

11224



# UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

41

FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISION DE ESTUDIOS SUPERIORES  
HOSPITAL GENERAL "DR. DARIO FERNANDEZ FIERRO" I.S.S.S.T.E.

MEDICION DE LA PRESION INTRAABDOMINAL COMO  
CRITERIO PARA LA EXPLORACION QUIRURGICA  
ABDOMINAL EN LOS PACIENTES CON ABDOMEN  
AGUDO EN LA UNIDAD DE TERAPIA INTENSIVA

## TESIS DE POSTGRADO

PARA OBTENER EL TITULO DE:  
ESPECIALIDAD DE MEDICINA DEL  
ENFERMO EN ESTADO CRITICO  
P R E S E N T A:

DR. JOSE CARMEN SOTO MORALES

ASESOR: DR. ERVIN MANZO PALACIOS



MEXICO D. F.

2000

290355



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**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 esta 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.

*Gallegos*

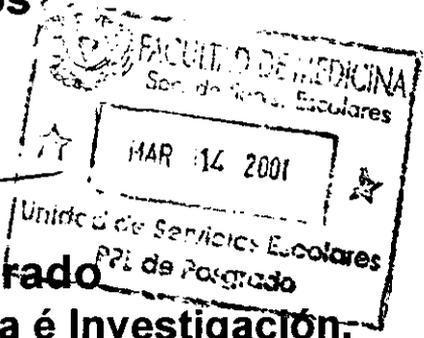
**Dr. José Guadalupe Gallegos Rodríguez**  
Coordinador de Urgencias y Terapia Intensiva

*Badillo*

**Dr. René Lara Badillo**  
Profesor Titular del Curso  
Medicina del Enfermo en Estado Crítico

*Palacios*

**Dr. Ervin Manzo Palacios**  
Asesor de Tesis.



**Dr. Sigfrido Huerta Alvarado**  
Coordinador de Enseñanza e Investigación.



M. S. C. C. T. P. L.  
SUB-DIRECCIÓN MEDICA  
HOSPITAL GENERAL

★ NOV 22 2000 ★

Dr. Boris Hernández H.  
SECRETARÍA DE ENSEÑANZA

**Este trabajo está dedicado a mi esposa Dra. Angélica Estrada quien con su apoyo, cariño y comprensión me ayudo a lograr una más de mis metas y a mis profesores Dr. Ervin Manzo Palacios y Dr. Rene Lara Badillo , quienes a través de sus enseñanzas fueron un pilar, para mi formación**

**Agradecimiento a mis profesores y enfermeras  
quien sin su apoyo incondicional no hubiese sido  
posible la realización de este proyecto.....**

**Con Respeto al Enfermo en Estado Crítico.....**

# INDICE

	PAGINA
RESUMEN.....	1
SUMMARY.....	2
INTRODUCCION.....	3
MATERIAL Y METODOS.....	4-5
RESULTADOS.....	6
COMENTARIOS.....	7-18
CONCLUSIONES.....	19
BIBLIOGRAFIA.....	20-22
GRAFICAS.....	23-25

## **RESUMEN:**

Se realizó un estudio prospectivo, comparativo en la Unidad de Terapia Intensiva. Se incluyeron 42 pacientes, en 2 Grupos:

Grupo Estudio: 28 pacientes, 17 del sexo masculino, Edad y 11 del sexo femenino, Edad  $57.75 \pm 19.17$  años. Las patologías asociadas con hipertensión Abdominal fueron las siguientes: Pancreatitis 39.28%, trombosis mesentérica 10.71%, Laparotomía exploradora 10.71%, apendicectomía 10.71 %, politraumatismo con trauma de abdomen 7.14%, resección intestinal 7.14%. La presión intraabdominal fué de:  $23.04 \pm 6.84$  mmHg.

Grupo Control: 14 pacientes, 5 pacientes del sexo masculino y 9 pacientes del sexo femenino. Edad de  $57.78 \pm 17.56$  años. El nivel de presión intraabdominal fué el siguiente:  $15.26 \pm 5.02$  mmHg.

Análisis Estadístico: Se realizó a través de la determinación de la sensibilidad y especificidad, así como con la determinación de la prueba no paramétrica de doble cola T-Student.

Conclusión: La Presión intraabdominal es un método de diagnóstico para paciente que cursan con un proceso agudo intraabdominal, pero presenta una sensibilidad del 50% y una especificidad del 85%. T-student: 4.650, con nivel significancia .001,  $p < 0.05$ .

## **SUMMARY:**

To realized, a comparative, prospective study, in the Critical Care Unit. We included Forty two patients and divided en two groups.

Study Group : 28 patients,  $57.75 \pm 19.17$  old years. Man 17 patients, Woman 11 patients. The pathology associated with Intraabdominal Pressure elevated were: Pancreatitis 39.28%, Mesenteric Thrombosis 10.71%, Exploratory Laparatomia 10.71%, apendicectomy 10.71 %, Abdominal trauma 7.14%, Bowel Resection 7.14%. The Intraabdominal Pressure were  $23.04 \pm 6.84$  mmHg.

Control Group: 14 patients,  $57.78 \pm 17.56$  old years. Nine woman patients, and five patients man. The Intraabdominal Pressure were:  $15.26 \pm 5.02$  mmHg.

Statistical Analysis: To made of the determination of sensivity and especificity, and the Test non parametric, two Tail T-Student.

Conclusion: The Intraabdominal Pressure is a Diagnostic method for patients with Intraabdominal acute process, but the sensivity is of 50% and especificity 85%. T-student:4.650, with significance level .001,  $p < 0.05$ .

## **INTRODUCCION:**

**El Síndrome compartamental abdominal es una entidad en la cual existe un incremento de la presión confinada al espacio anatómico abdominal, secundario a efectos adversos de circulación y/o variación circulatoria en diversos tejidos, sin embargo este también se puede presentar en las extremidades inferiores o superiores, en las capas que recubre el globo ocular (glaucoma), cavidad intracraneal y riñón ( por oliguria post-isquémica). 1,2,10,16.**

**El concepto de la cavidad abdominal puede ser considerado como un compartimento único que puede presentar cambios de volumen y contenido con la consecuente elevación de la presión intraabdominal. (2) La monitorización de los procesos agudo intraabdominal es se realizarón con el fin de definir la necesidad de un procedimiento quirúrgico, siendo el objetivo de nuestro estudio.**

## **MATERIAL Y METODOS:**

Se realizó un estudio prospectivo comparativo, en la Unidad de Terapia Intensiva del Hospital General “Dr. Darío Fernández Fierro” en el intervalo de Agosto a Noviembre de 2000, eligiéndose los pacientes de una cohorte que cursarán con el diagnóstico de abdomen agudo.

Los criterios de inclusión: Pacientes que ingresen o desarrollen un cuadro clínico de abdomen agudo: tales como dolor abdominal difuso, rigidez de la pared abdominal (rebote positivo), ausencia de ruidos peristálticos, náusea, vómito, diarrea, cefalea, caslofrios, fiebre, leucocitosis, bandemia, Rx de abdomen con borramiento de la línea peritoneal o de la línea del psoas.

Posterior a cumplir los criterios de inclusión se les determinó la presión intraabdominal, a través del siguiente procedimiento.

Se inyecta solución salina a la vejiga por medio de una sonda de foley, para drenar el tubo se aspira por la luz distal, conectando el catéter de aspiración a un transductor de presión con manómetro de agua. De manera alternativa se conecta una llave de tres vías, entre el catéter y el sistema de drenaje. Con el paciente en posición supino, el punto de referencia es cero, la columna de agua se coloca a nivel de la sinfisis del pubis y la presión intraabdominal se representa en centímetros de agua. Se ministra 75-100 cc de Sol. Salina 0.9% ó agua inyectable por el lumen Distal de la sonda de foley

**Los criterios de Exclusión:** Fueron los pacientes que durante el estudio presentaron complicación que puso en peligro la vida y que requirieron en forma urgente su manejo, tales como paro cardiorrespiratorio , estado de choque hipovolémico, o que se les demostró la presencia de hepatopatía crónica, politraumatizados que presentaron lesión de medula espinal que condicione vejiga neurogénica..

**Los criterios de Eliminación:** fueron los pacientes sin un adecuado seguimiento. Pacientes con diagnóstico de hepatopatía crónica con ascitis, Insuficiencia cardiaca congestiva venosa, pacientes sometidos a cirugía laparoscópica, pacientes en estado de choque, pacientes portadores de insuficiencia renal crónica con terapia sustitutiva. Pacientes con lesión neurológica y/o vejiga neurogénica

El grupo control estuvo conformado por pacientes que ingresaron a la Unidad de Terapia Intensiva con un diagnóstico diferente de abdomen agudo, tales como infarto agudo del miocardio, Diabetes Mellitus descompensada pura, enfermedad vascular cerebral, infección de vías respiratorias altas , etc. con estabilidad hemodinámica

## **RESULTADOS:**

se seleccionaron a 42 pacientes , los cuales conformaron 2 grupos:

### **Grupo Estudio:**

conformados por 28 pacientes, 11 pacientes del sexo femenino (39.28%) y 17 pacientes del sexo masculino (60.71%), edad : $57.75 \pm 19.17$  años. (Gráfica 1)

Las patologías asociadas con hipertensión Abdominal fueron las siguientes: Pancreatitis: 39.28%, trombosis mesentérica: 10.71%, laparatomía exploradora: 10.71%, apendicectomía: 10.71 %, politraumatismo con trauma de abdomen: 7.14%, resección intestinal: 7.14%. (gráfica 2).

La presión intraabdominal fue de:  $23.04 \pm 6.84$  mmHg. La presión intraabdominal en los sometidos a cirugía fue de  $25.62 \pm 6.16$  mmHg y los no quirúrgicos fué de  $22.07 \pm 6.16$  mmHg. (Gráfica 3)

### **Grupo Control:**

14 pacientes, 9 del sexo femenino (64.28%) y 5 pacientes del sexo masculino (35.71%), edad:  $57.78 \pm 17.56$  años.

Las patologías asociadas fueron: Diabetes Mellitus descompensada: 42.85%; Politrauma sin trauma de abdomen: 21.42%; Enfermedad Vascular Cerebral :14.28%  
Presión Intraabdominal:  $15.26 \pm 5.02$  mmHg

**Análisis Estadístico:** Se determinó el valor del grupo estudio a través de la sensibilidad y especificidad. Se aplicó la prueba estadística no paramétrica de T-student, doble cola, teniendo como valor significativo  $p < 0,05$ .

## **COMENTARIO:**

**La elevación de la presión intraabdominal presenta alteraciones orgánicas y fisiológicas, produciendo así el síndrome compartamental abdominal, que recientemente ha recibido interés literaria. 15,17-20,22.**

**La presión se puede medir en forma indirecta o directa**

### **Métodos Directos:**

**Históricamente la medición se ha llevado a cabo colocando una cánula de metal, insertada en el interior de la cavidad peritoneal y obteniendo el resultado por manómetros salinos. La medición directa se utiliza colocando catéter intraperitoneal a un transductor de presión, método preferido por numerosos estudios experimentales. 18.**

**Las cirugías laparoscópicas son otros métodos en donde se puede monitorizar en forma continua la presión por medio de un transductor automático. 5,17.**

### **Métodos Indirectos:**

**Presión de la Vena cava: los resultados obtenidos en estudios con animales en la vena cava inferior vía transfemoral, correlaciona en forma directa con la presión intraabdominal, sugiriendo que puede tener valor clínico, no obstante en los humanos no es el cien por ciento valorable.3**

**Presión Gástrica: La presión intraabdominal puede ser medida con manómetros de agua a través de una sonda nasogástrica o un tubo de gastrostomía. La presión se determina con la administración de 50-100 ml de agua por la SNG, la cual se encuentra en la cámara**

**gástrica, tanto el tubo distal como el proximal deben de estar en forma perpendicular al piso con el agua, y de la línea de base medir la presión en cmH<sub>2</sub>O. La presión medida se correlaciona con la presión medida con una sonda de foley en el tracto ruinario.7,18,22**

**Presión del Tracto Urinario: La vejiga se considera un diafragma pasivo con volúmenes entre 50 y 100 ml. La medición se puede obtener en forma simultánea con un catéter en la vejiga y directamente con un catéter peritoneal que reporta las presiones en un rango similar 5-70 mmHg. El método es mínimamente invasivo con pocos efectos colaterales.**

**Se inyecta solución salina a la vejiga por medio de una sonda de foley, para drenar el tubo se aspira por la luz distal, conectando el catéter de aspiración a un transductor de presión con manómetro de agua. De manera alternativa se conecta una llave de tres vías, entre el catéter y el sistema de drenaje. Con el paciente en posición supino, el punto de referencia es cero, la columna de agua se coloca a nivel de la sinfisis del pubis y la presión intraabdominal se representa en centímetros de agua. En pacientes con vejiga neurogénica la medición es invalidada por las alteraciones de distensibilidad.10,18,21.**

**Consideraciones etiológicas: La presión intraabdominal normal es cero,(igual a la presión atmosférica) o menos. Las condiciones asociadas a elevación de la presión intraabdominal son:**

**Agudas:**

**Esponáneas: peritonitis, abscesos intraabdominales , ileo , obstrucción intestinal,**

**aneurisma aórtico abdominal roto, neumoperitoneo a tensión, Pancreatitis aguda, trombosis mesentérica venosa.**

**Posoperatoria: Peritonitis postoperatoria, absceso intraabdominal, ileo, dilatación gástrica aguda, hemorragia intraperitoneal.**

**Post-traumática: Intraperitoneal, sangrado retroperitoneal, edema visceral post-resuscitación.**

**Iatrogena : Procedimientos laparoscópicos, ropa neumática antichoque, empaquetamiento abdominal, reducción de hernia diafragmática o hernia parietal masiva, abdomen cerrado bajo tensión excesiva.**

**Crónico: Ascitis, tumor abdominal gigante, diálisis peritoneal ambulatoria continua, embarazo.**

**Las condiciones agudas deben de separarse en los estado crónicos, ya que el incremento de la presión se desarrolla en forma insidiosa y gradual.**

**Se ha observado el estado clínico de la presión intraabdominal en varios estudios y contextos, siendo multiples los mecanismos que con llevan al síndrome compartamental abdominal. En forma típica, ocurre en pacientes con lesión traumática sustancial , utilización de grandes volúmenes para resuscitación. Edema retroperitoneal y visceral agravado por isquemia visceral inducido por choque y edema por reperfusión, así mismo obstrucción venosa mesentérica temporal por manipulación quirúrgica y empaquetamiento hemostático, el edema abdominal cerrado y manipulación del contenido se somete a tensión, después de la cirugía, la ventilación a presión positiva puede ser necesario para ofrecer una oxigenación**

adecuada, pero esto más adelante puede incrementar la presión intraabdominal. Los efectos potenciales de la suma de la presión en el diagnóstico laparoscópico en el paciente con trauma abdominal durante el embarazo no se ha documentado con exactitud. 8,9,12,17,18,20.

#### **Consideraciones Fisiológicas:**

Los cambios medidos en el incremento de la presión intraabdominal son: PAM, FC, PCP, Presión pico de la vía aérea(PPA), PVC, presión pleural torácica, presión de la vena cava inferior, RVS, GC, retorno venoso, flujo sanguíneo cerebral, flujo sanguíneo renal, tasa de filtración glomerular y compliance abdominal.

**Compliance Abdominal:** La presión intraabdominal depende de la distensibilidad y capacitancia. La presión intraabdominal elevada, incrementa la capacidad y distensibilidad abdominal, pudiendo ser por un aumento progresivo del volumen lo que condiciona más adelante incremento de la presión intraabdominal. Contrariamente, la presión intraabdominal alta, puede ser resultado dramático de una descompresión parcial. 12

**Efectos cardiovasculares:** El incremento de la presión intraabdominal disminuye significativamente el gasto cardiaco y presenta efectos adversos cuando la presión intraabdominal se encuentra entre 10-15 mmHg. El gasto cardiaco y el volumen latido se ven comprometidos por el incremento de las resistencias venosas sistémicas, disminuye el retorno venoso y eleva la presión intratorácica. El incremento de la RVS incrementa la post-carga, con la subsiguiente depresión miocárdica; los mecanismos que incrementan las RVS no están del todo dilucidadas, ya que se ha observado mecanismos de compresión capilar. 3,4,18,19,22.

**Retorno venoso:** El retorno venoso (pre-carga) disminuye por diversos mecanismos. Presión elevada transmitida directamente por toda la red venosa retroperitoneal, resulta de la disminución sanguínea caudal y disminución de l flujo de la vena cava inferior. En suma, las alteraciones de la vena cava inferior pueden ser ocasionadas por el diafragma, afectando el flujo cefálico de las venas hepáticas ya que puede ser un punto de transición en esta área por una presión externa elevada (abdominal) en el inferior o aérea por una presión externa baja (tórax). La obstrucción de le vena cava inferior puede ocurrir por una elevación diafragmática distorsionada dando como resultado incremento en la presión intraabdominal.

La disminución del gasto venoso, por las extremidades inferiores, durante un neumoperitoneo laparoscópico, se puede observar con un USG, no obstante no se obtienen resultados de la elevación de la presión intraperitoneal por trombosis venosa profunda.

La presión intraabdominal incrementa la presión intratorácica por elevación del diafragma. Subsecuentemente existe un incremento de la cavidad ventricular y disminución de la Compliance cardiaca. Con el incremento de la presión intraabdominal hay compromiso del gasto cardiaco é incremento de las RVS. La presión sanguínea usualmente no presenta modificaciones. En la dirección de las respuestas influyen el grado de incremento de la PIA (Presión Intraabdominal). La taquicardia es una respuesta común por incremento de la PIA compensándose con una

**disminución del volumen latido y conservación del GC (gasto cardiaco).3,4,7-9,15,18.**

**Flujo sanguíneo visceral: El aumento de la PIA se asocia con disminución del flujo sanguíneo hepático. La Arteria hepática, la vena porta y el flujo sanguíneo microvascular se ven afectados. La elevación de la PIA resulta de una disminución del flujo sanguíneo arterial hepático, del flujo sanguíneo de la mucosa intestinal, de la perfusión arterial del estómago, duodeno , páncreas é intestino, así como del bazo. En suma el daño de la perfusión gástrica, mediada por tonometría del pH, indica isquemia severa. Se han reportado casos de isquemia intestinal fatal seguida de una colecistectomía laparoscópica, desencadenadas por la PIA elevada, comprometiendo el flujo sanguíneo visceral. Todos estos cambios son mayores cuando se altera el GC, pero también ocurre con un GC y presión sanguínea sistémica dentro de niveles normales. 3-5,8,17,18.**

**Vena abdominales y linfáticos: La presión intraabdominal se transmite por todo el abdomen y sus venas retroperitoneales, la elevación de la PIA en pacientes con cirrosis causa incremento en la presión hepática, e incremento del flujo de la vena ácigos ( é índice del flujo gastroesofágico colateral). Cambios contrarios se presentan después de la reducción de la PIA. Queda en controversia si la PIA precipita la ruptura de las varices esofágicas remanentes.**

**El flujo linfático a través del conducto torácico disminuye con el incremento de la PIA y un incremento proporcional seguido posterior a la descompresión**

abdominal. La hipomovilidad diafragmática disminuye el volumen a través del conducto linfático diafragmático, reduciendo el transporte del líquido peritoneal hacia los vasos linfáticos torácicos. 7-9,13,19.

Riñones: Una presión intraabdominal de 15 a 20 mmHg puede producir oliguria y anuria con presiones mayores. La disminución del flujo sanguíneo renal, TFG, gasto urinario, así como otras funciones se asocian a la elevación de la PIA. El Gasto Cardíaco juega un papel importante en la disminución de la perfusión renal; es decir, si el GC se mantiene en valores normales ó pre-normales, con expansión del volumen sanguíneo se conserva la función renal. Mientras que la disfunción renal puede ser originada por compresión de la vena renal ,particularmente si se obstruye el gasto sanguíneo renal. La compresión de la aorta a nivel abdominal y arterias renales contribuyen a incremento de la RVR(resistencia vasculares renales). Posteriormente, la compresión directa de los riñones eleva la presión cortical originando un síndrome "compartamental renal". Los niveles séricos de la hormona antidiurética se eleva como consecuencia de diversos factores. La compresión ureteral debe ser excluida como causa de disminución de la orina con elevación de la PIA, la oliguria no se previene con la aplicación de puentes ureterales.1,8,10,21,22.

Tórax y pulmones: Ambos hemidiafragmas se encuentran afectados con el aumento de la PIA, con la consecuente disminución de la compliance y volumen torácico. La presión pico de la vía aérea (PPA) se incrementa y la presión aumenta. Con la necesidad de

manejar volúmenes corrientes mayores la elevación de la presión pleural y torácica disminuye el GC. Con el incremento de las RVP ocurre alteraciones de la ventilación perfusión. La medición de los gases sanguíneos arteriales demuestran, hipoxemia, hipercarbia y acidosis reflejada por degeneración fisiológica. La ventilación mecánica se requiere para compensar con PEEP las causas futuras de anomalías fisiológicas combinadas con el incremento de la PIA. 4,18.

**Efectos del monitoreo cardiovascular:** El incremento de la PIA modifica comúnmente varios parámetros cardiovasculares, la presión de la vena femoral, PVC, PCWP y la presión de la aurícula derecha se incrementan en forma proporcional a la PIA.4,7-9,21).

**Respuesta mayores a la presión intraabdominal:** Las cirugías laparoscópicas desarrollan constantemente neumoperitoneo con presiones de 10 a 15 mmHg, la medición al azar de la PIA por vía transvesical durante las primeras 24 horas seguida de un procedimiento quirúrgico electivo se incrementa de 3 a 15 mmHg. 5,17. El deterioro subsecuente aparece gradualmente. Con presiones menores de 10 mmHg mantiene la presión y el GC, no obstante el flujo sanguíneo hepático disminuye significativamente (7). Una PIA de 15 mmHg durante una colecistectomía laparoscópica produce cambios adversos cardiovasculares (5,17). Con una PIA de 20 mmHg puede ocasionar oliguria y al incrementarse a 40 mmHg induce anuria (10,16,21).

Con una elevación moderada de la PIA, existe un incremento transitorio del GC, observándose también

mejoría en el flujo esplácnico e incremento del retorno venoso a corazón derecho.(2) Subsecuentemente el GC disminuye por compromiso de los vasos de capacitancia abdominal. Al utilizar ropa antichoque neumática en forma inicial existe un incremento de la PIA debido a un fenómeno llamado "autotransfusión" momentáneo. (15,18)

De los datos obtenidos del aumento de la PIA, se puede clasificar de la forma siguiente:

a.- Baja : 10-20 mmHg, efectos fisiológicos que generalmente se compensan y la clínica es insignificante.

b.-Moderada:20-40mmHg.

c.- Severa: Mayor de 40 mmHg.

Obviamente estos pacientes presentan una reserva fisiológica pre-mórbida. (18)

**Factores Acompañantes:** La sola elevación de la RVS puede comprometer en forma severa la función miocárdica marginal. La elevación de la Post-carga izquierda puede incrementar el consumo de oxígeno miocárdico y hacer al paciente susceptible a ICC ó isquemia miocárdica. En forma similar, el incremento moderado de la PIA es suficiente para causar anuria en pacientes con choque hemorrágico, condicionando una falla renal crónica. El estado del volumen intravascular, en estos pacientes es crucial, la hipovolemia agrava los efectos de la elevación de la PIA por lo que se debe de expandir el volumen con soluciones intravenosas, para compensar la disminución del retorno venoso y mantener el GC. Se obtiene efectos similares con la colocación en posición en trendelemburg. Las alteraciones cardiovasculares causan un traumatismo específico,

como ruptura diafragmática , ó algo más profundo al combinarse con la elevación de la PIA. (2,4,7,9).

**Consideraciones clínica:** El cuadro clínico del Síndrome Compartamental Abdominal consiste en un incremento de la presión ventilatoria, incremento de la presión venosa central y disminución del gasto urinario, asociado a distensión abdominal masiva.(15,16) La disminución respiratoria, cardiovascular y renal progresan dificultado el manejo para disminuir el incremento de la PIA. La descompresión abdominal revierte todos los efectos adversos de la PIA elevada, y cuando ya es establecida el GC y el flujo sanguíneo de la vena cava inferior se elevan, pero en segundos regresan a valores basales normales.

Se pueden remover volúmenes elevados de líquido peritoneal, sin compromiso hemodinámico en pacientes que no presentan deplección de volumen. La remoción del líquido de ascitis en pacientes con cirrosis disminuye la PIA no obstante se asocia con un dramático compromiso de la función renal y miocárdica.(7)

La experiencia clínica con descompresión post-traumática o postoperatoria del Síndrome Compartamental Abdominal hubo mejoría a nivel cardiaco, renal y respiratorio seguido de episodios ocasionales y transitorios de hipotensión. Inmediatamente a la descompresión hubo casos de asistolia (0.8%) de los cuales 75% son fatales. Se sugiere que la descompresión vaya seguida de aumento del GC y disminución de las RVS presentando hipotensión por dilatación de los vasos periféricos más profundos. La hipótesis del colapso cardiovascular post-

**descompresión resulta de una lesión por reperfusión relacionado con metabolitos y ácidos de reperfusión de vísceras isquémicas aunque no existe un estudio bien fundamentado.(2,4)**

**Conducta de la descompresión abdominal: Se prevee la descompensación hemodinámica durante la descompresión corrigiendo los defectos del volumen intravascular, maximizar la disponibilidad de oxígeno, coagulación e hipotermia. El abdomen puede ser abierto en la Unidad de Cuidados Intensivos bajo monitoreo hemodinámico y con accesos venosos para una temprana estabilidad, es prudente manejar y combatir la reperfusión esperada por lavado de los productos del metabolismo anaerobio, con administración profiláctica de volumen, recomendandose cristaloides con manitol y bicarbonato de sodio. Utilizar agentes vasoconstrictores durante la descompresión y prevenir el compromiso de la presión sanguínea. Después de la descompresión el abdomen y la fascia pueden mantenerse abiertas utilizando uno de los siguientes métodos de cierre:**

**a).- Cierre temporal**

**b).- Cierre abdominal**

**c).- Reconstrucción de la pared abdominal.**

**El incremento de la PIA es consecuencia de trauma, y otras catástrofes graves abdominales, identificadas en pacientes con pronóstico grave. La experiencia en la literatura documenta una mortalidad relacionada con el 42%. El Síndrome Compartamental Abdominal es real, y dentro de sus etiologías sugiere la absorción de endotoxinas en la cavidad peritoneal incrementando significativamente la presencia de PIA elevada.(3,6,18)**

**Los efectos determinantes de la PIA, los métodos y beneficios de la descompresión se han estudiado en la práctica clínica, como en el laboratorio. El diagnóstico definitivo se puede confirmar con medidas objetivas de la PIA seleccionando a los pacientes que se benefician con la descompresión.**

**No existe punto de comparación con los estudios previos o existentes ya que nuestro estudio evalúa la sensibilidad y especificidad del método, así también de que se trata de un estudio comparativo de casos – controles.**

## **CONCLUSIONES:**

1.-La Medición de la Presión intraabdominal, es un parámetro simple, barato y útil como procedimiento diagnóstico en el paciente con Abdomen Agudo en la Unidad de Terapia Intensiva.

2.- La sensibilidad es del 50%(casos positivos que presentaron enfermedad), pero la especificidad es del 85% (casos negativos que no presentaron la enfermedad).

3.-Existió una relación significativamente estadístico en determinar el factor diagnóstico, a través de la prueba no paramétrica de doble cola T-Student 4.650, con una significancia .001,  $p < 0.05$ .

## **BIBLIOGRAFIA:**

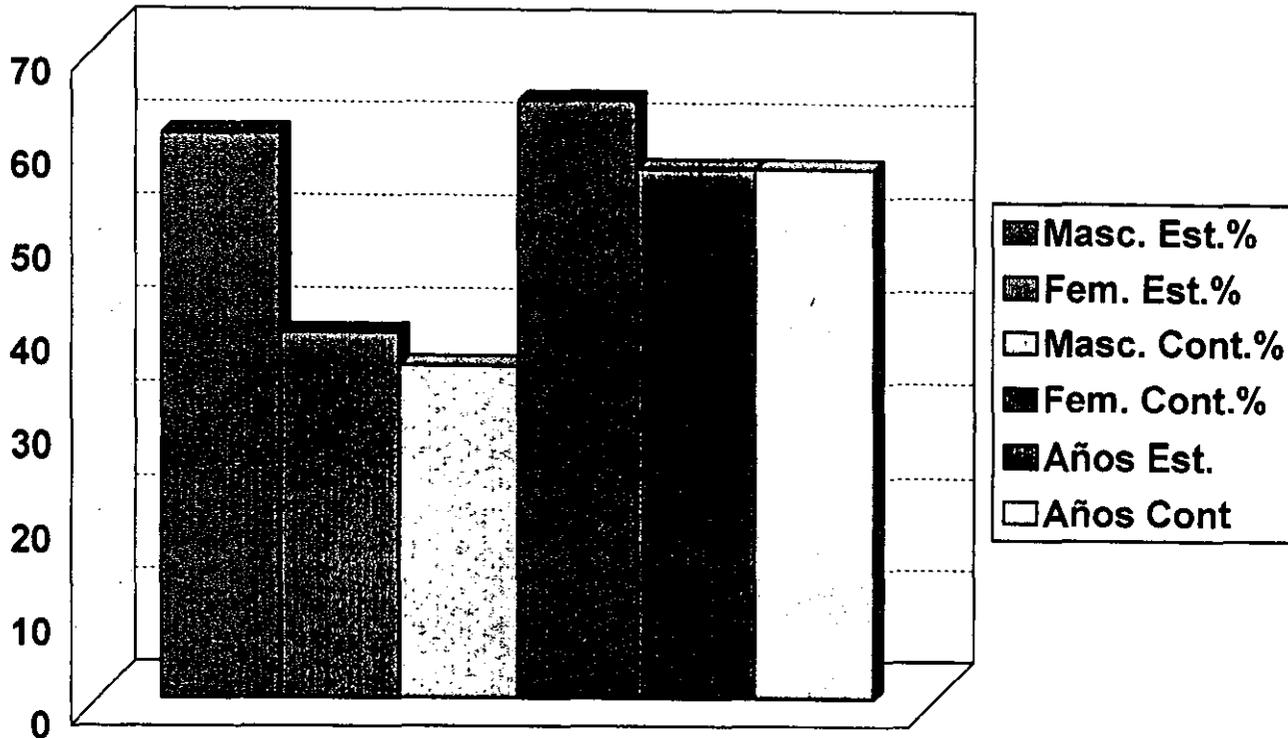
- 1.-Stone HH and Fullenwider JT: Renal descapsulation in the prevention of post-isquemic oliguria. Ann Surg 1977;186:343-355.**
- 2.-Wagner GW: Studies on intra-abdominal pressure. Am J Med 1926;171:697-707.**
- 3.-Rubinson RM,Vasko JS,Doppman JL and Morrow AG: Inferior caval obstruction from increased intra-abdominal pressure. Arch Surg 1967;94:766-770.**
- 4.-Richarson JD, and Trinkle JK: Hemodynamic and respiratory alterations with increased intra-abdominal pressure. J Surg Res 1976;20:401-404.**
- 5.-Westerband A, Van De Water JM, Amzallag M, et al : Cardiovascular changes during laparoscopic cholecystectomy. Surg Gynecol Obstet 1992;175:535-538.**
- 6.-Offenbartl K and Bergmark E: intra-abdominal infections ang gut origin sepsis. World J Surg 1990;14:191-195.**
- 7.-Luca A, Cirera T, García-Pegan JC et al : Hemodynamics effects of acute changes intra-abdominal pressure in patients with cirrhosis.Gastroenterology 1993;104:222-227.**
- 8.-Shen GK and Rappaport W: Control of nonhepatic intra-abdominal hemorrhage with temporary packing. Surg Gynecol Obstet 1992;174:411-413.**
- 9.-Ali J: The cardiovascular effects of increased intra-abdominal pressure in diaphragmatic rupture. J Trauma 1992;33:233-239.**

- 10.-Celoria G,Steingrub J, Dawson JA and Teres D :  
Oliguria from high intra-abdominal pressure secondary to  
ovarian mass. Crit Care Med 1987;15:78-79.
- 11.-Shein M, Hirsberg A and Hashmonai M: The surgical  
management of severe intra-abdominal infection. Surgery  
1992;112:489-496.
- 12.-Wittman DH, Aprahamain C, Edmiston C, et al: A Burr  
like device to facilitate temporary abdominal closure in  
planned multiple relaparotomies. Eur J Surg 1993;159:75-  
79.
- 13.-Fabian TC,Croce MA, Pritchard FE, et al : Planned  
ventral hernia. Staged management for acute abdominal  
wall defects. Ann Surg 1994;32:82-86.
- 14.-Livingstone DH,Sharma PK and Glantz AI: Tissue  
expanders for abdominal wall reconstruction following  
severe trauma. J Trauma 1992;32:82-86.
- 15.-Bendahan J, Coetzee CJ, Papagianopoulos C and  
Muller R: Abdominal compartment syndrome. J Trauma  
1995;38:152-153.
- 16.-Richards WO, Scovill W, Shin B and Reed W: Acute  
renal failure associated with increased intra-abdominal  
pressure. Ann Surg 1983;197:183-187.
- 17.-Hunter JG: Laparoscopic pneumoperitoneum;The  
abdominal compartment syndrome revisited. J Am Coll  
Surg 1995;181:469-470.
- 18.-Schein M, Wittman DH,Aprahamain CC and Condon  
RE: Collective Reviews. The abdominal compartment  
syndrome: The physiological and clinical consequences  
of elevated intra-abdominal pressure. J Am Col Surg  
1995;180:745-753.

- 19.-MacDonnell JPJ, Lalude OA and Davidson AC. Letters to the editor. The abdominal compartment syndrome review. J Am Coll Surg 1996;183:419-422.
- 20.-Diebel LN, Dulchavsky SA and Brown WJ. Splenic ischemia and bacterial translocation in the Abdominal Compartment Syndrome. J Trauma 1997;43(5):852-855.
- 21.-Bloomfield GL, Blocher ChR, Farrhy IF, et al: Elevated intra-abdominal pressure increases plasma renin activity and aldosterone levels. J Trauma 1997;42(6):997-1005.
- 22.-Saggi BH, Sugerman HJ, Ivatury RR, Bloomfiel GL: Abdominal compartment syndrome. J Trauma 1998;43(3):597-609.

# PRESION INTRAABDOMINAL

Sexo y Edad

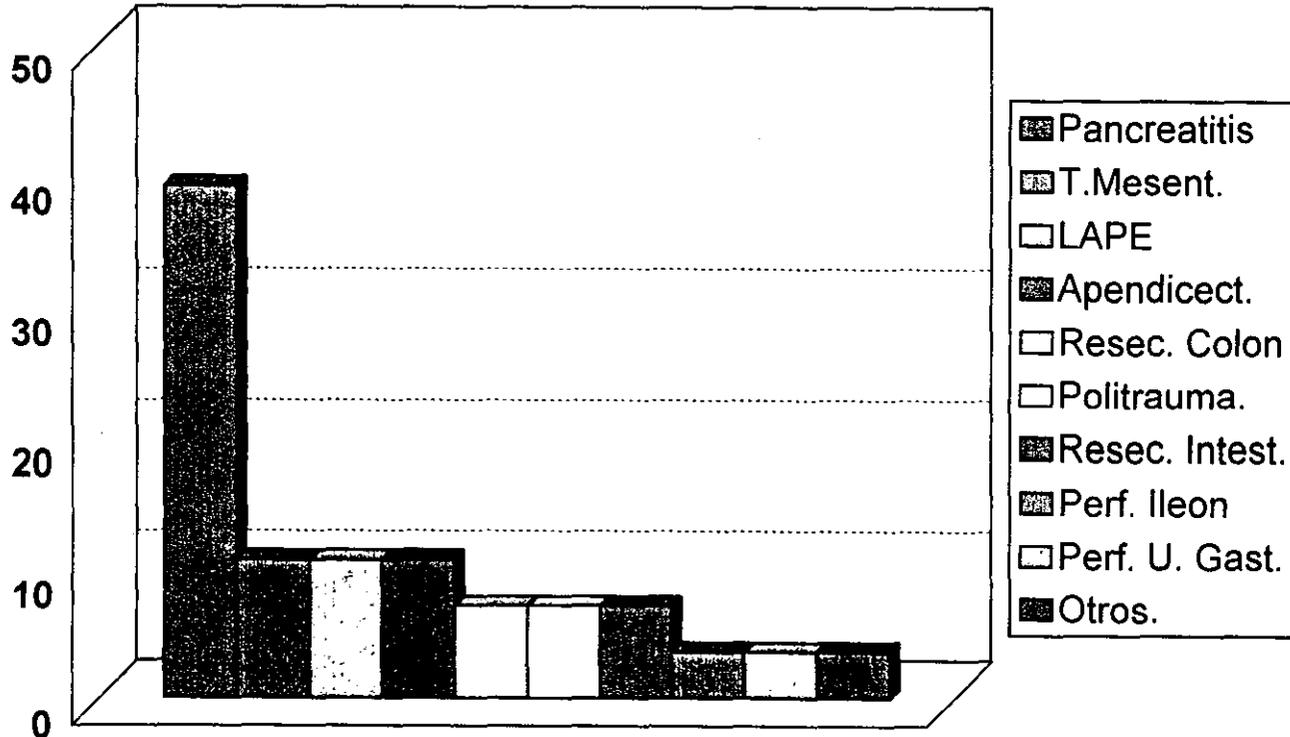


Grafica 1

% y Años

# PRESION INTRAABDOMINAL

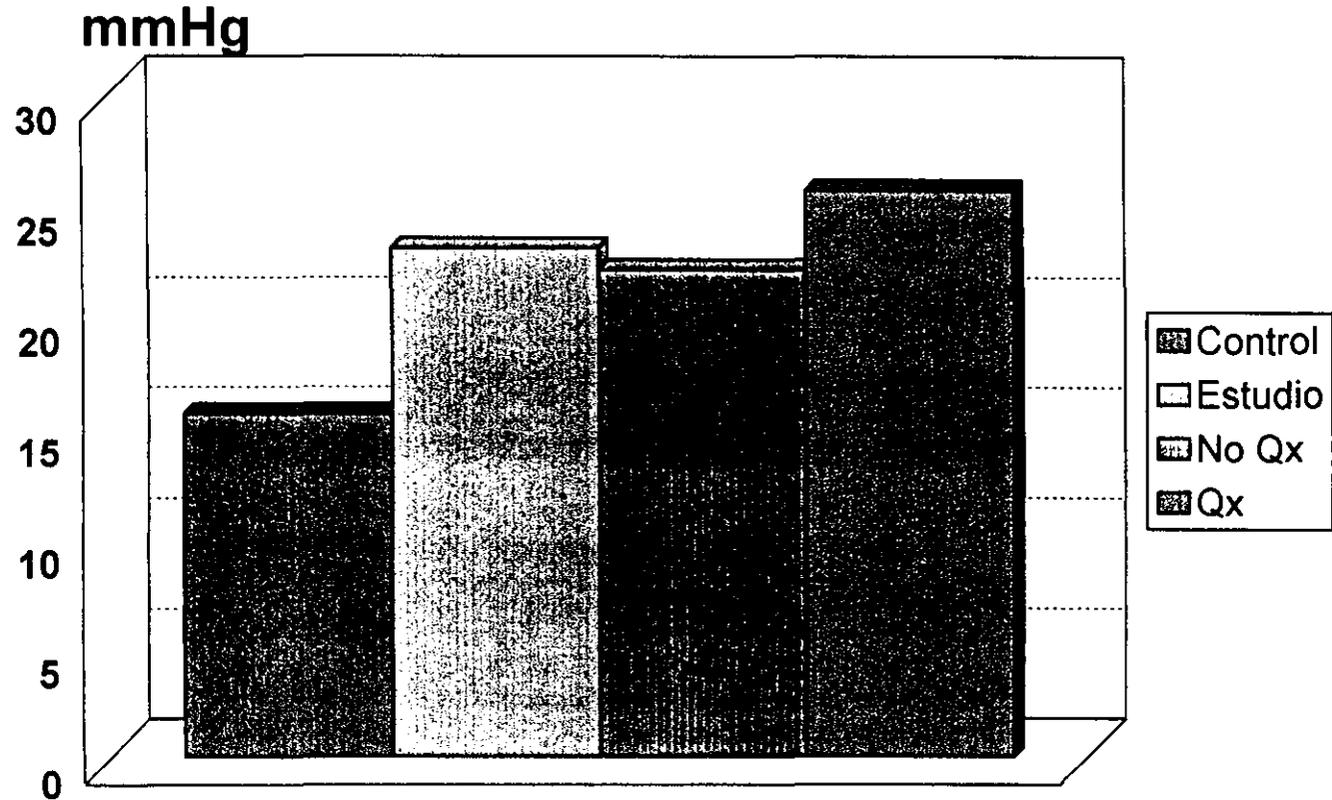
## ENFERMEDADES SUBYACENTES



Grafica 2

Frecuencia %

# PRESION INTRAABDOMINAL



Grafica 3