

11209

30
20



**UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTONOMA DE MEXICO**

**Facultad de Medicina
División de Estudios de Posgrado**

**Centro Médico "20 de Noviembre"
I. S. S. S. T. E.**

**SINDROME DE HIPERTENSION INTRA-ABDOMINAL
COMO INDICADOR DE CIRUGIA**

**TESIS DE POSGRADO
Que para obtener el Título de
ESPECIALISTA EN
CIRUGIA GENERAL
presenta el**

Dr. Juan Carlos García Valero



ISSSTE

**ASESOR:
Dr. JAVIER LUNA MARTINEZ**

**MEXICO, D. F.
1993**

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

INDICE

* INTRODUCCION	Pag. 1
* FISIOLOGIA DEL PERITONEO	Pag. 2
* RUTINA PARA LA MEDIDA DE LA PRESION INTRA~ABDOMINAL	Pag. 6
* EFECTOS CLINICOS DE LA PRESION INTRA~ABDOMINAL	Pag. 7
* EFECTOS RENALES	Pag. 9
* EFECTOS CARDIOVASCULARES	Pag. 13
* EFECTOS PULMONARES	Pag. 15
* MATERIAL Y METODOS	Pag. 16
* RESULTADOS	Pag. 19
* FIGURA 1	Pag. 23
* FIGURA 2	Pag. 24
* FIGURA 3	Pag. 25
* FIGURA 4	Pag. 26
* FIGURA 5	Pag. 27
* FIGURA 6	Pag. 28
* FIGURA 7	Pag. 29
* FIGURA 8	Pag. 30
* FIGURA 9	Pag. 31
* COMENTARIOS	Pag. 32
* CONCLUSIONES	Pag. 33
* BIBLIOGRAFIA	Pag. 34

INTRODUCCION

MIDIENDO LA PRESION INTRA-ABDOMINAL.

¿QUE ES LA PRESION INTRA-ABDOMINAL?

Es la presión establecida dentro de la cavidad abdominal y su fluctuación normal puede variar entre 2.25 y 8 cms. de H₂O (3 a 10.6 mm. de Hg.). Diferentes situaciones son capaces de alterar los valores normales de la presión Intracavitaria, como una obstrucción Intestinal, acumulación de líquido de ascitis, ruptura de un aneurisma de la aorta abdominal, sangrado postoperatorio; otros procesos mórbidos como una apendicitis, un plicocolecisto o hidrocolecisto, un traumatismo abdominal cerrado o abierto, son también capaces de alterar la presión Intra-abdominal, incrementando sus valores. La presión Intra-abdominal elevada puede producir complicaciones renales, respiratorias y cardiovasculares en los enfermos. Frecuentemente son éstas complicaciones las que ponen a los enfermos en riesgo y prolongan su estancia en la Unidad de Cuidados Intensivos. El monitorizar ésta presión nos provee de un parámetro clínico encaminado a la prevención de dichas complicaciones. □

FISIOLOGIA DEL PERITONEO.

GENERALIDADES DE LA CAVIDAD PERITONEAL.

La cavidad peritoneal, más que ser un saco biológicamente inerte, como su nombre sugiere, es un órgano altamente evolucionado y especializado que se encarga de preservar la integridad superficial de los órganos intra-abdominales y proporcionar una superficie lisa y lubricada.

Las superficies del peritoneo tanto visceral como parietal están recubiertas por una capa plana de células mesoteliales que recubren los vasos sanguíneos. Por debajo de las células mesoteliales se encuentra una membrana basal y por debajo de ésta una capa de sostén de tejido conectivo.

Como recubrimiento del diafragma, las células mesoteliales tienen una disposición anatómica y funcional singular. La capa de células planas, usualmente lisa, es interrumpida por un número considerable de espacios intercelulares, llamados estomas, descubiertos por primera vez por von Recklinghausen en 1863 y se encuentran solamente en la porción muscular del diafragma, sirviendo como puntos de entrada a plexos bien desarrollados de conductos linfáticos diafragmáticos, llamados lagunas. Las lagunas están orientadas en dirección paralela a las fibras musculares del diafragma⁽³⁵⁾ y contienen válvulas que impiden el reflujó de líquido de retorno al abdomen. Finalmente drenan en los ganglios linfáticos subesternales y luego al conducto torácico⁽¹⁾.

La mayor parte de la superficie peritoneal no diafragmática sirve como una membrana semipermeable pasiva que permite el libre intercambio direccional de agua y electrolitos. En contraste, los estomas diafragmáticos también pueden absorber partículas de material. Aunque el tamaño promedio de los estomas es de 4 a 12 μm , (35) su capacidad de captarlas más grandes es mayor. Sin embargo, el tamaño influye en la velocidad con que las partículas son captadas, ya que cuentecillas de latex con diámetro de 1 a 10 μm son captadas con rapidez por el diafragma, mientras que las de 10 a 20 μm de diámetro lo son más lentamente.

Diversos factores pueden influir en la captación diafragmática de líquidos y partículas. En primer lugar, las prolongaciones de las células mesoteliales que forman el reborde de los estomas contienen filamentos contráctiles de actina que cuando se paralizan, aumentan de tamaño en grado muy manifiesto (36). En segundo lugar, de mayor importancia, es el estado de la contracción diafragmática. Durante la inhalación, el diafragma se contrae y desciende, lo cual produce constricción de los estomas y aumenta la presión intra-abdominal. Al exhalar el diafragma se relaja, los estomas se abren y debido a la presión negativa inducida por el movimiento del diafragma hacia arriba, se aspiran líquido y partículas de materia hacia arriba a través de los estomas abiertos. El músculo diafragmático en contracción que rodea a las lagunas linfáticas impulsa la linfa hacia los ganglios linfáticos estomales (del mismo modo en que la contracción de los músculos de las piernas impulsan la sangre venosa en dirección cefálica) y luego hacia el conducto torácico. Otros factores que influyen en

su función son la presión abdominal (a mayor presión mayor permeabilidad de los estomas) y la presencia de inflamación, que facilita el paso en los estomas, induciendo la retracción de las células mesoteliales (36).

Autlo en 1964 (2) inyectó Intra-abdominalmente medio de contraste a través de drenes dejados después de apendicectomía o colecistectomía regulares. El colorante inyectado en el área ileo-cecal se acumuló en la pelvis, pero también emigró a los espacios sub-hepáticos. Veinte años antes, Steinberg había encontrado que las bacterias aparecían en el conducto torácico dentro de un plazo de 6 minutos posterior a su inyección intraperitoneal (24). En 1900, antes del uso de la terapéutica quirúrgica para la peritonitis, Fowler comunicó una reducción en el índice de mortalidad por peritonitis cuando se colocaban a los enfermos en posición semierecta, disminuyendo supuestamente la absorción bacteriana por el diafragma (13).

Parece probable que la función principal del peritoneo es la de conservar el equilibrio normal del líquido peritoneal, además de ser una defensa contra la contaminación bacteriana. Cerca del 30 % del drenaje linfático total del abdomen se realiza por el diafragma, mientras que el 70 % restante se realiza a través del peritoneo parietal (12). La bomba diafragmática sirve indudablemente para " trapear " el líquido que se acumula a consecuencia del desequilibrio entre la trasudación peritoneal visceral y la captación peritoneal parietal del líquido. En apoyo de este concepto se encuentra el hecho de que la pleura visceral es el origen del líquido en la cavidad pleural y que la pleura parietal tiene estomas similares a los del diafragma (23).

En resumen, los linfáticos diafragmáticos desempeñan un papel activo en la absorción de líquido y partículas de materia de la cavidad peritoneal, tanto en condiciones normales como en la peritonitis. Nunca se ha considerado benéfica la función que desempeñan, ya que promueven la propagación generalizada de bacterias y toxinas, pero es posible que algunos microorganismos que escapen de la luz intestinal, o inóculos bajos, puedan ser barridos hacia afuera de la cavidad peritoneal por este mecanismo. Dentro de los linfáticos, los inóculos pequeños pueden ser filtrados por los ganglios torácicos y las bacterias que escapen exponerse al sistema reticuloendotelial general. Sin embargo, es más probable que el drenaje linfático eferente de la cavidad peritoneal tenga otros propósitos que no sean el control de la infección. Tal mecanismo puede ser la razón verdadera por la cual la peritonitis origina tan frecuentemente bacteremia.

Varias observaciones sugieren la aplicación clínica de este conocimiento. En primer lugar, Mengle demostró en 1937 que la depresión de la respiración espontánea con agentes anestésicos generales disminuyen la depuración de partículas de la cavidad peritoneal (22). En segundo lugar Skau, Nyström y Ohman (31), estudiando la depuración de E. coli y Bacteroides fragilis de la cavidad peritoneal de cerdos que estaban paralizados y ventilados mecánicamente, no pudieron explicar la ausencia casi completa de cultivos sanguíneos positivos que regularmente observan otros investigadores (9, 32, 39). En tercer lugar, la presión espiratoria final positiva disminuye la depuración bacteriana a través del diafragma (20). Así, al eliminarse la bomba linfática diafragmática muscular, los enfermos

en la fase temprana de la peritonitis Intensa pueden beneficiarse con la ventilación mecánica. □

RUTINA PARA LA MEDIDA DE LA PRESION INTRA-ABDOMINAL.

Los objetivos de nuestro estudio son evitar el retraso en la intervención quirúrgica de todos aquéllos pacientes con abdomen agudo que lo ameriten, determinar cuál es el valor umbral que tiene valor para decidir si un paciente se interviene quirúrgicamente, determinar si lo anterior tiene aplicación clínica, así como tratar de reducir la hipertensión intra-abdominal para el manejo clínico del enfermo.

La presencia de material purulento a través de los drenajes ha sido por muchos años el criterio para decidir una re-intervención por sépsis. Sin embargo, ésta idea se ha modificado, ya que no necesariamente debe existir una colección para afirmar esto, basados en que éste fenómeno es mediado por factores vasoactivos que pueden llevarnos a falla orgánica múltiple e ileo; existe incremento de la presión dentro del abdomen con la consecuente alteración, todo esto condicionado por la respuesta del peritoneo parietal y visceral cuando se le ha agredido, manifestandose con edema, serositis y formación de un tercer espacio. Dichas situaciones modifican la hemodinamia, el retorno venoso, la permeabilidad propia del peritoneo y del contenido visceral, facilitando la absorción de sustancias tóxicas y/o bacterias. De ésta manera se cierra el círculo vicioso de la sépsis de origen abdominal.

EFFECTOS CLINICOS DE LA PRESION INTRA-ABDOMINAL.

A). HISTORIA.

Fue primeramente descrita como contrapresión externa por Crile en 1903. 20 años después, Thorington y Schmidt demostraron la disminución de la diuresis en perros con ascitis producida experimentalmente por llenado de la cavidad peritoneal con solución salina. Después de la 2a. Guerra Mundial, estudios por Booker y sus colegas reflejaron un interés renovado en la contrapresión externa creada con la llegada de los trajes para avladores tipo G. Más recientemente, Eich y asociados sacaron los efectos cuando se usaron por periodos cortos en humanos.

Gardner y Storer fueron los pioneros de la aplicación clínica de la contrapresión quienes se abocaron en su uso para controlar ciertos tipos de hemorragia interna. Wangensteen y sus asociados caracterizaron los efectos de la contrapresión y demostraron los deterioros cuando el traje G se usó durante el choque hemorrágico. A pesar de éste trabajo, se hicieron pequeñas investigaciones sin preocuparse de los efectos de la contrapresión sobre los riñones (30).

B). EFFECTOS CLINICOS.

La media normal de la presión Intra-abdominal se considera entre 6 y 8 cms. de agua (7.8 - 10.4 mm. de Hg.). Después de llevar a cabo un

procedimiento quirúrgico abdominal, la fluctuación normal puede ser ligeramente alta, desde 2.25 hasta 11.25 cms. de H₂O (de 3 hasta 15 mm. de Hg.). La presión Intra-abdominal se puede incrementar por una obstrucción Intestinal, líquido de ascitis, ruptura de un aneurisma de la aorta abdominal, sangrado postoperatorio y la aplicación interna de pantalones militares antichoque.

El incremento de la presión Intra-abdominal causa compresión de la vena cava inferior, resultando un decremento de la presión cardíaca de llenado y de salida. La ascitis crónica puede tener efectos circulatorios mínimos. También se ha observado que la elevación aguda de la presión Intra-abdominal en el postoperatorio inmediato es causa de un marcado deterioro de la función renal independientemente de la presión sanguínea o del gasto cardíaco. Recientemente se ha reportado un estudio de laboratorio que confirma ésta hipótesis (19).

Para determinar objetivamente el nivel de presión Intra-abdominal necesario para indicar una intervención quirúrgica, se ha diseñado un método directo de medida mediante el uso de un catéter transuretral hasta la vejiga urinaria, que nos proporciona una técnica diagnóstica simple y confiable, ya que el examen físico en algunas ocasiones no es una ayuda de provecho, porque una presión Intra-abdominal de 15 cms. de H₂O (20 mm. de Hg.) usualmente provoca un abdomen tenso, sin que se detecte mediante la exploración . □

EFFECTOS RENALES

Richards y colaboradores (25) reportaron los casos de 4 enfermos humanos, quienes se tomaron anúricos después de un procedimiento quirúrgico. Cuando dichos enfermos fueron re-explorados quirúrgicamente y liberados de la presión intra-abdominal, su diuresis mejoró. Las investigaciones demostraron cuál era el tiempo relacionado entre la mejoría de la diuresis y el decremento de la presión intra-abdominal aunque no se obtuvieron las medidas de la presión intra-abdominal de manera constante. En otros estudios por Ansley y colaboradores, 6 enfermos con ascitis masiva resistente a la terapia médica de rutina presentaron corto-circuitos de LeVein. Cinco de los 6 enfermos presentaron un incremento de la depuración de creatinina y del flujo sanguíneo renal efectivo después del establecimiento de los corto-circuitos y alivio de la ascitis. El decremento de la presión intra-abdominal es únicamente uno de varios factores que pueden estar relacionados con la mejoría en éste último grupo de enfermos. Kron, Harmann y Nolan reportaron 7 de 10 enfermos en quienes se demostró una elevación de la presión intra-abdominal (> 18 cms. de H₂O [>25 mm. de Hg.]), presentando todos los datos de insuficiencia renal. Cuatro enfermos fueron re-intervenidos quirúrgicamente presentando como resultado un decremento de la presión intra-abdominal y recuperación de la diuresis. Los 3 enfermos restantes que no fueron re-explorados desarrollaron falla renal aguda y murieron en el post-operatorio temprano.

Las razones postuladas para el decremento en la diuresis y la subsecuente falla renal de sujetos con incremento de la presión intra-abdominal son las siguientes:

- a). El valor de la filtración glomerular se afecta de manera extensa por el flujo renal sanguíneo. Este, baja al mismo tiempo que se incrementa la presión intra-abdominal y la GFR y la diuresis de los sujetos bajan.

- b). La oliguria es debida a cambios en el gradiente de filtración, que es la presión que impulsa el cruce de líquidos a través del glomérulo resultando con esto la producción de la orina. Como la presión intra-abdominal se incrementa, el gradiente de filtración disminuye.

Caldwell y Ricotta (5) mencionaron que el gradiente de filtración es la diferencia entre la presión de filtración glomerular y la presión tubular proximal. Como la presión intra-abdominal aumenta sin un incremento en la presión de filtración glomerular, el gradiente de filtración disminuye con resultado de una baja en la diuresis. Para resolver esta situación son posibles 2 caminos:

- 1). Incrementar la presión de filtración glomerular

o ...

- 2). Disminuir la presión intra-abdominal.

El incremento de la presión de filtración glomerular puede acompañarse de un aumento de la presión arterial media. Sin embargo, con la disminución de la presión intra-abdominal tendríamos doble el efecto:

- 1). sobre la presión tubular proximal como un incremento en la presión arterial media.**
- 2). sobre la presión de filtración glomerular.**

Lo anterior resulta en una terapia más efectiva para los sujetos en los que se lleva a cabo una reducción de la presión intra-abdominal.

La falla renal secundaria al incremento de la presión intra-abdominal se ha producido experimentalmente en perros mediante la instalación intraperitoneal de soluciones salinas en diferente concentración.

La anuria y la falla renal se pueden producir en los perros mediante la instalación de solución salina dentro de la cavidad peritoneal. La causa primaria de la anuria y de la falla renal aguda en éste modelo, al parecer está relacionado con el nivel de presión abdominal, ya que las presiones de 11 cms. de H₂O (15 mm. de Hg.) o más inducen a la oliguria y presiones más allá de 22.5 cms. de H₂O (30 mm. de Hg.) inducen a la anuria. Estos son algunos datos relacionados con la función renal y las variaciones en la presión abdominal (25).

En el hombre, una acumulación tensa de líquido de ascitis podría asociarse con oliguria y con retención de agua y sal, lo cual desaparece

después de llevar a cabo una paracentesis. Parece ser que el incremento de la presión intra-abdominal mejora la función del riñón, ya que la orina puede venir altamente concentrada durante los períodos de oliguria. Dicho efecto ha tenido una aplicación práctica en manos de los radiólogos, quienes usan la compresión abdominal durante la pleografía intravenosa para asegurar una máxima densidad del medio de contraste de excreción por los riñones.

Se ha sugerido que todo se debe a una obstrucción parcial urinaria, pero la evidencia radiológica se muestra en contra de dicha explicación. El flujo urinario se puede incrementar mediante el uso de diuréticos durante la aplicación de presión en animales de experimentación, lo que nos indica ausencia de obstrucción.

Thorington y Schmidt (33) han llamado la atención acerca de la posibilidad de la asociación con el incremento de la presión venosa renal que puede interferir con el flujo continuo normal de sangre del riñón y producir disturbios en la función renal (4).

El flujo plasmático renal efectivo y los valores de filtración glomerular se reducen por el incremento de la presión intra-abdominal respectivamente. La fracción de filtración o el porcentaje de flujo plasmático filtrado hacia el glomérulo, no muestran cambios significativos □

EFFECTOS CARDIOVASCULARES

Con una presión Intra-abdominal elevada de 15 a 30 cms. de H₂O (20 a 40 mm. de Hg.), el gasto cardiaco baja y las resistencias vasculares periféricas se incrementan. La presión Intra-abdominal se incrementa y el gasto cardiaco disminuye, por el incremento de las resistencias venosas sobre la vena cava. Un incremento de la presión sobre la vena cava disminuye el gradiente de presión entre la presión arterial media y la presión del atrio derecho, con la consecuente disminución del retorno venoso. La presión atrial derecha y la presión de oclusión de la arteria pulmonar también se incrementan con una elevación de la presión Intra-abdominal. La hipótesis de éste efecto comprende la transmisión de la presión Intra-abdominal a través del diafragma hacia la cavidad torácica. El incremento de la presión Intratorácica aumenta la presión en el atrio derecho y ocluye la arteria pulmonar. Otra hipótesis menciona que el incremento de la presión Intratorácica, después de la presión sobre las resistencias vasculares sistémicas, incrementa las presiones sobre la arteria pulmonar y el atrio derecho.

Asimismo, se menciona en la literatura médica (14) que resultan diferencias significativas en la función sistólica ventricular izquierda, debido a una Infusión Intraperitoneal de diálisis que se confine a la parte interna de la cavidad peritoneal, con un incremento del espesor de la pared ventricular izquierda con el enfermo recostado.

Las medidas obtenidas en la posición de pie fueron paralelas a las observadas con el enfermo en decúbito. Estos cambios se acompañan de una disminución significativa en la media de las dimensiones internas del ventrículo izquierdo en diástole, así como un incremento significativo en la presión intra-abdominal, pero sin cambios significativos en la media de las dimensiones internas del ventrículo izquierdo en sístole, media de los porcentajes cardíacos en sístole o diástole. Los resultados sugieren que en los enfermos en decúbito con CAPD con un incremento del grosor de la pared del ventrículo izquierdo, volúmenes de infusión intraperitoneal de 3 o más litros, producen una disminución en la función sistólica del ventrículo izquierdo debido a que en parte hay una disminución al final de la precarga, probablemente causada por una disminución del retorno venoso debido a un incremento de la presión intra-abdominal. En la posición de pie no aparecen alteraciones de éste efecto.

Así, se ha demostrado en algunos estudios que en enfermos con acumulación de líquidos intraperitoneales, las condiciones de la carga cardíaca y el comportamiento cardíaco pueden influirse por cambios en la presión intra-abdominal.

El remover líquidos de la cavidad peritoneal, causa una caída de la presión intra-abdominal, lo cual es causa de la disminución en la compresión de la vena porta y de la vena cava inferior, incrementándose así el retorno venoso al corazón derecho (19). □

EFFECTOS PULMONARES

Quando la presión intra-abdominal se incrementa, el punto final de la presión inspiratoria requerida para ventilar de manera estable se debe incrementar de manera violenta.

Los mecanismos, nuevamente incluyen la transmisión del incremento de la presión intra-abdominal a través del diafragma hacia la cavidad torácica. Como el diafragma se proyecta hacia arriba debido a un incremento de la presión intra-abdominal, hay una disminución de la docilidad pulmonar y un aumento de la presión intratorácica, haciendo que los pulmones se endurezcan y sea más difícil la ventilación. Por otro lado, se habla también de que el aumento de la presión intratorácica comprime los alveólos e induce a la reducción en el número de los alveólos ventilados, trayendo como consecuencia una relación ventilación-perfusión no balanceada (19).

Así pues, es claro que hay cambios significativos desde el punto de vista respiratorio, renal y hemodinámico, que ocurren en los enfermos con incremento de la presión intra-abdominal.

Entre las lecturas de las presiones, hay que elevar las cabeceras de las camas para ayudar a minimizar los efectos de la presión sobre el diafragma y expandir al máximo los pulmones. □

MATERIAL Y METODOS

En el presente estudio se incluyen 20 pacientes tratados en el Centro Médico " 20 de Noviembre " del I.S.S.S.T.E., durante el período comprendido entre 1991 y 1992. El tipo de estudio que llevamos a cabo tiene como características el ser de tipo observacional, longitudinal, prospectivo, descriptivo y abierto. Nuestro grupo de estudio (criterios de inclusión), fueron todos aquéllos enfermos con sépsis abdominal, manejados en nuestro Servicio de Cirugía General y en el Servicio de Urgencias; nuestro grupo problema (criterios de exclusión), fueron aquéllos enfermos que presentaran problemas tales como vejiga neurogénica, presencia de líquido de ascitis y embarazo.

PROTOCOLO.

Observaciones tempranas: 20 enfermos se observaron con problemas abdominales, aplicándoseles un método desarrollado para evaluar los siguientes parámetros:

- 1). Estado clínico del enfermo.

- 2). Valores en sangre, tales como:
 - * Creatinina (valoración de la función renal).
 - * Relación BUN/CREA (valoración de la función renal).
 - * Urea (valoración de la función renal).

3). Medida de la diuresis de los enfermos.

*** Se ha observado disminución de la misma cuando aumenta la presión Intra-abdominal.**

4). Medida de la presión Intra-abdominal.

*** La medida de la presión Intra-abdominal debe de registrarse a través de un catéter urinario transuretral y uno para Solución Fisiológica adaptados para llevar a cabo el vaciamiento y posteriormente la Infusión de la misma dentro de la vejiga urinaria. Para llevar a cabo dicho procedimiento se necesita colocar al paciente en posición supina y colocarle un catéter transuretral (Sonda de Folley), vaciar la vejiga urinaria en una charola e Instilar 50 cc. de Solución Fisiológica en la misma a través del catéter transuretral con una Jeringa graduada de 20 o 50 cc., previa asepsia y colocación de campos estériles. Enseguida se conecta el catéter transuretral a un sistema de Venopack para venoclisis, que debe encontrarse en éste momento ya Inserto en una regleta para medir la Presión Venosa Central. Se continúa con lavado y sellado de la conexión con Yodo-povidona y gasa estéril. A continuación se coloca la regleta de Presión Venosa Central a nivel de la sínfisis del pubis, en la línea media axilar. Se registra la Presión Intra-abdominal y se reconecta nuevamente la sonda transuretral al sistema de drenaje, todo lo anterior mediante técnica estéril.**

La pared de la vejiga actúa como un diafragma pasivo y cuando se llena con 50 cc. de Solución Fisiológica, se confirma la unidad de las

presiones de los catéteres entre 3.7 y 37.5 cm. de H₂O (5 y 50 mm de Hg), demostrándose así que la presión Intra-abdominal puede ser medida con exactitud a través de un catéter urinario.

En cada turno de lectura, se pondrá en cero y se calibrará el sistema a nivel de la sínfisis del pubis y de la línea media axilar. A partir de los 9 cms. de agua se decide la intervención quirúrgica. Una incorrecta posición del sistema también puede afectar la exactitud de las medidas.

La lectura de las presiones puede fluctuar con el ciclo respiratorio del enfermo. Dichas fluctuaciones son especialmente notables en enfermos conectados a ventiladores o en aquéllos que tienen niveles de presión positiva al final de la espiración. Las medidas deberán tomarse al final de la misma en el ciclo respiratorio, porque el diafragma se eleva en éste punto y la presión torácica es baja, evitando así falsas elevaciones de la presión Intra-abdominal.

Por otro lado, es necesario asistir al paciente con tos y respiración profunda, ayudándolo a mantener los alveólos abiertos, reduciendo así el efecto de la falta de balance de la ventilación-perfusión, debida a una compresión externa de los alveólos. □

RESULTADOS

CARACTERISTICAS DE LOS ENFERMOS

La población del estudio fue de 20 enfermos; de éstos, 11 fueron del sexo masculino y 9 del sexo femenino (fig. N° 1). El enfermo de mayor edad presentó 73 años, mientras que el de menor edad fue de 21 años, con un promedio de edad de 44.45 +/- 16.38 años (fig. N° 2).

SELECCION DE LOS ENFERMOS.

Los enfermos ingresaron al Servicio de Cirugía General del Centro Médico " 20 de Noviembre " del I.S.S.S.T.E., por presentar cuadros abdominales agudos secundarios a diversas causas, entre las que se encuentran 9 enfermos con problemas gastrointestinales; 4 enfermos con problemas de hígado y vías biliares; 2 enfermos con problemas por yatrogenias; 2 enfermos con problemas por traumatismos y por último, 3 enfermos con otras causas de abdomen agudo, para un gran total de 20 enfermos, (fig. N° 3).

RESULTADOS EN LOS PARAMETROS

1). La PRESION INTRA-ABDOMINAL en el preoperatorio fue de 13.17 +/- 3.56 cms. de H₂O, con un descenso a 9.83 +/- 2.32 cms. de H₂O posterior a Intervención quirúrgica, descompresión de cavidad abdominal y con o sin colocación de drenajes (fig. N° 4).

2). La DIURESIS en el preoperatorio fue de 330.75 +/- 308.28 ml./hr., con un aumento a 473.5 +/- 370.97 ml./hr. posterior a Intervención quirúrgica, descompresión de cavidad abdominal y con o sin colocación de drenajes (fig. N° 5).

Estadísticamente, fue amplamente significativa con una $P < 0.001$.

3). La UREA en el preoperatorio fue de 32.67 +/- 26.48 mg./dlit., con un descenso a 24.09 +/- 24.71 mg./dlit. posterior a Intervención quirúrgica, descompresión de cavidad abdominal y con o sin colocación de drenajes (fig. N° 6).

Estadísticamente, fue amplamente significativa con una $P < 0.001$.

4). La CREATININA en el preoperatorio fue de 2.88 +/- 3.47 mg./100 ml con un descenso a 2.09 +/- 2.15 mg./100 ml. posterior a Intervención quirúrgica, descompresión de cavidad abdominal y con o sin colocación de drenajes (fig. N° 7).

Estadísticamente, fue significativa con una $P < 0.05$.

5). La RELACION BUN/CREA en el preoperatorio fue de 21.69 +/- 15.18 Unidades, con un descenso a 18.5 +/- 20.22 Unidades posterior a intervención quirúrgica, descompresión de cavidad abdominal y con o sin colocación de drenajes (fig. N° 8).

Estadísticamente, fue significativa con una $P < 0.05$.

A todos nuestros enfermos se les intervino quirúrgicamente, observandose una Presión Intra-Abdominal elevada con lesión en 18 de ellos (90 %) y únicamente 2 enfermos (10 %), se observaron con Presión Intra-Abdominal disminuída con lesión, obteniendo con ésto una SENSIBILIDAD del 90 % en nuestro estudio (fig. N° 9).

Como se puede observar, se llevaron a cabo las siguientes técnicas quirúrgicas:

- * Apendicectomía: 8 enfermos.
- * Cierre primario de víscera hueca: 2 enfermos.
- * Colectostomía + exploración de vías biliares: 4 enfermos.
- * Drenaje quirúrgico de abscesos: 1 enfermo.
- * Drenaje quirúrgico de quistes mesentéricos: 1 enfermo.
- * Esplenectomía: 2 enfermos.
- * Hepatorrafia: 1 enfermo.
- * Histerectomía: 1 enferma.
- * Ooforectomía: 1 enferma.
- * Resección y construcción de estomas: 2 enfermos.

En todos los casos, el postoperatorio fue satisfactorio y no se observó morbilidad o mortalidad en ningún enfermo.□

**CENTRO MEDICO "20 DE NOVIEMBRE"
SERVICIO DE CIRUGIA GENERAL
HIPERTENSION INTRA-ABDOMINAL**

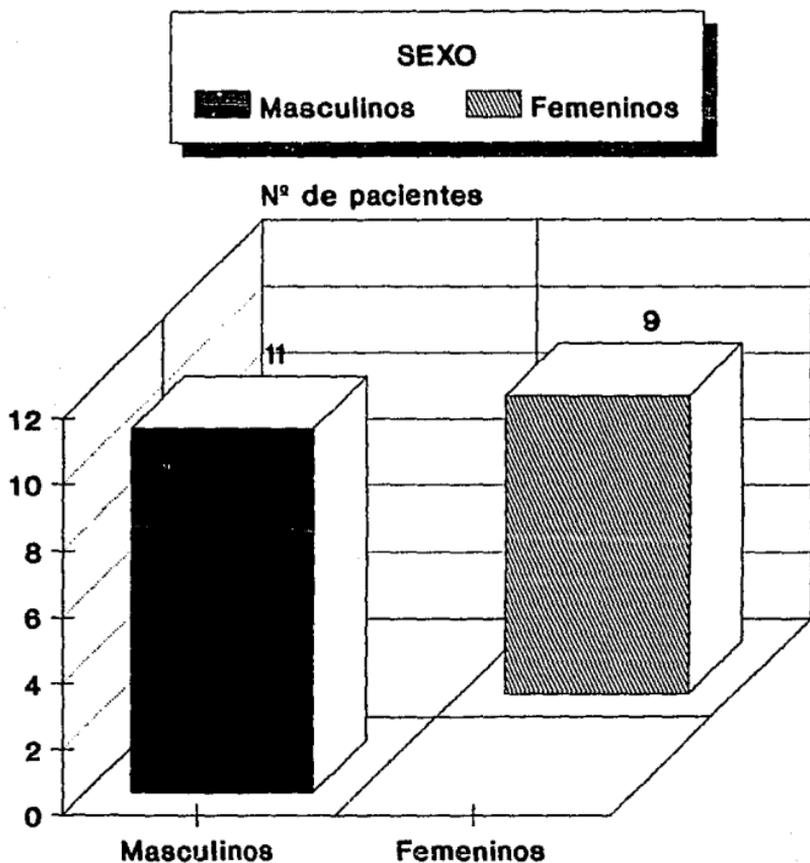


figura Nº 1
Pag. 23

CENTRO MEDICO "20 DE NOVIEMBRE"
SERVICIO DE CIRUGIA GENERAL
HIPERTENSION INTRA-ABDOMINAL

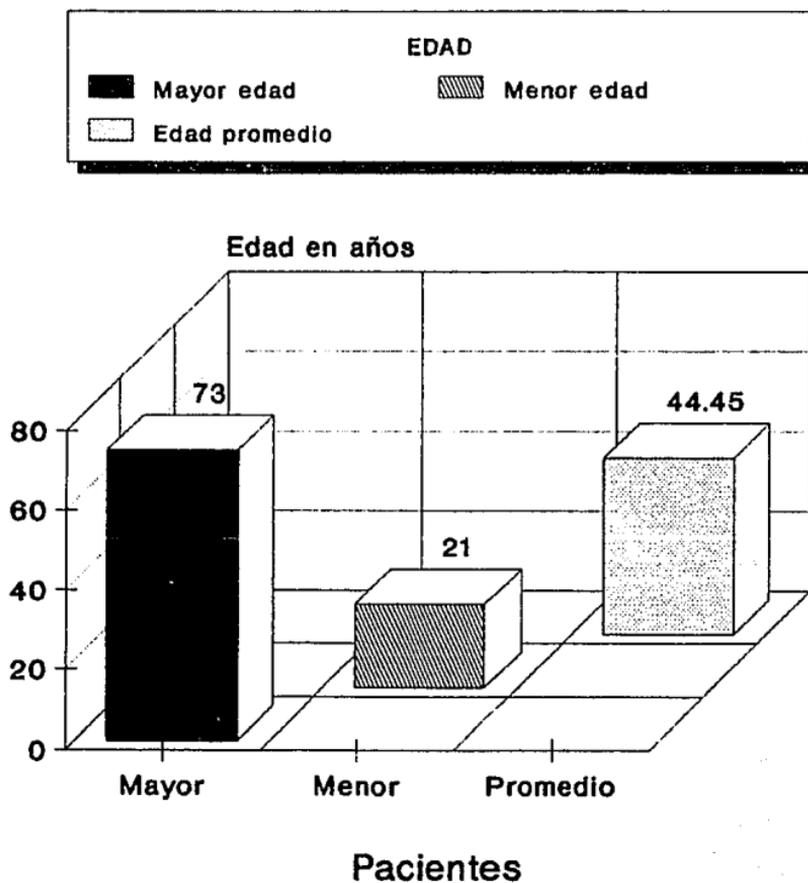
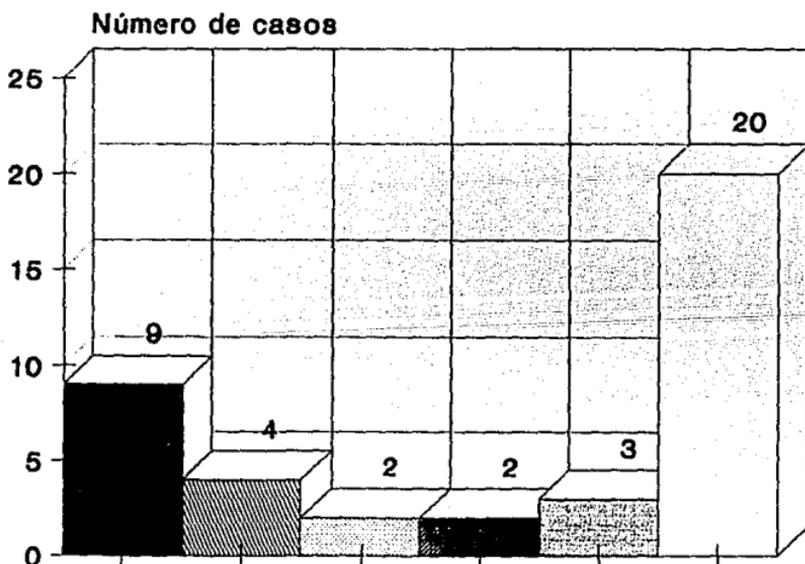
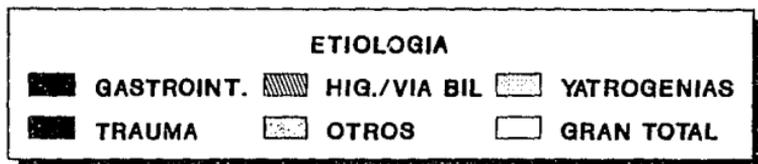


figura Nº 2

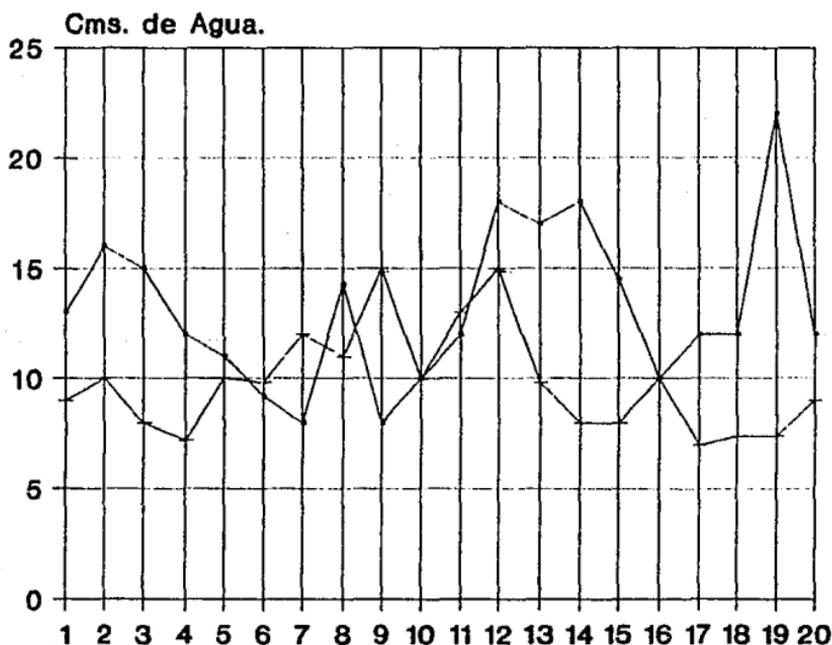
CENTRO MEDICO "20 DE NOVIEMBRE" SERVICIO DE CIRUGIA GENERAL HIPERTENSION INTRA-ABDOMINAL



ETIOLOGIA

**CENTRO MEDICO "20 DE NOVIEMBRE"
SERVICIO DE CIRUGIA GENERAL
HIPERTENSION INTRA-ABDOMINAL**

P. Intra-Abdominal
— PRE-Qx. + POST-Qx.



P < 0.001

figura N° 4

Pag. 26

CENTRO MEDICO "20 DE NOVIEMBRE" SERVICIO DE CIRUGIA GENERAL. HIPERTENSION INTRA-ABDOMINAL

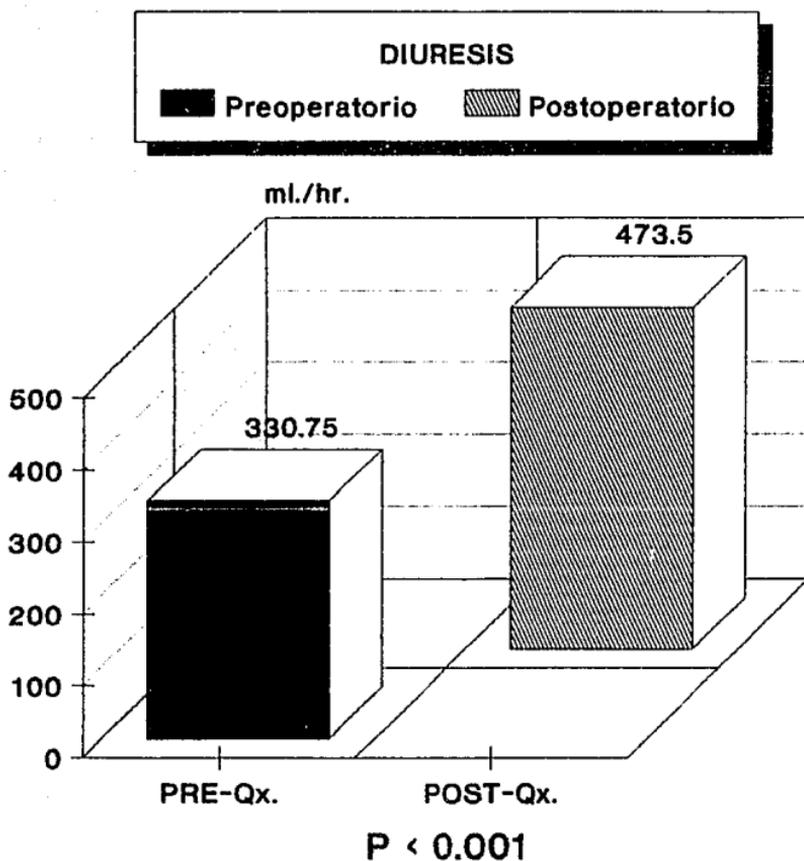
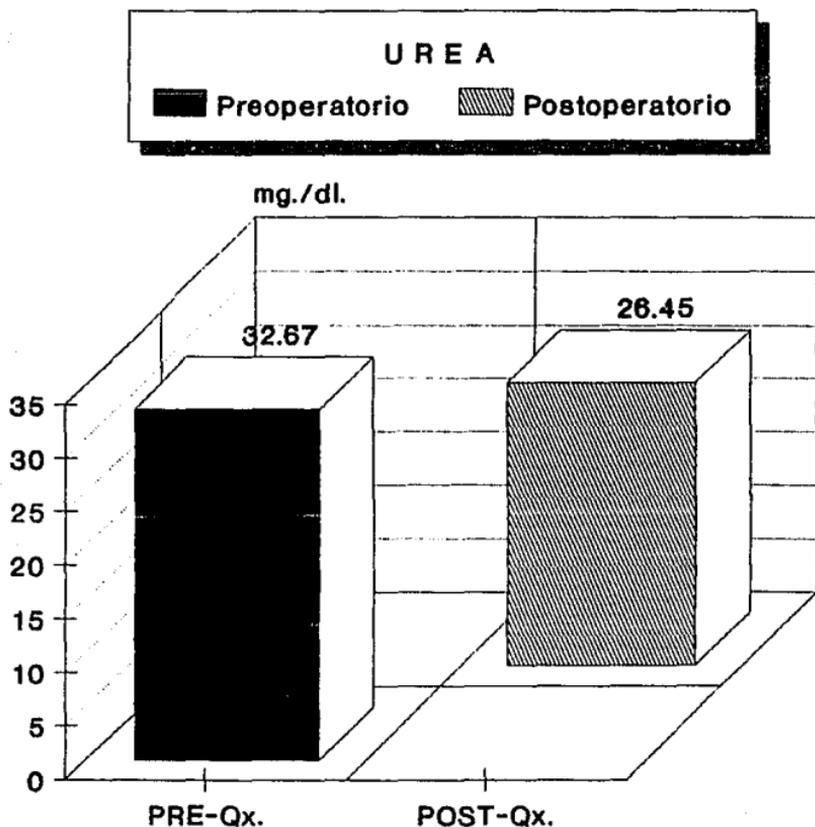


figura N° 5

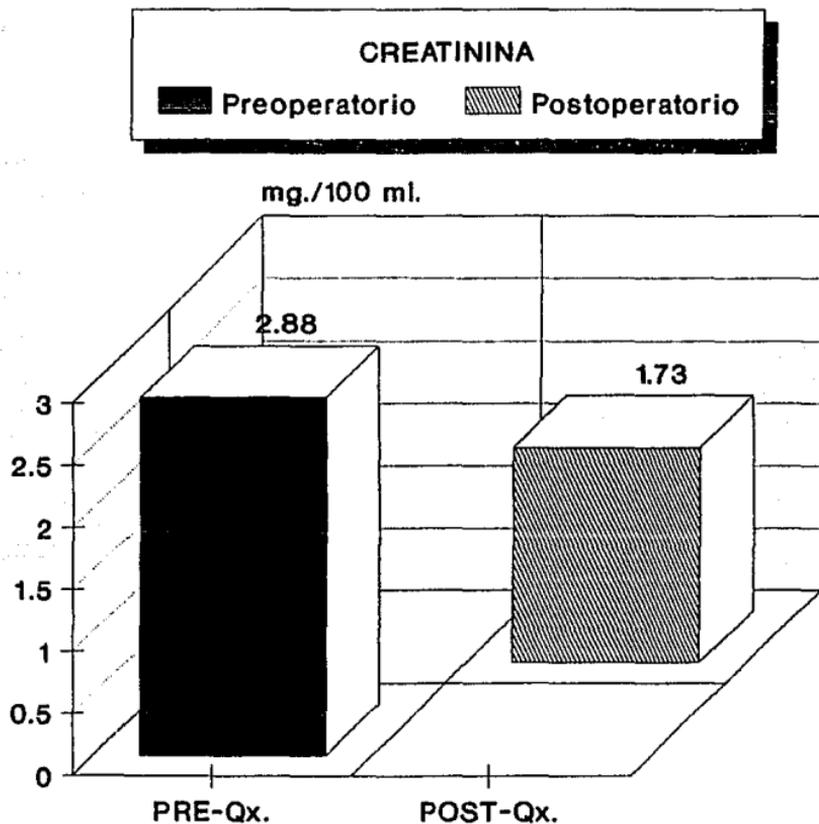
**CENTRO MEDICO "20 DE NOVIEMBRE"
SERVICIO DE CIRUGIA GENERAL
HIPERTENSION INTRA-ABDOMINAL**



P < 0.001

figura N° 6
Pag. 28

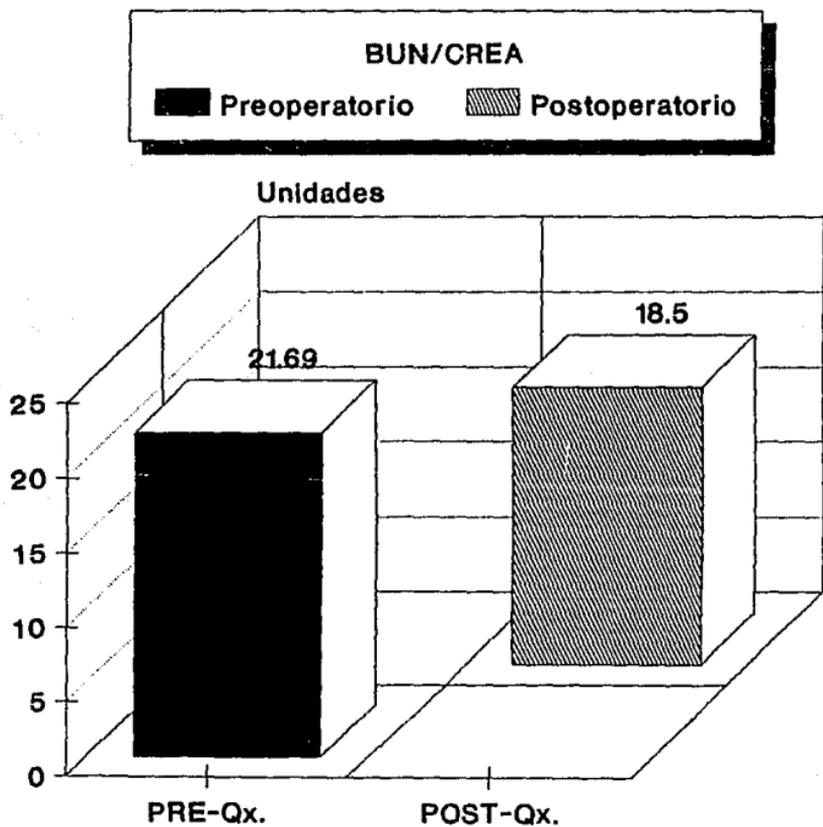
**CENTRO MEDICO "20 DE NOVIEMBRE"
SERVICIO DE CIRUGIA GENERAL
HIPERTENSION INTRA-ABDOMINAL**



$P < 0.05$

figura N° 7
Pag. 29

CENTRO MEDICO "20 DE NOVIEMBRE"
SERVICIO DE CIRUGIA GENERAL
HIPERTENSION INTRA-ABDOMINAL



P < 0.05

figura N° 8

Pag. 30

**CENTRO MEDICO "20 DE NOVIEMBRE"
SERVICIO DE CIRUGIA GENERAL
HIPERTENSION INTRA-ABDOMINAL**

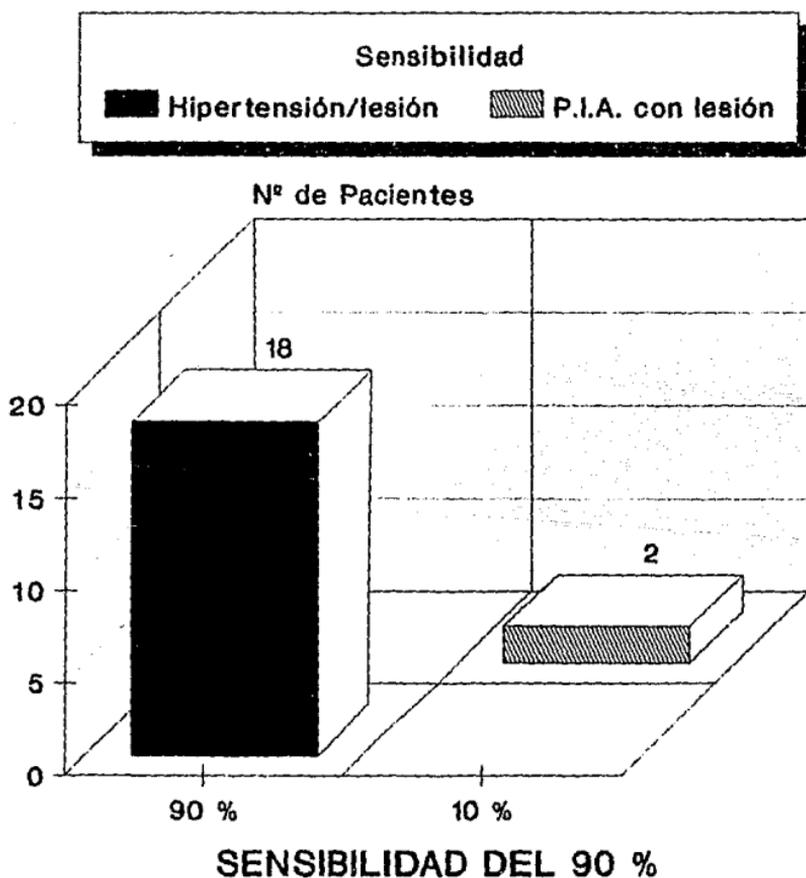


figura Nº 9

COMENTARIOS

Una preocupación al medir la presión Intra-abdominal, es el catéter urinario. La presencia del mismo incrementa de forma dramática el riesgo de infecciones del tracto urinario. Por lo tanto, el procedimiento del sistema deberá ser cerrado para evitar que el riesgo de infecciones intra-hospitalarias se incremente. Además de esta predisposición a la infección de vías urinarias, otras complicaciones latentes pueden ser las lesiones de la uretra. Todo lo anterior puede ser eliminado si el procedimiento se lleva a cabo mediante el uso estricto de técnica aséptica e irrigación estéril de vez en cuando y siguiendo los lineamientos para la aplicación de una sonda uretral.

Los valores promedio reportados en la literatura como valor umbral oscilan alrededor de 9 cms. de H₂O. Nosotros encontramos que 18 de nuestros enfermos se encontraban por arriba de este valor umbral y sólo 2 de ellos presentaron valores inferiores a ésta cifra, por lo que a éstos últimos los consideramos como falsos negativos. Sin embargo, todos los enfermos presentaron patología quirúrgica. □

CONCLUSIONES.

- A). El incremento en la presión Intra~abdominal es un indicador para decidir intervenciones quirúrgicas.**
- B). El valor umbral para decidir intervención quirúrgica es de 8 cms. de H₂O o más.**
- C). Lo anterior tiene aplicación clínica, pues el método propuesto es claro, directo, simple, de bajo costo, no agresivo para el enfermo y nos muestra cuándo está indicada la intervención quirúrgica.**
- D). Se puede reducir la hipertensión Intra~abdominal mediante la intervención quirúrgica, para un manejo clínico del enfermo. □**

BIBLIOGRAFIA.

1). Allen L, Weatherford T.

" Role of fenestrated basement membrane in lymphatic absorption from the peritoneal cavity ".

Am J Physiol 197;551, 1959.

2). Autlo V.

" The spread of intraperitoneal infection ".

Acta Chir Scand Suppl 321, 1964.

3). Barnes GE, Laine GA, Glam PY, et al.

" Cardiovascular responses to elevation of intraabdominal hydrostatic pressure ".

Am J Physiol. 1985;248:R208~R213.

4). Bradley SE, Bradley GP.

" The effect of increased intra-abdominal pressure on renal function in man ".

J Clin Invest 1947;26:1010~1022.

5). Caldwell CB, Riccota JJ.

" Changes in renal blood flow with elevated intraabdominal pressure ".

J Surg Res. 1987;43:14~20.

- 6). Caldwell CB, Riccota JJ.
" Evaluation of intraabdominal pressure and renal hemodynamics ".
Curr Surg. 1986;43:495-498.
- 7). Cruikshank DP, Buchsbalm HJ.
" Effects of rapid paracentesis, cardiovascular dynamics and body fluid composition ".
JAMA 1973;225:1361.
- 8). Doppman J, Robinson RM, Rockoff SD, et al.
" Mechanism of obstruction of the infradiaphragmatic portion of the inferior vena cava in the presence of increased intra-abdominal pressure ".
Invest Radiol 1966;1:37-53.
- 9). Dunn DL, Barke RA, Knight NB, et al.
" Role of resident macrophages, peritoneal neutrophils, and translymphatic absorption in bacterial clearance from the peritoneal cavity ".
Infect Immun 49:257, 1985.

- 10). Durand PY, Chanllau J, Gamberoni J, Hestin D, Kessler M.
" Intrapertoneal Pressure, Pertoneal Permeability and Volume
of Ultrafiltration In CAPD ".
Adv Perit Dial. p.22~25.
- 11). Durand PY, Chanllau J, Gamberoni J, Hestin D, Kessler M.
" Routine Measurement of Hydrostatic Intrapertoneal Pressure".
Adv Perit Dial. p.108~112.
- 12). Flessner MF, Parker RJ, Sleber SM.
" Peritoneal lymphatic uptake of fibrinogen and erythrocytes
In the rat ".
Am J Phys 244:H89, 1983.
- 13). Fowler GR.
" Diffuse septic peritonitis, with special reference to a new
method of treatment, namely, the elevated head and trunk
posture, to facilitate drainage into the pelvis: with a report
of a nine consecutive cases of recovery ".
Med Rec 57:617 1900.

- 14). Franklin JO, Alpert HA, Twardowski ZJ, et al.
" Effect of Increasing Intra-abdominal pressure and volume on left ventricular function in continuous ambulatory peritoneal dialysis (CAPD) ".
Am J Kid Dis 1988; 12:291-98.
- 15). Gottofb L, Milnes M, Garmozo L, et al.
" Hemodynamics effects of increasing Intra-abdominal pressure in peritoneal dialysis ".
Perit Dial Bull 1981; 1:41-43.
- 16). Harmann PK, Kron IL, McLachlan HD, et al.
" Elevated Intraabdominal pressure and renal function ".
Ann Surg 1982; 196:594-597.
- 17). Kashtan J, Green JF, Parsons EQ, et al.
" Hemodynamics effects of increased abdominal pressure ".
J Surg Res 1981; 30:249-255.
- 18). Kron IL, Harmann PK, Nolan SP.
" The measurement of Intraabdominal pressure as a criterion for abdominal re-exploration ".
Ann Surg 119;28, 1984.

19). Lameler D, NeCamp D.

" Measuring Intra-abdominal Pressure "

Critical Care Nurse Mar 1990;10(3):54-66.

20). Last M, Kurtz M, Stein TA, et al.

" Effect of PEEP on the rate of thoracic duct lymph flow
and clearance of bacteria from peritoneal cavity "

Am J Surg 145:126, 1983.

21). Le Rolth D, Bark H, Nyska M, Glick S.

" The effect of abdominal pressure on plasma antidiuretic
hormone levels in the dog "

J Surg Res 1982;32:65-69.

22). Mengle HA.

" Effect of anesthetics of lymphatic absorption from the
peritoneal cavity in peritonitis: an experimental study "

Arch Surg 34:839, 1937.

23). Nah-Sai W.

" The preformed stomatas connecting the pleural cavity and
the lymphatics in the parietal pleura "

Am Rev Respir Dis 3:12, 1975.

- 24). Phillips MS, Escobar NiR, Estevez SS.
" The reticuloendothelial system: A Comprehensive Treatise ".
Vol. 9. New York, Plenum Press, 1986.
- 25). Richards WO, Scovill W, Shin B, et al.
" Acute renal failure associated with increased Intraabdominal pressure ".
Ann Surg 1983; 197:183~187.
- 26). Richardson JD, Trinkle JK.
" Hemodynamic and respiratory alterations with increased Intraabdominal pressure ".
J Surg Res. 1976;20:401~404.
- 27). Robotham JL, Wise RA, Bromberger-Barnes B.
" Effects of changes in abdominal pressure on left ventricular performance and regional blood flow ".
Crit Care Med. 1985;13:803-809.
- 28). Selgas R, Muñoz J, Miranda B, Ramos P, et al.
" Induced changes of the peritoneal diffusion capacity smoking, Intraabdominal hypertension and omentectomy".
Adv Perit Dial 1989;5:24~27.

- 29). Shelby MP, Robinson AA, Hisford JW, et al.
" Haemodynamic effects following surgical release of
increased intraabdominal pressure ".
Br J Anaesth. 1987;59:800-805.
- 30). Shenansky JH, Gillenwater JY.
" The renal hemodynamic and functional effects of
external counterpressure ".
Surg Gynecol Obstet 1972;134:253-258.
- 31). Skau T, Nystrom PO, Ohman L.
" Bacterial clearance and granulocyte response in
experimental peritonitis ".
J Surg Res 40:13,1986.
- 32). Steinberg B.
" Infections of the peritoneum ".
New York, Hoeber, 1944.
- 33). Thorington JM, Schmidt CF.
" A study of urinary output and blood pressure changes
resulting in experimental ascites ".
Am J Med Sci 1923;165:880-886.

- 34). Toomasian JM, Glavinovich G, Johnson MN, et al.
" Hemodynamic changes following pneumoperitoneum
and graded hemorrhage in the dog ".
Surgical Forum. 1978;29:32~33.
- 35). Tsilbary EC, Wissig SL.
" Absorption from the peritoneal cavity: SEM study of the
mesothelium covering the peritoneal surface of the muscular
portion of the diaphragm ".
Am J Anat 149:127, 1977.
- 36). Tsilbary EC, Wissig SL.
" Lymphatic absorption from the peritoneal cavity: regulation
of patency of mesothelial stomata ".
Microvasc Res 25:22, 1983.
- 37). von Recklinghausen FD.
" Zur Fettresorption ".
Virchows Arch 26:172, 1863.

38). Walker EM, Eills H.

**" Relationship of the constituents of bile to biliary peritonitis
in the rat ".**

Gut 19:827, 1978.

39). Weinstein WM, Onderdonk AB, Bartlett JG, et al.

**" Experimental Intra-abdominal abscesses in rats:
development of an experimental model ".**

Infect Immun 10:1250, 1974. □