puede provocar un incremento de la presión intracraneal (PIC), con reducción de la presión de perfusión cerebral (PPC). El aumento de la presión intratorácica produce un descenso del retorno venoso intracerebral, con congestión venosa y edema. Sin embargo, recientemente se ha descrito una posible relación entre los cambios en la PIC y la PPC asociados a la HIA y la presencia de isquemia del SNC mediada por citoquinas, con aumento de niveles de interleuquina-6 (IL-6) y factor de necrosis tisular-α (TNF-α). La disminución de la presión de perfusión cerebral en relación a la caída del gasto cardiaco agrava el fenómeno y amplifica el daño neuronal.[3,5,24]

A nivel hepático, gastrointestinal y flujo esplácnico: la HIA reduce el flujo portal y de arteria hepática, tronco celíaco y arteria mesentérica superior, altera la función mitocondrial y reduce el aclaramiento de lactato a nivel hepático. El principal efecto negativo de la HIA es, sin embargo, la reducción del flujo sanguíneo en la mucosa intestinal, con isquemia y descenso del pH intramucoso gástrico (pHi). Recientemente, la HIA se ha relacionado con el grado de tolerancia a la nutrición enteral para establecer un resultado de fracaso gastrointestinal.[2 5]

La disminución en la perfusión de la mucosa intestinal se ha asociado a translocación bacteriana y a un incremento en la producción de radicales libres de oxígeno, fenómenos que pueden llevar a la respuesta inflamatoria sistémica y predisponen al desarrollo de una disfunción orgánica múltiple.[3]

Otros autores señalan la importancia que tiene el evaluar la hipoperfusión esplácnica, se ha visto que al disminuir el flujo hepático se produce isquemia en el órgano, con pérdida en la formación de los factores de coagulación con la consiguiente coagulopatía, así se tendrán nuevos sangrados intra-abdominales que conllevan a un

mayor aumento de la PIA y sus consecuencias.[3]

En el intestino produce el síndrome de distrés intestinal agudo (SDIA). El SDIA es una forma de disfunción del TGI donde el tubo digestivo responde de una forma inespecífica frente a agresiones de diferente naturaleza, como es el caso del SCA. Se produce una pérdida de la función de barrera del intestino, con translocación de bacterias, de endotoxina y antígenos bacterianos, al menos hasta la lámina propia y nódulos linfáticos mesentéricos, una alteración de la composición y de las funciones de la microbiota y una hiperrespuesta del sistema inmune intestinal. El intestino se convierte en una fuente de mediadores, que alcanzan el resto del organismo a través del sistema linfático y activan las cascadas inflamatorias responsables del síndrome de hiperpermeabilidad capilar, de la alteración de la función mitocondrial, la apoptosis y la muerte celular.[5]

Existe evidencia clínica y experimental que implica a diversos mediadores en la lesión múltiple de órganos que aparece en el SCA. Así, en grandes quemados con SCA secundario, se produce una elevación precoz de citoquinas proinflamatorias (IFN-γ, IL-6, IL-4 e IL-2) en plasma y, sobre todo, en líquido ascítico, que se correlacionan con el grado de HIA, la severidad del cuadro y la supervivencia. Se sugiere que el tercer espacio peritoneal actuaría como reservorio de citoquinas, responsable de las lesiones sistémicas. En pacientes operados, la HIA también se asocia al incremento de los valores séricos de IL-10, de adenosina y lactato, y con la isquemia intestinal estimada por tonometría. A nivel experimental, la inducción de SCA mediante la inyección de aire en peritoneo se acompaña de un descenso del flujo e isquemia de la pared intestinal, disrupción de la flora y producción de radicales libres de oxígeno, proteasas y citoquinas. En estos modelos experimentales, la HIA/SCA actúa como un segundo golpe. La preparación del sistema inmune se produce durante un periodo de 8-16 horas tras el insulto inicial y es, en este periodo especialmente vulnerable, cuando el segundo golpe consigue el efecto máximo y la respuesta inflamatoria alcanza su mayor intensidad.[5]

Hoy se conocen mejor las complejas relaciones entre los diferentes componente del TGI: la flora endógena, el sistema inmune y el epitelio de la mucosa intestinal. Estos tres componentes, en condiciones normales, establecen entre ellos estrechos diálogos con los que regulan la homeostasis del huésped y la reparación del daño tisular tanto local como a distancia, sin embargo, en circunstancias patológicas, especialmente en aquellos procesos que se acompañan de isquemia del TGI como sucede en el SCA, van a ser los responsables del inicio y el mantenimiento de la respuesta inflamatoria y de las lesiones sistémicas. Esto se lleva a cabo a través de la liberación de diversos agentes proinflamatorios como IL-1, TNF-α y IFN-γ y, especialmente, del *High MobilityGroup Box*-1 (HMGB-1), un mediador que, si bien no tiene por sí mismo una gran actividad inflamatoria, es capaz de potenciar la respuesta del resto.[5]

Existe abundante información sobre la ecología del tracto intestinal en el periodo de salud, pero en las situaciones de estrés (sepsis grave, traumatismo severo, cirugía mayor o quemaduras, entre otras) es mucho más escasa. La hipoperfusión e isquemia del tubo digestivo altera el equilibrio de la flora comensal, favorece el asentamiento de microorganismos invasores y la adquisición de virulencia de la propia flora endógena. Las bacterias entéricas utilizan unos sofisticados sistemas para comunicarse entre ellas, los *Quórum Sensing* (QS), que les permite, con el concurso del epitelio y del sistema inmune local, iniciar y regular la respuesta a la agresión. La composición de la microbiota influye decisivamente en la regulación de esta respuesta.[5]

Las bacterias comensales, mediante los QS, son capaces de detectar los cambios del entorno (generalmente químicos, como el pH, estado de oxidación-reducción, osmolaridad, tensión de oxígeno del medio, disponibilidad de nutrientes intraluminales, e incluso, niveles de hormonas contrarreguladoras) y pueden identificar la presencia de ciertos compuestos solubles segregados por el epitelio a la luz intestinal en respuesta a la isquemia, hipoxia o a la lesión tisular provocadas por el SCA. Estos cambios intraluminales son potentes estímulos para los QS no solo de la flora comensal sino también de ciertos oportunistas patógenos, que les llevan a activar o desactivar determinados genes de virulencia y cambiar, en un momento dado, de colonizadores a microorganismos altamente virulentos.[5]

El epitelio intestinal también participa en la respuesta a la agresión. Las células epiteliales monitorizan el microambiente intestinal mediante los denominados receptores de reconocimiento de patrones: los receptores de

membrana *Toll-likereceptors* (TLRs), en el medio extracelular, y la familia del *nucleotide-binding-oligomerization-domine* (NOD), en el espacio intracelular. Ambos reconocen ciertos componentes estructurales de las bacterias que no existen en las células eucariotas, conocidos como *Microbial-associated molecular patterns* (MAMP) (por sus siglas en inglés), y algunas moléculas endógenas, *Danger-associated molecular patterns* (DAMP) (por sus siglas en inglés), liberadas por los tejidos dañados o isquémicos. Esta información se transmite al sistema inmune intestinal que pone en marcha los mecanismos de defensa del huésped ante la presencia de estructuras moleculares no propias.[5]

La invasión de bacterias o sus componentes y la acumulación de las moléculas producidas en la lesión isquémica intestinal (ácido hialurónico, heparán fosfato, ciertas *heat shock proteins*, y, sobre todo, el HMGB) activan los receptores de reconocimiento de patrones, TLRs y NOD. El resultado es la migración del factor de transcripción nuclear NF-κB al núcleo de la célula y la expresión de los genes necesarios para la síntesis de los mediadores, básicamente citoquinas y quimoquinas, que aumentan la permeabilidad de la barrera intestinal y estimulan la quimiotaxis y la activación leucocitaria. En los casos más severos del SCA, o cuando el insulto coincide con el periodo de mayor vulnerabilidad o de máxima reacción del sistema inmune, estos mediadores actúan como segundo golpe, iniciando el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica. Entonces, a través de la vía estéril, mediada por DAMPs (daño tisular isquémico, lesión de isquemia/reperfusión, etc.), o a través de los MAMPs de los microorganismos entéricos translocados, el SCA se convierte en el desencadenante de la hiperrespuesta generalizada y del SDMO, en el que intervienen, al menos, tres grupos de agentes inflamatorios: los radicales de oxígeno libres, los derivados del óxido nítrico y varias citoquinas proinflamatorias (TNF-α, IL-1, IL-6…), que amplifican y perpetúan el cuadro.[5]

Todos estos mediadores, junto con algunos componentes de las bacterias fagocitadas (lipopolisacáridos y péptidoglucanos) y leucocitos polimorfonucleares activados, abandonan el intestino a través de la vía linfática y son los efectores últimos del aumento de la permeabilidad capilar en órganos ricos en epitelio (como pulmón, riñón o hígado), de la lesión endotelial y del SDMO que aparece en la fase final del SCA y que caracterizan al SDIA.[5]

Deterioro de la pared abdominal: la HIA reduce la perfusión sanguínea de los músculos de la pared, lo que crea un ambiente de isquemia y edema parietal, aumenta la rigidez de la pared, disminuye su adaptabilidad (compliance) y agrava aún más la HIA, el riesgo de infección de la herida operatoria y el desarrollo de una evisceración.[3]

Estas consecuencias fisiopatológicas que ocurren en los distintos órganos que conforman la anatomía humana constituyen elementos en la génesis del síndrome de disfunción múltiple orgánica (SDMO), presente en la fase tardía del SCA no tratado.

CONCLUSIONES

El SCA se define como el aumento mantenido de la PIA por encima de 20mmHg asociado con disfunción de órganos, el cual es propiciado por diversas patologías que conducen a la disminución de la distensibilidad de la pared abdominal, el aumento del volumen intra-abdominal o a una combinación de ambas situaciones. En el SCA se produce compresión directa de los órganos tanto por la HIA como por el aumento del edema, isquemia secundaria al descenso del flujo sanguíneo y alteración de la función y composición de la microbiota intestinal, así como generación de una serie de mediadores inflamatorios provocando en la fase tardía el SDMO, dígase: segundo golpe.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Zúñiga VA. Síndrome Compartimental Abdominal. Rev Med Cos Cen [revista en Internet]. 2013 [citado 3 Mar 2016];70(605):[aprox. 5p]. 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. 1th. ed. Croatia: InTech; 2012: p. 163-80

3. Guzmán M, Larrea ME. Síndrome compartimental abdominal. Rev Cubana Cir [revista en Internet]. 2013 [citado 5 Ene

2016];52(2):[aprox. 10p]. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-74932013000200006

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):[aprox. 8p]. 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 [revista en Internet]. 2007 [citado 5 Ene 2016];189(1):[aprox. 7p]. Disponible en: http://www.ajronline.org/doi/pdf/10.2214/AJR.07.2092

8. Wittmann DH, Iskander DA. The Compartment Syndrome of the Abdominal Cavity: A State of the Art Review. J Intensive Care Med [revista en Internet]. 2000 [citado 20 Feb 2016];15(4):[aprox. 19p]. 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 [revista en Internet]. 2009 [citado 3 Mar 2016];17(10):[aprox. 10p]. Disponible en: http://sjtrem.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 [revista en Internet]. 2015 [citado 16 Ene 2017];29(3):[aprox. 11p]. Disponible en: http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0187-84332015000300007&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. Inten Care Med. 2013;39(7):1190-206

13. Rodríguez S. Hipertensión intra-abdominal y síndrome compartimental abdominal. Rev Fac Med Hum [revista en Internet]. 2008 [citado 4 Nov 2015];8(1):[aprox. 15p]. 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 [revista en Internet]. 2017 [citado 3 Nov 2017]; . Disponible en: https://emedicine.medscape.com/article/829008-overview

17. Tavares BM, Pereira G. Síndrome Compartimental Abdominal. ProACI [revista en Internet]. 2013 [citado 3 Mar 2016];9(2):[aprox. 20p]. 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. 9th. 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

Syndrome: Pathophysiology and Treatment. Emerg Med Open J [revista en Internet]. 2015 [citado 3 Feb 2016];1(2):[aprox. 17p]. 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. ConvaTec [revista en Internet]. 2012 [citado 10 Feb 2016];1(1):[aprox. 6p]. 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. 2012;2 Suppl 1:S20