

REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

Hipertensión intraabdominal y síndrome compartimental abdominal en el paciente grave

Intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome in the severe patient

Hipertensão intra-abdominal e síndrome do compartimento abdominal no paciente grave

Yuvisleidys Reynosa-Aguilar¹ 

Karla Sucet Elias-Armas² 

Jose Oriol Vega-Puentes³ 

Jorge Onasis Fernández-Llombar⁴ 

Vivian Céspedes-Pereña⁵ 

* Autor para la correspondencia: erika83@nauta.cu

¹ Especialista de I Grado en Medicina Intensiva. Instructora. Hospital General Docente "Dr. Agostinho Neto". Guantánamo. Cuba.

² Estudiante de Sexto Año de Medicina. Alumna Ayudante en Medicina Intensiva. Facultad de Ciencias Médicas Guantánamo. Guantánamo. Cuba.

³ Especialista de II Grado en Medicina Interna. Asistente. Hospital General Docente "Dr. Agostinho Neto". Guantánamo. Cuba.

⁴ Especialista de II Grado en Anestesiología y Reanimación. Máster en Urgencias Médicas. Asistente. Hospital General Docente "Dr. Agostinho Neto". Guantánamo. Cuba.

⁵ Licenciada en Enfermería. Especialista de I Grado en Enfermería Intensiva y Emergencias. Máster en Urgencias Médicas. Instructora. Hospital General Docente "Dr. Agostinho Neto". Guantánamo. Cuba.

Recibido: 25 de noviembre de 2019 **Aprobado:** 28 de enero de 2020

RESUMEN

Introducción: la hipertensión intraabdominal y el síndrome compartimental abdominal implican un grave pronóstico. **Objetivo:** sistematizar contenidos esenciales relacionados con el diagnóstico y el tratamiento de estas emergencias médicas. **Método:** en la Facultad de Ciencias Médicas Guantánamo, entre enero y julio de 2019 se hizo una revisión narrativa sobre el tema a través de una búsqueda en bases de datos electrónicas (Biblioteca Virtual en Salud): LILACS, PubMed, SciELO, ClinicalKey,

REDALYC, Scopus, Cochrane. **Resultados:** se localizaron 125 documentos, y se eligieron 25 relevantes para el objetivo de la revisión. La información se estructuró en los siguientes aspectos: definición, fisiopatología, etiología, diagnóstico y tratamiento. **Conclusiones:** se elaboró un referente teórico útil a estudiantes y médicos generales para prepararse sobre el tema. Se identificaron controversias sobre la efectividad del uso de fármacos sedantes, analgésicos, procinéticos, albúmina y diuréticos, la terapia de reemplazo renal y la descompresión gástrica y colónica para el

tratamiento médico, el impacto de los tratamientos quirúrgicos en la supervivencia de pacientes y el efecto de la comorbilidad del paciente, la enfermedad causal, la ventana temporal diagnóstico-tratamiento en los resultados terapéuticos de estas emergencias médicas.

Palabras clave: síndrome compartimental abdominal; presión intraabdominal; paciente crítico

ABSTRACT

Introduction: intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome imply a serious prognosis. **Objective:** systematize essential contents related to the diagnosis and treatment of these medical emergencies. **Method:** in the Faculty of Medical Sciences Guantanamo, between January and July 2019, a narrative review on the subject was made through a search in electronic databases (Virtual Health Library): LILACS, PubMed, SciELO, ClinicalKey, REDALYC, Scopus, Cochrane. **Results:** 125 documents were located, and 25 relevant for the purpose of the review were chosen. The information was structured in the following aspects: definition, pathophysiology, etiology, diagnosis and treatment. **Conclusions:** a useful theoretical reference to students and general practitioners was prepared to prepare on the subject. Controversies were identified about the effectiveness of the use of sedative, analgesic, prokinetic, albumin and diuretic drugs, renal replacement therapy and gastric and colonic decompression for medical treatment, the impact of surgical treatments on patient survival and the effect of the patient's comorbidity, the causative disease, the diagnostic-treatment time window in the

therapeutic results of these medical emergencies.

Keywords: abdominal compartment syndrome; intra-abdominal pressure; critical patient

RESUMO

Introdução: hipertensão intra-abdominal e síndrome do compartimento abdominal implicam um prognóstico sério. **Objetivo:** sistematizar conteúdos essenciais relacionados ao diagnóstico e tratamento dessas emergências médicas. **Método:** na Faculdade de Ciências Médicas de Guantánamo, entre janeiro e julho de 2019, foi realizada uma revisão narrativa sobre o assunto, através de uma busca em bases de dados eletrônicas (Biblioteca Virtual em Saúde): LILACS, PubMed, SciELO, ClinicalKey, REDALYC, Scopus, Cochrane. **Resultados:** foram localizados 125 documentos e escolhidos 25 relevantes para a finalidade da revisão. As informações foram estruturadas nos seguintes aspectos: definição, fisiopatologia, etiologia, diagnóstico e tratamento. **Conclusões:** foi preparado um referencial teórico útil para estudantes e médicos de clínica geral para se preparar sobre o assunto. Foram identificadas controvérsias sobre a eficácia do uso de medicamentos sedativos, analgésicos, procinéticos, albumina e diuréticos, terapia de reposição renal e descompressão gástrica e colônica para tratamento médico, o impacto dos tratamentos cirúrgicos na sobrevivência dos pacientes e o efeito da comorbidade do paciente, da doença causadora, da janela do tempo de diagnóstico e tratamento nos resultados terapêuticos dessas emergências médicas.

Palavras-chave: síndrome do compartimento abdominal; pressão intra-abdominal; paciente crítico

Cómo citar este artículo:

Reynosa-Aguilar Y, Elías-Armas KS, Vega-Puentes JO, Fernández-Llombar JO, Céspedes Pereña V. Hipertensión intraabdominal y síndrome compartimental abdominal en el paciente grave. Rev Inf Cient [en línea]. 2020 [citado día mes año]; 99(1):78-88. Disponible en: <http://www.revinfcientifica.sld.cu/index.php/ric/article/view/2688>

INTRODUCCIÓN

La hipertensión intraabdominal (HIA) y el síndrome compartimental abdominal (SCA) se registran en el 37-64 % y el 4-30 % de los pacientes con enfermedades abdominales quirúrgicas o médicas, respectivamente, ingresados en las Unidades de Terapia Intensiva (UTI). Estas condiciones elevan el riesgo de fallo multiorgánico (FMO)^(1,2), lo que hace necesario su prevención y manejo oportuno.

Son numerosos los artículos publicados sobre los temas HIA y SCA^(3,4,5), pero la información es fragmentada o se concreta más a especialistas en Cirugía o Medicina Intensiva, lo que limita su dominio por médicos no entrenados en la atención a pacientes con estas emergencias, lo que trasciende a la sociedad, pues un elevado porcentaje de estas son infradiagnosticadas.

Entre los factores que influyen en la problemática anterior está el hecho de que la HIA y el SCA pueden ser confundidas con otras complicaciones con manifestaciones clínicas similares, pero sobre todo porque el aprendizaje del tema no se declara en el Plan de Estudio del Estudiante de Medicina, del Especialista en Medicina General Integral o en Medicina Interna. Por lo anterior, el objetivo de este artículo es sistematizar contenidos esenciales relacionados con el diagnóstico y tratamiento de la HIA y el SCA, de modo que los profesionales de la salud cuenten con las bases teóricas para su autopreparación dirigida a estos temas.

MÉTODO

Entre enero y julio de 2019, en el Hospital General Docente “Dr. Agostinho Neto” de Guantánamo, se hizo una revisión narrativa a partir del estudio documental de revisiones sistemáticas, metaanálisis, guías de práctica clínica, artículos originales y tesis doctorales que se encontraron en las bases de datos electrónicas (Biblioteca Virtual de Salud): SciELO, ClinicalKey, RedALyC, Scopus, PubMed, Clinical Evidence, Cochrane, con el uso de los siguientes descriptores PIA, HIA, SCA y sus términos en inglés. Se localizaron 125 documentos, y se escogieron 25 que los investigadores, por separado, determinaron su relevancia y extrajeron la información necesaria según el objetivo de la revisión.

DESARROLLO

Definiciones

La presión intraabdominal (PIA) es la presión dentro de la cavidad abdominal, generada por el contenido abdominal y las estructuras adyacentes. Aumenta con la inspiración y disminuye con la expiración, según la contracción y relajación del diafragma, respectivamente.^(3,6) Su valor en adultos varía entre 5-7 mmHg, es mayor en obesos y en embarazadas (9-14 mmHg).⁽⁷⁾



La *compliance* abdominal (adaptabilidad) es la elasticidad o distensibilidad de la pared abdominal y el diafragma por el cambio en la PIA.⁽⁸⁾ La presión de perfusión abdominal (PPA) es la presión necesaria para asegurar el flujo sanguíneo a los órganos intraabdominales. Es la diferencia entre presión arterial media (PAM) y PIA y su valor es 60 mmHg.⁽³⁾

La HIA es el aumento sostenido o repetido de la PIA ≥ 12 mmHg, que genera un trastorno funcional del contenido abdominal y los órganos extraabdominales.^(3,9) No está claro el nivel de PIA que puede afectar la microcirculación intestinal, la perfusión renal o el compartimento torácico; se asume una PIA ≥ 20 mmHg mantenida.⁽³⁾

El SCA es el aumento de la PIA sostenida por encima de 20 mmHg, con o sin disminución de la PPA (< 60 mmHg), asociada a una nueva disfunción o fracaso de órganos.^(3,9) Se clasifica desde varios puntos de vista:^(6,10,11) según el nivel de PIA, el SCA puede ser grado I (PIA 12-15 mmHg o 10-15 cm H₂O), grado II (PIA 16-20 mmHg o 15-25 cm H₂O), grado III (PIA 21 a 25 mmHg o 15-35 cm H₂O), grado IV (PIA > 25 mmHg o más de 35 cm H₂O). Por la duración de la HIA, el SCA puede ser hiperagudo (elevación de la PIA por segundos o minutos, ejemplo: resultado de tos, la defecación), agudo (elevación de la PIA por horas, ejemplo: trauma o hemorragia intraabdominal), subagudo (elevación de la PIA por un período de días, ejemplo: ascitis por cirrosis hepática), crónico (elevación de la PIA que se desarrolla durante meses, ejemplo: embarazo), o años (ejemplo: obesidad, tumor abdominal, etc.). De acuerdo con la fisiopatología de la HIA, el SCA puede ser primario, lo origina una enfermedad abdominal (ejemplo: una hemorragia intraperitoneal), secundario, cuando deriva de una enfermedad extrabdominal (ejemplo: una sobrecarga de volumen en un gran quemado), o terciario, cuando ocurre cuando ha sido tratado inicialmente (ejemplo: tras un cierre de la pared abdominal). Pueden presentarse combinado un SCA primario y secundario (pacientes con trauma abdominal con una resucitación masiva con fluidos y sepsis).^(12,13,14)

Se acepta la presentación de un síndrome policompartimental, una condición donde dos o más compartimentos anatómicos (cabeza, tórax, abdomen y extremidades) tienen elevadas las presiones en su interior. La HIA puede producir los siguientes síndromes: a) síndrome hepatoabdominal-pulmonar, porque incrementa la presión de la vena hepática y porta que limita el drenaje sanguíneo de los pulmones^(15,16), b) síndrome cardioabdominal-renal⁽¹⁷⁾, pues aumenta la presión en las venas renales y causa fracaso renal en pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva crónica y c) síndrome hepatoabdominal-renal⁽¹⁸⁾, en aquellos con cirrosis hepática porque incrementa la presión de la vena hepática y porta.

Aspectos históricos

Marie (1863) y Buró (1870) fueron los primeros en relacionar la HIA con la disfunción respiratoria. Quincke (1878) demostró que disminuía el retorno venoso (RV) y Heinricus (1890) comprobó que incrementaba la mortalidad porque disminuía la movilidad diafragmática y aumentaba la presión intratorácica (PIT). Emerson (1911) midió con éxito la PIA en seres humanos y Wendten (1913) designó el síndrome de HIA^(6,12,13), cuyos efectos fisiopatológicos se han determinado por varios investigadores^(17,18). En 1984, Krony y Harman, divulgaron la medición de la PIA con un catéter transvesical, plantearon indicaciones para la descompresión abdominal si una PIA mayor de 25 mmHg

y usaron el término de SCA⁽¹⁹⁾. En 2004, se fundó la Sociedad Mundial de Síndrome Compartimental Abdominal (SMSCA)⁽⁹⁾, que posibilitó avances en el diagnóstico y tratamiento de esta emergencia médica.

Epidemiología

Entre los factores de riesgo del desarrollo del SCA se citan los siguientes: ^(14-18, 20,21,22)

- Disminución de la distensibilidad de la pared abdominal, insuficiencia respiratoria aguda, sobre todo, con PIT elevada: ventilación mecánica, uso de presión positiva al final de la espiración (PEEP), presencia de auto-PEEP, etc., neumonía basal, trauma abdominal, hematoma en la pared abdominal, cierre de la pared abdominal a tensión, hemoperitoneo, posición prono o cabecera elevada > 30°, obesidad mórbida, quemadura abdominal extensa.
- Aumento del contenido intraabdominal (colecciones de sangre, líquidos o aire): dilatación del tracto gastrointestinal (íleo, gastroparesia, vólvulo, etc.), masa intraabdominal (abscesos, tumor, hematoma), laparotomía de control de daños, hemoperitoneo, neumoperitoneo, disfunción hepática con ascitis, diálisis peritoneal.
- Combinación de factores (fuga capilar/resucitación con fluidos): acidosis (pH < 7,2), hipotermia, resucitación masiva con fluidos (> 5 L/24 horas, con fuga capilar y balance positivo), politransfusión (> 10 unidades de sangre/24 horas), trauma abdominal grave, infección abdominal (pancreatitis, peritonitis, abscesos), coagulopatía (plaquetas < 55,000/mm³, tiempo de protrombina o parcial de tromboplastina activada > 2 veces por encima del valor normal, International Normalized Ratio > 1,5), laparotomía de control de daños, quemadura abdominal extensa, sepsis y choque séptico.

Fisiopatología

Cualquier cambio en el contenido intraabdominal modifica la PIA. Las modificaciones de los órganos sólidos (hígado o bazo) son lentas e inducen una HIA crónica. Las vísceras huecas pueden aumentar su tamaño de forma aguda (por trauma, inflamación, infección, obstrucción intestinal) e inducir una HIA aguda. El daño de vasos sanguíneos y linfáticos genera HIA aguda, si aumenta la permeabilidad capilar (fuga capilar) o si se produce una sobrecarga de fluidos.⁽³⁾

También, el peritoneo inflamado produce HIA por superproducción de trasudados y exudados y el acúmulo de fluido por la salida reducida por la vía diafragmática. Además, la PIA aumenta cuando la cavidad abdominal se condensa con gasa para la hemostasia y cuando disminuye la distensibilidad de la pared abdominal por edema.⁽⁶⁾

Los mecanismos fisiopatológicos implicados en la afectación de diversos órganos y sistemas por la HIA son: a) reducción del retorno venoso (RV) de los órganos intraabdominales por compresión mecánica por la HIA, lo que aumenta la presión hidrostática capilar, con aumento de la resistencia venosa y congestión venosa, aumento de la permeabilidad capilar e incremento progresivo de la PIA, b) disminución del drenaje linfático abdominal y c) la HIA comprime y colapsa las vísceras intraabdominales como el tracto gastrointestinal (TGI) y estructuras venosas contenidas en los

espacios peritoneal y retroperitoneal, como el sistema porto-cava, con reducción de la perfusión de los órganos intraabdominales.

Las consecuencias fisiopatológicas de la HIA son:^(3,6, 9,21,22,23,24,25)

- Cardiovasculares: eleva el diafragma lo que aumenta la PIT, esto reduce el flujo venoso de la vena cava inferior, por la compresión de las venas suprahepáticas y porta, comprime el corazón y reduce la distensibilidad ventricular, lo que disminuye el RV y, por ende, la precarga y el gasto cardiaco (GC). También, aumenta la poscarga por incremento de la resistencia vascular sistémica y pulmonar, por compresión respectiva de las arteriolas intraabdominales y del parénquima pulmonar, y por la activación adrenérgica en respuesta a la reducción del GC. La HIA incrementa la presión hidrostática y reduce el flujo en las venas femorales, lo que crea edema periférico y eleva el riesgo de enfermedad tromboembólica venosa.
- Respiratorias: por la disminución de la excursión diafragmática, aumenta la presión inspiratoria, las presiones de la vía aérea, la presión pleural y la presión pico inspiratoria, incrementa el espacio muerto fisiológico, disminuye la elasticidad del sistema respiratorio y la capacidad funcional residual, altera el intercambio gaseoso, produce hipercapnia e hipoxemia por aumento del espacio muerto ventilatorio, de los cortocircuitos intrapulmonar y edema alveolar, aumenta el consumo de oxígeno y el trabajo respiratorio, potencia la aparición de atelectasias por compresión, la lesión pulmonar inducida por el ventilador, la ventilación mecánica prolongada y el destete ventilatorio difícil.
- Renales: induce oliguria, anuria e hiperazoemia por disminución del flujo arterial y venoso por compresión de los vasos sanguíneos renales o el descenso del GC, que reduce el filtrado glomerular, produce disfunción tubular, incremento de la secreción de renina, angiotensina aldosterona, y proteinuria.
- Digestivas: se produce isquemia del TGI y se produce un síndrome de distrés intestinal agudo caracterizado por pérdida de la función de barrera del intestino, con translocación de bacterias, endotoxinas y antígenos bacterianos, alteración de la microbiota intestinal y la liberación de citocinas proinflamatorias [factor de necrosis tisular- α (TNF- α), interleucina (IL) 10, IL-6, IL-4 e IL-2] y adenosina que promueven la vasodilatación, aumentan la permeabilidad capilar en órganos ricos en epitelio (pulmón, riñón o hígado), dañan el endotelio y la función mitocondrial, producen edema, estimulan la apoptosis y la muerte celular, que contribuye al desarrollo de la FMO. Al restaurarse el flujo de sangre aumenta la producción de radicales libres por los leucocitos polimorfonucleares que infiltran las zonas de isquemia, que dañan las membranas plasmáticas, los organelos y células. La disminución de la producción de trifosfato de adenosina (ATP) daña la bomba de sodio-potasio y el sodio escapa al interior de la célula, arrastrando el agua con él, lo que produce pérdida de la integridad de las membranas y el contenido intracelular pasa al espacio extracelular promoviendo edema celular y fuga capilar. También, se produce isquemia hepática.
- Otros efectos: la disminución de la distensibilidad de la pared abdominal y la hipoperfusión de músculos y tejidos blandos aumentan el riesgo de infección de la herida quirúrgica, de dehiscencias y evisceraciones.
- Neurológicas: el aumento de la PIT aumenta la presión venosa yugular que disminuye el retorno venoso intracerebral, incrementa la presión intracraneal (PIC), reduce la presión de perfusión cerebral y produce edema cerebral. Además, dificulta el drenaje del plexo lumbar, con disminución

de la absorción del líquido cefalorraquídeo, aumentando la PIC. Se postula que se produce isquemia cerebral mediada por citoquinas (IL-6 y TNF- α).

Diagnóstico

Clínicamente el diagnóstico es complejo. Las manifestaciones clínicas son expresión de la repercusión de la HIA sobre los diferentes órganos y sistemas, lo que se expresó con anterioridad. De modo general se presentan signos de insuficiencia respiratoria aguda hipoxémica, choque, insuficiencia renal aguda, confusión mental.^(9,21)

Al examen físico del abdomen se constata contractura de la pared, distensión y timpanismo, ausencia de ruidos hidroaéreos y dolor en la palpación, acompañado de vómitos y gran toma del estado general.^(9,21) La medición del perímetro abdominal o la palpación abdominal, la radiografía simple de tórax o abdomen, la ecografía abdominal y la tomografía computarizada (TC) son insensibles a la presencia de HIA. Sin embargo, los dos últimos medios diagnósticos son necesarios para determinar la causa y tomar decisiones terapéuticas.^(3,6)

La manera de hacer el diagnóstico es con la medición de la PIA. Se acepta que el método más fiable es la medición de la presión intravesical de acuerdo con los siguientes pasos:^(3,6)

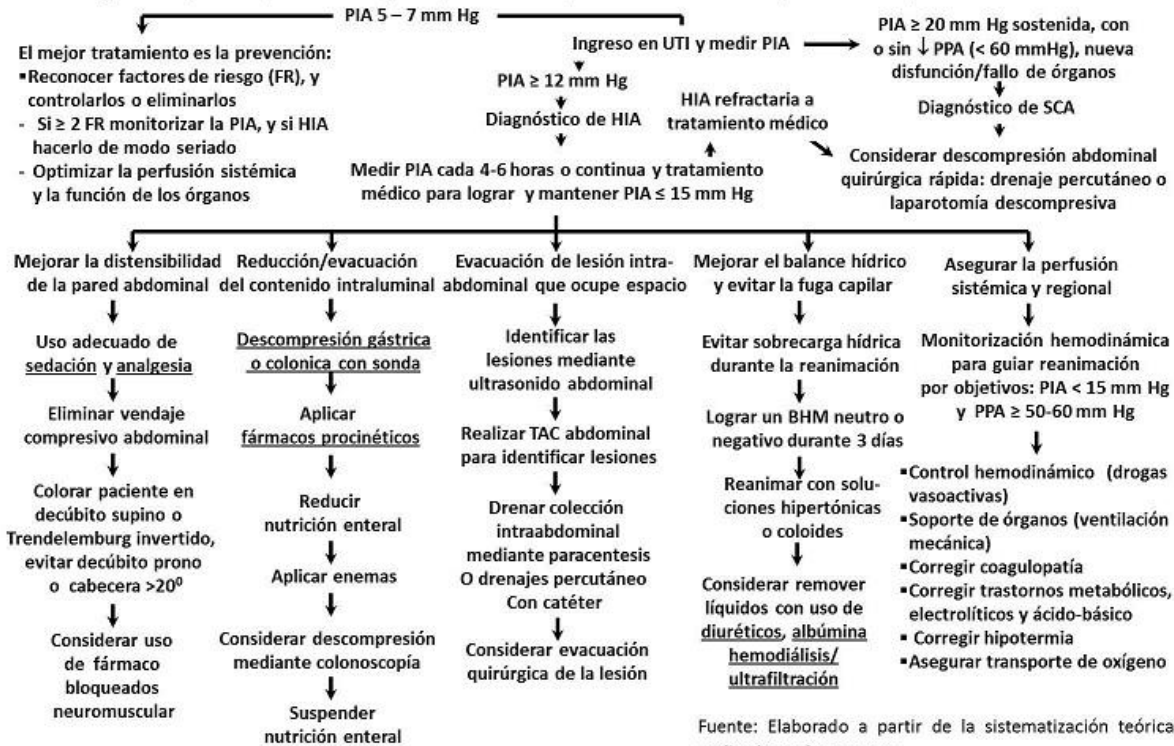
- a) Medición de la PIA al final de la espiración en el paciente ventilado.
- b) Paciente en decúbito supino, 0 grados, en ausencia de contracciones musculares abdominales voluntarias
- c) El «cero» del transductor de presión debe localizarse a nivel de la cresta ilíaca y línea axilar media.
- d) Con la vejiga vacía, se instilan mediante sonda vesical 25 ml de suero fisiológico a temperatura ambiente (o infundir 1 ml/kg hasta 50-100 ml) y medir tras 30-60 segundos.
- e) La sonda vesical se ocluye distalmente y en la porción proximal de la sonda se inserta una aguja de calibre 16 G o superior, conectada a su vez a un transductor de presión que proporciona los datos registrados en el monitor.

Se sugiere medir la PIA si están presentes dos o más factores de riesgo (FR), en el paciente crítico, se aconseja su medición aún si no existen éstos. En ambos casos, se sugiere que la medición se haga cada 8-12 horas. Si hay la HIA debe realizarse cada 4 a 6 horas o de forma continua.^(3,6,12)

Bases terapéuticas del síndrome compartimental abdominal

Si el paciente tiene PIA > 12 mmHg se debe iniciar terapia médica con el objetivo de mantenerla menor de 15 mmHg. De modo general, se plantean cinco acciones (Figura 1):^(3,6,12) 1) Mejorar la distensibilidad de la pared abdominal, 2) Evacuar el contenido intraluminal, 3) Evacuación de lesión intraabdominal que ocupe espacio, 4) Optimizar la administración de líquidos, 5) Asegurar la perfusión sistémica y regional.

Figura 1: Mapa conceptual del manejo del paciente con Hipertensión intraabdominal/Síndrome compartimental abdominal



Leyenda: UTI: Unidad terapia intensiva, PIA: Presión intra-abdominal; SCA: Síndrome compartimental abdominal; BHM: Balance hidromineral, PPA: Presión perfusión abdominal, TAC: Tomografía axial computarizada de abdomen: lo subrayado indica que no existen estudios prospectivos que hayan evaluado sus riesgos y beneficios

CONSIDERACIONES FINALES

Uno de los principales hallazgos de la revisión es el reconocimiento de que existen factores de riesgo de HIA cuyo diagnóstico y control posibilitan acciones de promoción de salud y prevención de la HIA, y se sintetizó un sistema de acciones y procedimientos para médicos generales y farmacólogos que posibilitan evitar la progresión al SCA; se elaboró, además, un mapa conceptual que sirve de guía para la actuación ante esta emergencia médica, que puede evitar la evolución del paciente al FMO y la muerte.

En la revisión que se presenta se identificaron limitaciones: no se encontraron estudios prospectivos cuyo análisis esclareciera la efectividad del uso de fármacos sedantes, analgésicos, procinéticos, albúmina y diuréticos, de la terapia de reemplazo renal y de la descompresión gástrica y colónica para el tratamiento médico de la HIA y el SCA. Los estudios consultados no aciertan juicios valorativos sobre el impacto de los tratamientos quirúrgicos en la supervivencia de pacientes con estas condiciones, ni fue posible concretar el efecto de factores como la comorbilidad del paciente, la enfermedad causal de la HIA/SCA, la ventana temporal diagnóstico-tratamiento en los resultados. Dado la utilidad de tal información en las decisiones terapéuticas son líneas para estudios futuros.

No obstante, una comprensión del contenido del artículo guiará a estudiantes y médicos generales para colaborar con el diagnóstico precoz y la intervención médica oportuna en el paciente con HIA y SCA, y asegurar la mejor atención a los pacientes con estas emergencias.

Se establecen las bases para el diagnóstico y la intervención médica en la HIA y el SCA, y se revela la importancia del trabajo en equipo para la atención integral y eficiente de los pacientes afectados y reducir las anormalidades fisiopatológicas y la elevada mortalidad por esta causa.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Reintam BA, Regli A, De Keulenaer B, *et al.* Incidence, risk factors, and outcomes of intra-abdominal hypertension in critically ill patients a prospective multicenter study (IROI study). Crit Care Med [en línea]. 2019 [citado 18 Ago 2019]; 47:535-42. DOI: <http://dx.doi.org/10.1097/CCM.0000000000003623>
2. Chandra R, Jacobson RA, Poirier J, Millikan K, Robinson E, Siparsky N. Successful non-operative management of intraabdominal hypertension and abdominal compartment syndrome after complex ventral hernia repair: a case series. Am J Surg [en línea]. 2018 Oct [citado 18 Ago 2019]; 216(4):819-823. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30243791>
3. Sánchez MA, Castellanos G, Badenesc R, Conejero R. Síndrome compartimental abdominal y síndrome de distrés intestinal agudo. Med Intensiva [en línea]. 2016 [citado 18 Ago 2019]; 37(2):99-109. DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.medin.2011.11.019>
4. Mesa IO, Ferrer RH, Travieso PG, Mato RA, González MEM. Comportamiento de la presión intrabdominal en el abdomen agudo quirúrgico. Rev Cubana Cir [en línea]. 2018 [citado 18 Ago 2019]; 56(3):1-10. Disponible en: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=281254492004>
5. Gupta HP, Khichar PR, Porwal R, Singh A, Sharma AK, Beniwal M, *et al.* The duration of intra-abdominal hypertension and increased serum lactate level are important prognostic markers in critically ill surgical patient's Outcome: A prospective, observational study. Niger J Surg [en línea]. 2019 Jun [citado 18 Ago 2019]; 25(1):1-8. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6452757/>
6. Pérez PJ, Barletta FR, Castro VG, Barletta FJB, Castillo FF, Barletta CJ. Mecanismos fisiopatológicos implicados en el síndrome compartimental abdominal. Rev Finlay [en línea]. 2018 [citado 18 Ago 2019]; 8(1):46-58. Disponible en: <http://scielo.sld.cu/pdf/rf/v8n1/rf06108.pdf>
7. Thabet FC, Ejike JC. Intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome in pediatrics. A review. J Crit Care [en línea]. 2017 Jun [citado 18 Ago 2019]; 41:275-282. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28614762>
8. Roberts DJ, Ball CG, Kirkpatrick AW. Increased pressure within the abdominal compartment: intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome. Curr Opin Crit Care [en línea]. 2016 [citado 18 Ago 2019]; 22(2):174-85. DOI: <http://dx.doi.org/10.1097/MCC.0000000000000289>
9. World Society of the Abdominal Compartment Syndrome (WSACS). Intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome: updated consensus definitions and clinical practice guidelines from the WSACS. Int Care Med [en línea]. 2013 Jul [citado 18 Ago 2019]; 39:1190-206. Disponible en: <http://www.gradeworkinggroup.org>

10. Shaheen AW, Crandall ML, Nicolson NG, Smith SE, Merlotti GJ, Jalundhwala Y, *et al.* Abdominal compartment syndrome in trauma patients: new insights for predicting out-comes. J Emerg Trauma Shoc. [en línea]. 2016 [citado 18 Ago 2019]; 9(2):53-7. Disponible en: [http://refhub.elsevier.com/S0122-7262\(17\)30055-1/sbref0170](http://refhub.elsevier.com/S0122-7262(17)30055-1/sbref0170)
11. Strang SG, Van Lieshout EM, Van Waes OJ, Verhofstad MH. Prevalence and mortality of abdominal compartment syndrome in severely injured patients: A systematic review. J Trauma Acute Care Surg [en línea]. 2016 [citado 18 Ago 2019]; 81(3):585-92. DOI: <http://dx.doi.org/10.1097/TA.0000000000001133>
12. Regli A, Pelosi P, Malbrain M. Ventilation in patients with intra-abdominal hypertension: what every critical care physician needs to know. Ann Intensive Care [en línea]. 2019 [citado 18 Ago 2019]; 9(52):1-19. DOI: <https://doi.org/10.1186/s13613-019-0522-y>
13. Carr JA. Abdominal compartment syndrome: a decade of progress. J Am Coll Surg [en línea]. 2016 [citado 18 Ago 2019]; 216(1):135-146. DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jamcollsurg.2012.09.004>
14. Andrew HS. Acute. Compartment Syndrome. Orthop Clin N Am [en línea]. 2016 [citado 18 Ago 2019]; 47:17-525. DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ocl.2016.02.001>
15. González SAJ, Titos GA, Cabrera SI, Aranda NJM, Romacho LL, Pitarch MM, *et al.* Situación actual del cierre de abdomen temporal. Cir Andal [en línea]. 2019 [citado 18 Ago 2019]; 30(1):96-100. Disponible en: <https://www.asacirujanos.com/revista/completo/2019/30/61>
16. Hecker A, Hecker B, Hecker M, Riedel JG, Weigand MA, Padberg W. Acute abdominal compartment syndrome: current diagnostic and therapeutic options. Langenbecks Arch Surg [en línea]. 2016 [citado 18 Ago 2019]; 401(1):15-24. Disponible en: <https://emedicine.medscape.com/article/26518567-overview>
17. Borre ND, Almanza HA, Dueñas CC, Ortiz RG. La monitorización intraabdominal, una medida olvidada en UCI. Acta Colomb Cuid Intens [en línea]. 2018 [citado 18 Ago 2019]; 18(1):31-42. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.acci.2017.10.009>
18. Hunt L, Frost SA, Newton PJ, Salamonson Y, Davidson PM. A survey of critical care nurses' knowledge of intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome. Aust Crit Care [en línea]. 2016 [citado 18 Ago 2019]; 17(3). Disponible en: [http://refhub.elsevier.com/S0122-7262\(17\)30055-1/sbref0275](http://refhub.elsevier.com/S0122-7262(17)30055-1/sbref0275)
19. Paola ALA, Solano MH, Rojas MVM. Síndrome Compartimental, generalidades, consenso diagnóstico y técnica quirúrgica. Rev CI EMed UCR – HSJD [en línea]. 2018 [citado 18 Ago 2019]; 8(11):11-24. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/revcliescmed/ucr-2018/ucr182e.pdf>
20. Prasad GR, Subba Rao JV, Aziz A, Rashmi TM. The Role of Routine Measurement of Intra-abdominal Pressure in Preventing Abdominal Compartment Syndrome. J Indian Assoc Pediatr Surg [en línea]. 2017 Sep [citado 18 Ago 2019]; 22(3):134-138. DOI: http://dx.doi.org/10.4103/jiaps.JIAPS_222_15
21. Van Damme L, De Waele JJ. Effect of decompressive laparotomy on organ function in patients with abdominal compartment syndrome: a systematic review and meta-analysis. Crit Care Jul [en línea]. 2018 [citado 18 Ago 2019]; 22(1):179. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30045753>
22. Gray S, Christensen M, Craft J. The gastro-renal effects of intraabdominal hypertension: Implications for critical care nurses. Intensive Crit Care Nurs [en línea]. 2018 Oct [citado 18 Ago 2019]; 48:69-74. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29937073>

23. Campos MMA, Villarreal RE, Chimal TM, Pozas MJA. Presión intraabdominal como predictor de cirugía en pacientes con dolor abdominal agudo. Rev Med Inst Mex Seg Soc [en línea]. 2016 [citado 18 Ago 2019]; 54(3):280-5. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27100971>
24. Reintam BAR, Malbrain MLNG, Starkopf J, Fruhwald S, De Waele J, Braun JP, *et al.* Gastrointestinal function in intensive care patients: terminology, definitions and management. Recommendations of the ESICM working group on abdominal problems. Int Care Med [en línea]. 2019 [citado 18 Ago 2019]; 38(3):384-94. DOI: <http://doi:10.1007/s00134-011-2459-y>
25. Rogers WK, Garcia L. Intra-Abdominal Hypertension, Abdominal Compartment Syndrome, and the Open Abdomen. Chest [en línea]. 2018 Aug [citado 18 Ago 2019]; 153(1):238-250. DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.chest.2017.07.023>

Declaración de conflicto de intereses: no se declaran conflictos de intereses.

Contribución de los autores:

- Yuvisleidys Reynosa Águila: seleccionó el tema, participó en el diseño metodológico del estudio, la recolección de datos y su procesamiento, en la elaboración del informe y su aprobación.
- Karla Sucet Elias Armas: participó en el diseño metodológico del estudio, la recolección de datos y su procesamiento, en la elaboración del informe y su aprobación.
- José Oriol Vega Puentes: participó en la elaboración del informe y su aprobación.
- Jorge Onasis Fernández Llombard: participó en la elaboración del informe y su aprobación.
- Vivian Céspedes Pereña: participó en el diseño metodológico del estudio, la recolección de datos y su procesamiento, en la elaboración del informe y su aprobación.