

11237

187



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO  
FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISIÓN DE ESTUDIOS SUPERIORES

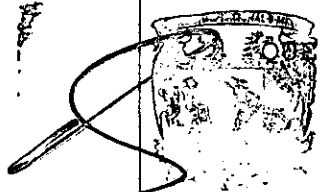
**HOSPITAL INFANTIL DE MÉXICO  
FEDERICO GÓMEZ**

*Cambios en la Función Pulmonar, Renal y Hemodinámica secundarios al aumento de la Presión Intrabdominal medida a través de la Presión Intravesical en Recién Nacidos ventilados con Disgnóstico de Gastrosquisis y Onfalocele.*

**TESIS**

PARA OBTENER EL DIPLOMA DE **PEDIATRIA MÉDICA**

PRESENTA:



SUBDIVISION DE ESPECIALIDADES  
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO  
FACULTAD DE MEDICINA  
U. N. A. M.

**Dr. Manuel Iván Rodríguez Aguirre.**

Asesores: Dra. Teresa Murguía de Sierra  
Dra. Mónica Villa Guillén.

MÉXICO D.F. A 25 DE SEPTIEMBRE DEL 2001.



299986



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.

Noviembre del 2000.

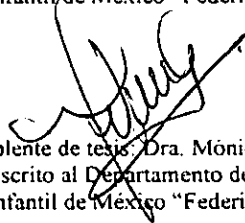
**PROTOCOLO DE INVESTIGACIÓN DE TESIS.**

**"CAMBIOS EN LA FUNCIÓN PULMONAR, RENAL Y HEMODINÁMICA  
SECUNDARIOS AL AUMENTO DE LA PRESIÓN INTRA-ABDOMINAL  
MEDIDA A TRAVÉS DE LA PRESIÓN INTRA-VESICAL EN RECIÉN NACIDOS  
VENTILADOS CON DIAGNÓSTICO DE GASTROQUISTIS Y ONFALOCELE".**

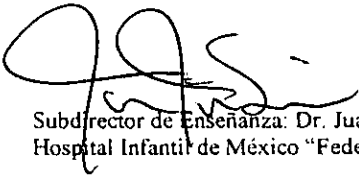
Tesista: Manuel Iván Rodríguez Aguirre  
Residente de Tercer año de Pediatría médica  
Hospital Infantil de México "Federico Gómez".



Asesor de tesis: Dra. Teresa Murguía de Sierra  
Jefe del Servicio de Neonatología  
Hospital Infantil de México "Federico Gómez".



Asesor suplente de tesis: Dra. Mónica Villa Guillén  
Médico adscrito al Departamento de Neonatología  
Hospital Infantil de México "Federico Gómez".



Subdirector de Enseñanza: Dr. Juan José Sierra-Monge  
Hospital Infantil de México "Federico Gómez"

SUBDIRECCION DE  
ENSEÑANZA

2001

# AGRADECIMIENTOS

- ✓ **A DIOS:** Por ser el móvil de mi fé para seguir adelante.
- ✓ **A ADE:** Por tu amor, apoyo, comprensión y la felicidad que me brindas todos los días.
- ✓ **A IVÁN Y FERNANDA:** Por ser el motivo de mi existencia actual y enseñarme a ser Padre.
- ✓ **A MIS PADRES:** Por el amor que me dan, la formación que me inculcaron y todo lo que me brindan.
- ✓ **A MI ANA Y MI AGÜE (+):** Por ser especiales y enseñarme como poder serlo también.
- ✓ **A MIS HERMANOS:** Por las cosas que compartimos y compartiremos siempre.
- ✓ **A MIS AMIGOS:** Por que siempre están cuando los necesito.
- ✓ **A TODOS LOS DESCONOCIDOS:** que de alguna manera me han formado.
- ✓ **A EL HIM Y MIS ASESORES:** por enseñarme la excelencia académica.

# ÍNDICE.

| TEMA  | PÁGINA  |
|---|---------|
| I. TITULO   | 2       |
| II. MARCO TEÓRICO   | 2 – 8   |
| a) Planteamiento del problema                             | 2       |
| b) Antecedentes   | 2       |
| c) Justificación  | 7       |
| d) Hipótesis  | 7       |
| e) Objetivos  | 8       |
| 1- General  | 8       |
| 2- Específicos  | 8       |
| III MATERIAL Y MÉTODOS                                    | 8 – 15  |
| A) Diseño   | 8       |
| 1- Definición del Universo                                | 8       |
| 2- Tamaño de la muestra                                   | 8       |
| 3- Definición de unidades de observación                  | 9       |
| 4- Criterios de inclusión                                 | 9       |
| 5- Criterios de exclusión                                 | 9       |
| 6- Criterios de eliminación                               | 9       |
| 7- Definición de variables y unidades de medición         | 9 – 14  |
| a) Presión Intrabdominal                                  | 10      |
| b) Función Pulmonar                                       | 10      |
| c) Función Renal  | 11      |
| d) Función Hemodinámica                                   | 12      |
| 8- Mediciones   | 14      |
| 9- Resumen de unidades de medición                        | 14      |
| B) Análisis Estadístico                                   | 14      |
| C) Aspectos Éticos  | 14      |
| IV. RESULTADOS  | 16 – 37 |
| 1- Pacientes  | 28      |
| 2- Mediciones   | 28 – 29 |
| a) Presión intrabdominal                                  | 28      |
| b) Función pulmonar                                       | 29      |
| c) Función Renal  | 29      |
| d) Función hemodinámica                                   | 29      |
| V. DISCUSIÓN  | 38      |
| VI. CONCLUSIONES  | 41      |
| VII. ANEXOS   | 42 – 44 |
| 1- Formato de captura de datos                            | 42      |
| 2- Carta consentimiento informado de ingreso al protocolo | 44      |
| VIII. BIBLIOGRAFÍA  | 45      |

# PROTOCOLO DE INVESTIGACIÓN.

## I. TITULO

“CAMBIOS EN LA FUNCIÓN PULMONAR, RENAL Y HEMODINÁMICA SECUNDARIOS AL AUMENTO DE LA PRESIÓN INTRABDOMINAL MEDIDA A TRAVÉS DE LA PRESIÓN INTRA-VESICAL EN RECIÉN NACIDOS VENTILADOS CON DIAGNÓSTICO DE GASTROSQUISIS Y ONFALOCELE”.

## II. MARCO TEÓRICO.

### a) PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

¿Cuál es el valor de la presión intra-abdominal que condiciona alteraciones pulmonares, renales y hemodinámicas en neonatos intubados con diagnóstico de gastrosquisis u onfalocele?

### b) ANTECEDENTES.

Paré realizó la primera descripción de un ONFALOCELE en 1634. el primer tratamiento satisfactorio de un onfalocele fue reportado por Hey en 1803 y Hamilton en 1806, ambos realizaron un cierre primario del defecto. En 1814, Scarpa reporta que la mayoría de los cierres de onfaloceles son fallidos, así como la asociación a otras malformaciones congénitas. La primera descripción de una GASTROSQUISIS se atribuye a Calder en 1733. Posteriormente existieron controversias y confusión en torno a la definición de Gastrosquisis vs. onfalocele, hasta que en 1953 Moore y Strokes establecieron los criterios de clasificación actuales. En 1878, Fear describe el primer tratamiento quirúrgico para la gastrosquisis

El ONFALOCELE y la GASTROSQUISIS son defectos de la pared abdominal, los cuales se generan durante la vida embrionaria. Durante la segunda semana el embrión humano es un disco plano que consiste en el ectodermo y el endodermo separados por el mesodermo. El cierre de la pared corporal es el resultado del crecimiento y unión del axis dorsal y longitudinal. En las partes dorsales del disco embrionario, siguiendo al plegamiento del mismo, se pueden observar 4 pliegues. El pliegue cefálico forma la pared torácica y epigástrica. El pliegue caudal forma la pared vesical, hipogástrica y terminal del intestino. Los pliegues laterales al cerrar forman la pared del intestino medio y la pared abdominal lateral. Los cuatro pliegues se unen en el centro

# PROTOCOLO DE INVESTIGACIÓN.

## I. TITULO

“CAMBIOS EN LA FUNCIÓN PULMONAR, RENAL Y HEMODINÁMICA SECUNDARIOS AL AUMENTO DE LA PRESIÓN INTRABDOMINAL MEDIDA A TRAVÉS DE LA PRESIÓN INTRA-VESICAL EN RECIÉN NACIDOS VENTILADOS CON DIAGNÓSTICO DE GASTROSQUISIS Y ONFALOCELE”.

## II. MARCO TEÓRICO.

### a) PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

¿Cuál es el valor de la presión intra-abdominal que condiciona alteraciones pulmonares, renales y hemodinámicas en neonatos intubados con diagnóstico de gastrosquisis u onfalocele?

### b) ANTECEDENTES.

Paré realizó la primera descripción de un ONFALOCELE en 1634. el primer tratamiento satisfactorio de un onfalocele fue reportado por Hey en 1803 y Hamilton en 1806, ambos realizaron un cierre primario del defecto. En 1814. Scarpa reporta que la mayoría de los cierres de onfalocelos son fallidos, así como la asociación a otras malformaciones congénitas. La primera descripción de una GASTROSQUISIS se atribuye a Calder en 1733. Posteriormente existieron controversias y confusión en torno a la definición de Gastrosquisis vs. onfalocele. hasta que en 1953 Moore y Strokes establecieron los criterios de clasificación actuales. En 1878. Fear describe el primer tratamiento quirúrgico para la gastrosquisis

El ONFALOCELE y la GASTROSQUISIS son defectos de la pared abdominal, los cuales se generan durante la vida embrionaria. Durante la segunda semana el embrión humano es un disco plano que consiste en el ectodermo y el endodermo separados por el mesodermo. El cierre de la pared corporal es el resultado del crecimiento y unión del axis dorsal y longitudinal. En las partes dorsales del disco embrionario, siguiendo al plegamiento del mismo, se pueden observar 4 pliegues. El pliegue cefálico forma la pared torácica y epigástrica. El pliegue caudal forma la pared vesical, hipogástrica y terminal del intestino. Los pliegues laterales al cerrar forman la pared del intestino medio y la pared abdominal lateral. Los cuatro pliegues se unen en el centro

para formar el anillo umbilical, el cual se puede apreciar alrededor de la cuarta semana de gestación. Durante la sexta semana de gestación el rápido crecimiento del intestino medio causa una herniación fisiológica a través del anillo umbilical<sup>2</sup>.

El intestino medio rota y así entra nuevamente en la cavidad abdominal colocándose el intestino delgado y el colon en sus posiciones anatómicas. La migración normal del intestino a su correcta localización intraperitoneal se da al final de la décima semana de desarrollo. Este proceso normalmente no ocurre en los casos de onfalocele y gastrosquisis, y la mayoría de estos pacientes también presentan malrotación.

En la actualidad se desconocen los factores etiológicos del onfalocele y la gastrosquisis. Experimentalmente, en ratas, estos defectos han sido inducidos por una deficiencia de ácido fólico, administración de salicilatos e hipoxia. Posiblemente también existan factores ambientales. No se ha asociado tampoco una condición hereditaria, más sin embargo existen reportes de casos familiares en que ambos defectos se han presentado. Se han relacionado del 10-30% de malformaciones por alteraciones cromosómicas con el onfalocele, principalmente trisomías 13 a 15, 18 y 21. Las madres de edad avanzada y con evidencia ultrasonográfica de hígado intraperitoneal incrementan el riesgo de anomalías cromosómicas.

Epidemiológicamente en el pasado se reportaban más casos de onfalocele que de gastrosquisis, pero actualmente la relación se está invirtiendo. En México no existe una estadística fiable de los casos que se presentan, pero en los Estados Unidos la incidencia combinada de onfalocele & gastrosquisis es de 1 en 2000 nacimientos vivos. También los estudios epidemiológicos han demostrado que la incidencia de gastrosquisis disminuye conforme aumenta la edad materna, y en madres mayores de 30 años es raro que se presente. La prematuridad es más frecuente en pacientes con gastrosquisis, y los pacientes con ambas patologías tienden a ser de más bajo peso que los de su misma edad gestacional. En el cuadro 1 se muestran las principales características clínicas de cada defecto:



**CUADRO 1.** Diferencias clínicas entre la gastrosquisis y el onfalocele.

| <b>CARACTERÍSTICAS</b>                | <b>ONFALOCELE</b>          | <b>GASTROSQUISIS</b>              |
|---------------------------------------|----------------------------|-----------------------------------|
| Localización                          | Anillo umbilical           | Lateral al cordón, lado izq.      |
| Defecto de la Fascia                  | Variable (4 – 10 cm)       | Pequeño (menor de 4 cm)           |
| Saco                                  | Presente, puede estar roto | Ausente, sin remanentes           |
| Cordón                                | Dentro del saco            | Normal                            |
| Apariencia Intestinal                 | Usualmente normal          | Usualmente edematoso. Con exudado |
| Herniación de hígado                  | Frecuentemente presente    | Inusual                           |
| Malrotación                           | Presente                   | Presente                          |
| Cavidad abdominal                     | Pequeño                    | Algunas veces cerca de lo normal  |
| Anomalías asociadas                   | Común (40–80%)             | Raro                              |
| Estrangulación Intestinal             | Incomún                    | Gran riesgo                       |
| Atresia Intestinal                    | Raro                       | Común                             |
| Anormalidades Intelectuales Asociadas | Raro                       | Común                             |

La gastrosquisis y el onfalocele, son dos problemas de gran importancia en las unidades de cuidados intensivos neonatales, por la complejidad de su manejo, complicaciones y altas tasas de mortalidad. Es importante por tanto el conocimiento cada vez más profundo de la fisiopatología de dichas entidades a fin de poder establecer medidas tendientes a prevenir las complicaciones y mejorar el pronóstico de estos pacientes.

Historia: Los efectos del aumento de la presión intra-abdominal (PIA), se conocen desde finales del siglo XIX cuando Marey y Burt enfatizaron en los efectos de la PIA sobre la función respiratoria. En 1890, Heinricius demostró que la elevación de la PIA a 27–46 cmH<sub>2</sub>O provocaba la muerte en gatos y puercos. No fue sino hasta 1911 que Emerson describió por primera vez las alteraciones cardiovasculares de la PIA en varios modelos animales y posteriormente fueron descritos los efectos renales e intestinales. El término de síndrome compartamental abdominal (SCA) fue usado por primera vez por Kron y colaboradores a principio de los ochentas para describir la fisiopatología resultante de la hipertensión intra-abdominal (HIA) secundaria

a

cirugía de aneurisma aórtico<sup>2</sup>. Actualmente, el SCA, se refiere a las alteraciones cardiovasculares, pulmonares, renales, esplánicas, de pared abdominal e intracraneanas que resultan de la elevación de la PIA, independientemente de la causa de esta. Los trabajos más recientes de Segrue y cols. Y de Ivatury y cols. También definen al SCA como el trastorno aislado de la perfusión abdominal, ya que esta alteración por sí misma afecta el pronóstico de los pacientes, independientemente de la presencia o no de afección renal o pulmonar<sup>3,4</sup>.

El manejo actual de los defectos de pared abdominal (gastrosquisis y onfalocele) inició en la mitad de los años setenta. El concepto actual de utilizar la presión intra-abdominal para determinar el cierre primario o el uso de silo está bien fundamentado en estos pacientes<sup>5-8</sup>. El reconocimiento de que el incremento en la PIA produce un síndrome de HIA, similar al que se observa en adultos, ha llevado a los investigadores a utilizar la PIA como guía para el cierre de los defectos de pared abdominal. Chin y Wei<sup>8</sup> demostraron en 7 recién nacidos que una PIA mayor de 20 mmHg después de la intervención quirúrgica, se asociaba con una alta tasa de ascitis, hernia ventral, edema de miembros inferiores y oliguria. Yaster y cols., demostraron que un 50% de incremento en la presencia de oliguria en 8 casos de cierre primario de defecto de pared abdominal en los que la PIA excedió los 22 mmHg<sup>9</sup>.

También hay estudios de las alteraciones en las pruebas de función pulmonar secundarias al aumento de la PIA, tanto en adultos como en niños. De estos últimos destaca el de Dimitriu en 1996, quien estudió la distensibilidad pulmonar en 14 recién nacidos (7 con gastrosquisis y 7 con onfalocele) antes y después del cierre quirúrgico del defecto. Los resultados indicaron una disminución significativa de la distensibilidad pulmonar en el 1<sup>o</sup> y 2<sup>o</sup> días postquirúrgicos en relación al prequirúrgico. Dicha alteración fue transitoria pues los valores se normalizaban hacia el tercero o cuarto día postoperatorios<sup>10</sup>. Otros estudios han mostrado disminución en la capacidad vital forzada y en el flujo espiratorio máximo, así como en la distensibilidad pulmonar en pacientes sometidos a cirugía abdominal<sup>11</sup>.

También secundario al incremento de la PIA, se han observado alteraciones hemodinámicas importantes. Un estudio reciente en puercos ventilados mostró que PIA mayores de 25 mmHg se relacionaban con un incremento significativo de la presión venosa central (PVC), presión de la vena cava inferior, presión de la vena femoral y de la presión inspiratoria pico (PIP) requerida en la asistencia ventilatoria. Cuando se descomprimió el abdomen, todos estos parámetros disminuyeron significativamente<sup>12</sup>.

La presión intra-abdominal puede medirse directamente con un catéter intraperitoneal unido a un manómetro o transductor. Debido a que en la práctica diaria esta forma de medición no es factible, por la dificultad técnica que implica y la invasividad al paciente, se utilizan los métodos indirectos para efectuar esta medición. Estas técnicas incluyen la medición de la presión rectal, gástrica, de la vena cava inferior y de la vejiga urinaria. Solo las tres últimas correlacionan directamente con la PIA medida en animales.

Normalmente, la PIA es atmosférica (cero) o subatmosférica (negativa) en un animal que respira espontáneamente, pero la ventilación mecánica produce una PIA cercana a la presión al final de la espiración (PEEP)<sup>13</sup>. Sin embargo en un estudio se encontraron valores normales de PIA de 5-6 mmHg<sup>14</sup> por lo cual es recomendable determinar los valores normales de esta población de estudio.

**Presión intravesical.** Esta técnica fue descrita primero por Kron y básicamente consiste en insertar una sonda Foley en la vejiga y unido en su otro extremo a un manómetro de agua o a un transductor de presión. Esta técnica ha sido validada en modelo animal con un alto grado de correlación con la presión intra-abdominal medida directamente ( $r = 0.85 - 0.98$ ;  $p < 0.001$ )<sup>15,16</sup>. Por su alta correlación aún a niveles de PIA de 70 mmHg, facilidad técnica y mínima invasividad, la presión intravesical es considerada el estándar de oro para la medición indirecta de la PIA. En humanos, hay un estudio en 42 pacientes en los que se comparó la presión intravesical con la presión de insuflación durante la cirugía laparoscópica<sup>15</sup>. No existen estudios en edad pediátrica que validen la presión intravesical, debido a las dificultades éticas que implica colocar un dispositivo intraperitoneal para medir la presión intra-abdominal de manera directa. En el protocolo se mencionan varios estudios animales. El grupo de Lacey y cols. es el que más a trabajado en este tema. Ellos han examinado varias técnicas para la monitorización objetiva de la PIA en conejos y encontraron que la presión de la vena cava inferior y la presión intravesical daban los resultados más cercanos a la PIA medida directamente. De estas dos, la técnica de la presión intravesical es la menos invasiva<sup>13</sup>. Algunos autores han sugerido que el manejo intraoperatorio de la PIA puede ser una medida objetiva sobre la cual basar la decisión de la técnica de cierre del defecto<sup>4, 13, 16</sup>.

El mismo grupo de Lacey en 1993 publica los resultados del estudio prospectivo con 42 pacientes en los cuales se consideró la presión intravesical en la toma de decisiones. Una presión  $>22$  mmHg era indicación para no realizar plicatura o cierre primario. Los resultados mostraron 0% de

mortalidad en el primer año de vida, isquemia intestinal en un caso (2.4%) y ningún episodio de insuficiencia renal o de oliguria refractaria. Esta morbilidad se redujo considerablemente cuando se comparó con la experiencia previa del mismo grupo (21% de necrosis intestinal, y 5% de insuficiencia renal).

El propósito de este estudio es primero establecer en nuestros pacientes la PIA en la cual se presentan alteraciones a varios niveles y en base a los resultados finales, poder considerar a la PIA como un parámetro objetivo en la toma de decisiones. De hecho y de acuerdo con el Departamento de Cirugía, los resultados de estas mediciones serán ciegos para el cirujano.

Una tesis del departamento de Cirugía (aún sin concluir), registró 104 pacientes con gastrosquisis u onfalocele en un periodo de 12 años (1980-1992) para un promedio de 8 pacientes por año.

### **c) JUSTIFICACIÓN.**

Los defectos de pared abdominal son patologías en las que se encuentra elevada la PIA. Este fenómeno condiciona alteraciones multisistémica de mayor o menor gravedad dependiendo del grado de HIA que se registre. Es importante el conocimiento de estas alteraciones a fin de mejorar la terapéutica, prevenir complicaciones y de esta manera mejorar el pronóstico de estos pacientes. Hay pocos estudios en la literatura que evalúen estos factores en sujetos con gastrosquisis u onfalocele. De estos últimos, los que hay son en modelo animal o bien se realizaron en pocos pacientes, por lo que es este un terreno poco explorado en estos padecimientos y por tanto, el realizar un estudio como este reviste gran interés. También es importante la determinación de los niveles "críticos" de la PIA a los cuales se detectan alteraciones tanto en la función pulmonar como renal y hemodinámica, ya que este conocimiento es de gran utilidad en la toma de decisiones en el manejo de estos pacientes.

### **d) HIPÓTESIS.**

Ho = No hay cambios en la función pulmonar, renal y hemodinámica a diferentes valores de presión intra-abdominal (PIA) en recién nacidos intubados con gastrosquisis y onfalocele.

Ha1= El aumento de la PIA correlaciona de manera inversa con la distensibilidad pulmonar (D) y el volumen corriente (VC) en recién nacidos intubados con gastrosquisis y onfalocele.

Ha2= El aumento en la PIA se relaciona con la presencia de oligo-anuria en recién nacidos intubados con gastrosquisis y onfalocele.

Ha3= El aumento en la PIA se relaciona con aumento de la presión venosa

central (PVC), taquicardia, hipertensión y aumento de la presión de la arteria pulmonar (PAP) en recién nacidos intubados con gastrosquisis y onfalocele.

## **e) OBJETIVOS.**

### **I. GENERAL.**

Determinar los cambios en la función pulmonar, renal y hemodinámicas relacionados con el aumento de la PIA en niños intubados con gastrosquisis y onfalocele, así como el valor de la PIA en la cual estos cambios son significativos.

### **2. ESPECIFICOS.**

- ✓ Correlacionar la PIA medida indirectamente a través de la presión intravesical con la distensibilidad pulmonar y el volumen corriente, en pacientes con gastrosquisis y onfalocele.
- ✓ Determinar si la presencia de oligo-anuria y la elevación de azoados (Urea y creatinina) se relaciona con el incremento de la PIA en pacientes intubados con gastrosquisis y onfalocele.
- ✓ Determinar si la presencia de oligo-anuria se relaciona con el incremento de la PIA en pacientes intubados con gastrosquisis y onfalocele.
- ✓ Determinar si el incremento de la PIA se relaciona con cambios hemodinámicos [Frecuencia cardiaca (FC), tensión arterial media (TAM) y presión venosa central (PVC)] en pacientes intubados con gastrosquisis y onfalocele.

## **III. MATERIAL Y METODOS.**

### **1. DISEÑO.**

#### **1. Definición del universo.**

Recién nacidos que ingresen a la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales del Hospital Infantil de México "Federico Gómez".

#### **2. Tamaño de la muestra.**

Para un coeficiente de correlación de 0.6, alfa de una cola de 0.05 y beta de 0.20, el número de mediciones por variable es de 16.

central (PVC), taquicardia, hipertensión y aumento de la presión de la arteria pulmonar (PAP) en recién nacidos intubados con gastrosquisis y onfalocele.

## **e) OBJETIVOS.**

### **1. GENERAL.**

Determinar los cambios en la función pulmonar, renal y hemodinámicas relacionados con el aumento de la PIA en niños intubados con gastrosquisis y onfalocele, así como el valor de la PIA en la cual estos cambios son significativos.

### **2. ESPECIFICOS.**

- ✓ Correlacionar la PIA medida indirectamente a través de la presión intravesical con la distensibilidad pulmonar y el volumen corriente, en pacientes con gastrosquisis y onfalocele.
- ✓ Determinar si la presencia de oligo-anuria y la elevación de azoados (Urea y creatinina) se relaciona con el incremento de la PIA en pacientes intubados con gastrosquisis y onfalocele.
- ✓ Determinar si la presencia de oligo-anuria se relaciona con el incremento de la PIA en pacientes intubados con gastrosquisis y onfalocele.
- ✓ Determinar si el incremento de la PIA se relaciona con cambios hemodinámicos [Frecuencia cardiaca (FC), tensión arterial media (TAM) y presión venosa central (PVC)] en pacientes intubados con gastrosquisis y onfalocele.

## **III. MATERIAL Y METODOS.**

### **1. DISEÑO.**

#### **1. Definición del universo.**

Recién nacidos que ingresen a la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales del Hospital Infantil de México "Federico Gómez".

#### **2. Tamaño de la muestra.**

Para un coeficiente de correlación de 0.6, alfa de una cola de 0.05 y beta de 0.20, el número de mediciones por variable es de 16.

### **3. Definición de unidades de observación.**

Recién nacidos, con diagnóstico de onfalocele o gastrosquisis, con intubación endotraqueal y que ingresan a la UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS NEONATALES (UCIN) del Hospital Infantil de México (HIM).

### **4. Criterios de inclusión.**

- ✓ Recién nacidos que ingresen a la UCIN del HIM, que requieran intubación endotraqueal y que tengan los diagnósticos de gastrosquisis u onfalocele.
- ✓ Autorización por escrito del padre (s) o tutor (es).

### **5. Criterios de exclusión.**

- ✓ No contar en ese momento con ventilador Dräger y con sensor de flujo para la medición de distensibilidad pulmonar y volumen corriente.
- ✓ Contraindicación para instalar una sonda vesical.
- ✓ Cardiopatía congénita compleja o cualquier otra cardiopatía que condicione compromiso hemodinámico.
- ✓ Patología pulmonar
- ✓ Insuficiencia renal al ingreso
- ✓ Uso de medicamentos que interfieran con la función renal (glomerular): indometacina, Anfotericina B.
- ✓ Sepsis clínica y/o comprobada.
- ✓ Estado de deshidratación.

### **6. Criterios de eliminación.**

- ✓ No cumplir con por lo menos dos mediciones de cada una de las variables por paciente.
- ✓ Que el padre (s) o tutor (es) desistan de que su hijo continúe con el estudio.

### **7. Definición de variables y unidades de medida.**

Se considerará un cambio significativo en cada una de las variables tomando en cuenta el nivel "crítico" en el cual la alteración comprometa la estabilidad cardiorrespiratoria, hemodinámica o renal del paciente. Para cada una de las siguientes variables dependientes estudiadas se definirá este valor: diuresis horaria, presión media de la vía aérea, tensión arterial media.

#### a) PRESIÓN INTRABDOMINAL (PIA).

Es la presión dentro de la cavidad abdominal. La medición se efectuará de la siguiente forma: Se coloca una sonda vesical y se instalan 2 cm<sup>3</sup>/Kg. de solución fisiológica; se conecta la sonda vesical a una llave de tres vías y esta a su vez a una columna graduada en cm de H<sub>2</sub>O que se llena hasta la marca de 30 cm., posterior a la cual se abre la llave de tres vías y se determina el nivel de la columna de agua, mismo que corresponde a la PIA.

Hipertensión intrabdominal (HIA): PIA de 10 o más mmHg (13 cm de H<sub>2</sub>O). La unidad de medida para la presión intrabdominal será en cm de agua (cmH<sub>2</sub>O). La técnica de medición indica que es indistinto si se emplea un manómetro de agua (igual al que se emplea para la medición de la presión venosa central) o a través de un transductor de presión (mmHg).

Para análisis de resultados se determinará la PIA en mmHg por medio de la conversión de cmH<sub>2</sub>O a mmHg: 1 mmHg = 1.3 cmH<sub>2</sub>O<sup>19</sup>

#### b) FUNCIÓN PULMONAR:

La función pulmonar incluye el proceso por el cual se lleva a cabo la respiración, y para que esta se realice es necesario una integridad adecuada de los músculos respiratorios, las vías nerviosas que la regulan, una anatomía adecuada de la caja torácica y de los pulmones. Además de la respiración los pulmones llevan a cabo otras funciones especializadas como son la transformación de sustancias circulatorias y como barrera de defensa. Para fines de este estudio la función pulmonar relacionada con la respiración será la que se evaluará en los pacientes incluidos en el estudio.

Respiración: es definida como los procesos vinculados con el intercambio de gases entre un organismo y su medio. Los fenómenos que ocurren durante el proceso de respiración son posibles agruparlos en cuatro fases: ventilación, difusión, perfusión y respiración.

Ventilación: Definida como el movimiento del aire desde el exterior hacia el interior del organismo y su distribución en el sistema traqueobronquial, con la consiguiente entrada de oxígeno (O<sub>2</sub>) y eliminación de dióxido de carbono (CO<sub>2</sub>). Para movilizar el aire del exterior hacia las unidades de intercambio gaseoso de los pulmones se debe ejercer una fuerza suficiente como para expandir los pulmones y la pared torácica y vencer la resistencia y la inercia del sistema. El volumen de gases que llega a las unidades de intercambio gaseoso individuales está determinado por las propiedades mecánicas del parénquima pulmonar, las vías aéreas y la pared torácica, las cuales son estructuras distensibles que poseen propiedades elásticas. La fuerza total que



puede deducir que el clearance de una sustancia que es filtrada libremente en el glomérulo y no es reabsorbida ni secretada será la medida del índice de filtración glomerular (IFG). Desde el punto de vista clínico se usa la medida del clearance de creatinina como medida adecuada del IFG, y si el IFG disminuye en un 50%, la concentración plasmática de creatinina del estado de equilibrio se duplicará. Las medidas del clearance solamente permiten determinaciones generales de la función renal. La

localización de las funciones tubulares y la cuantificación independiente de la secreción y reabsorción simultáneas requieren técnicas más elaboradas, como micropunción de segmentos tubulares localizados, microperfusión de nefrones y capilares peritubulares, y perfusión de segmentos tubulares aislados.

**Oliguria.** Diuresis horaria  $< \text{ó} = a$  1ml/kg/hr. Expresa indirectamente el IFG y con ello la función renal. Puede verse afectado no solamente por alteración de la función renal, sino también por cambios en la volemia corporal, por lo que no es específico.

**Urea y creatinina plasmáticas.** Sustancias endógenas que son utilizadas como parámetros para medir el IFG y así medir indirectamente la función renal. Sus valores se expresan en mg/ dl. Los valores normales son aquellos expresados para la edad gestacional de los pacientes.

#### **d) FUNCIÓN HEMODINÁMICA:**

La función hemodinámica es definida como los procesos que mantienen una perfusión a los órganos vitales. La medición de esta función se basa en la monitorización invasiva (tensión arterial invasiva, medición de presión venosa central, medición de presión de la arteria pulmonar y medición del gasto urinario por medio de un catéter intravesical, etc.) y no invasiva (frecuencia respiratoria, cardíaca, tensión arterial, oximetría de pulso y temperatura, etc.). Guyton y cols. identificaron alrededor de 400 fenómenos fisiológicos básicos y sus interrelaciones que describen la función y el control circulatorio. Este modelo predice con notable precisión las adaptaciones a largo y corto plazo. Este sistema de control circulatorio parece estar diseñado para asegurar una adecuada entrega de oxígeno a los tejidos. La mayoría de los estudios indican que el transporte de oxígeno está limitado por el flujo, y que un aumento de la captación de oxígeno se satisface fundamentalmente con un aumento de la perfusión local. Debido a que el flujo hacia cualquier órgano depende de la presión arterial y la resistencia vascular de este órgano, los factores que influyen en la presión sistémica y en la resistencia vascular local constituyen la base de la comprensión del control circulatorio general.

**Frecuencia cardiaca (FC).** Definida como el número de contracciones cardiacas por unidad de tiempo. Medida mediante sistema de monitoreo continuo con monitor Criticare 507, Meneen ó Dräger babyguard. Expresada en latidos por minuto.

**Tensión arterial media (TAM).** La presión arterial es un determinante principal de la perfusión de los órganos. La presión arterial está determinada por el volumen minuto cardiaco y la impedancia al flujo, que es debida en gran parte a la resistencia vascular total o neta. Varios mecanismos, principalmente nerviosos y humorales, son capaces de regular la resistencia vascular, independientemente del control local, y de influir en los mecanismos mediante los cuales se adapta el volumen minuto cardiaco para hacer frente a las demandas metabólicas periféricas. La tensión arterial media es definida como:  $[(\text{tensión arterial diastólica}) \times 2 + (\text{tensión arterial sistólica})] / 3$ . En nuestro estudio se determinará mediante el sistema de monitoreo continuo con monitor Criticare 507, Meneen ó Dräger babyguard. Expresada en mmHg. Nivel crítico: TAM por arriba de la percentil 90 o por debajo de la percentil 10 para la edad y peso del paciente.

**Presión venosa central (PVC).** Es definida como la presión media de la aurícula derecha, y depende de la distensibilidad de la aurícula derecha y del volumen de sangre que esta contiene, dependiendo este a su vez del volumen de sangre total y de su distribución. Su valor aproximado es de  $-2$  a  $+4$  cmH<sub>2</sub>O, pero depende de la cantidad de líquido con que un paciente mantiene su volemia y homeostasia. En el estudio se medirá a través de un catéter venoso central de instalación percutánea o mediante venodisección. Expresada en cmH<sub>2</sub>O.

**Presión de la arteria pulmonar (PAP).** La presión de la arteria pulmonar es de unas seis a siete veces más baja que en la aorta. En reposo la presión sistólica se encuentra entre los 15 - 20 mm/ Hg y la presión mínima en el momento de la apertura de la válvula pulmonar normalmente es inferior a los 12 mm/ Hg. En ese momento, la presión en la arteria pulmonar es igual a la presión telediastólica del ventrículo izquierdo. Así pues, al final de la diástole, la presión a la entrada del lecho vascular pulmonar es decir la presión en la arteria pulmonar es igual a la presión del ventrículo izquierdo. La medición de la presión de la arteria pulmonar hace posible una descripción más precisa del estado hemodinámico de los pacientes. Un objetivo primario de la monitorización de la arteria pulmonar es proporcionar las características funcionales de los ventrículos derecho e izquierdo por la medición de las presiones de cada ventrículo y del gasto cardiaco. Una segunda función de esta monitorización es de estimar los valores de estos parámetros que afectan

Intensivos Neonatales, y en particular, en los neonatos que se incluirán en este estudio, el uso de sonda vesical no es un procedimiento extraordinario, más bien casi es la regla, sobre todo si se están administrando medicamentos sedantes o relajantes, los cuales afectan la diuresis espontánea y se utilizan con relativa frecuencia en estos pacientes.

En este punto de la investigación, no hay beneficios para este grupo de pacientes, ya que lo que queremos es saber si la PIA es un parámetro objetivo para la toma de decisiones y eso solo se sabrá al finalizar el estudio. Si se comprueba la hipótesis, los beneficios serían para los pacientes que se atendieran en el futuro. Prácticamente a todos los pacientes con estas patologías como parte del manejo intensivo que se requiere se les instala un catéter central. De acuerdo a la Norma Oficial este es un procedimiento que se requiere de la autorización por escrito de los padres y esto se hace de manera muy rutinaria en la sala. Algunos pacientes con defectos muy pequeños pueden no requerir un catéter central, incluso ni siquiera intubación endotraqueal. Estos niños no serán incluidos en el estudio. Se agregará a la carta, el espacio para la firma del investigador principal o suplente.

## ANEXO 1. (1)

## PROTOCOLO PRESIÓN INTRA-ABDOMINAL Y EFECTOS SOBRE LA FUNCIÓN RENAL, HEMODINÁMICA Y PULMONAR.

## HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS.

## DATOS GENERALES

Registro 748794 Nombre RGM Edad de Ingreso 17 hrs Fecha nacimiento 1º Marzo 2001 Sexo M Peso 2800 gr. EG 38.4 SDG

## PERINATALES

G 1 P 1 A 0 C 0 US Prenatal si \_\_\_ no X Dx prenatal si \_\_\_ no X Parto vaginal si \_\_\_ Cesárea \_\_\_

Apgar 4/9 Reanimación si x \_\_\_ no \_\_\_ Peso al nacer 2800gr Talla nacimiento 49cm

Dx Ingreso RNM/T con PAEG/ Asfixia leve/ Gastrosquisis

Tamaño del defecto 1.4cm x 4cm (der) \_\_\_ Órganos afectados \_\_\_ asas intestinales

Cirugía correctiva: días de vida 2d \_\_\_ edad corregida 40 ISDG \_\_\_ Estancia hospitalaria 18 d \_\_\_ Días ventilador 7 d \_\_\_

Morbilidad. ECN días de vida \_\_\_ grado \_\_\_ Renal oligúrica si \_\_\_ no \_\_\_ xx \_\_\_ Sepsis si \_\_\_

Fecha \_\_\_ días de vida \_\_\_ Hemocultivo \_\_\_ PIA \_\_\_

Fecha \_\_\_ días de vida \_\_\_ Hemocultivo \_\_\_ PIA \_\_\_

Fecha \_\_\_ días de vida \_\_\_ Hemocultivo \_\_\_ PIA \_\_\_

## GASTROSQUISIS U ONFALOCELE.

| Fecha  |         | PIA | PIA  | D   | D    | R   | R    | VC  | VC   | DII | DII  | Urea | Urea | Cr  | Cr   | PMVA | PMVA | FiO <sub>2</sub> | FiO <sub>2</sub> | PAP | PAP  | R/M |
|--------|---------|-----|------|-----|------|-----|------|-----|------|-----|------|------|------|-----|------|------|------|------------------|------------------|-----|------|-----|
|        |         | Pre | Post | Pre | Post | Pre | Post | Pre | Post | Pre | Post | Pre  | Post | Pre | Post | Pre  | Post | Pre              | Post             | Pre | Post |     |
| 020301 | Ingreso |     | 20.5 | 3.2 | 0.81 | 59  | 126  | 8.5 | 11.3 | 6.2 | 2.5  | 25.7 | 70   | 0.9 | 0.9  | 7.9  | 6.8  | 50               | 60%              | 45  | 40   | Si  |

## Cirugía Correctiva.

| Fecha  |          | PIA  | D    | R   | VC   | DII | Ur   | Cr  | PMVA | FiO <sub>2</sub> | PAP | RM | PA   |
|--------|----------|------|------|-----|------|-----|------|-----|------|------------------|-----|----|------|
| 020301 | Pre      |      | 3.2  | 59  | 8.5  | 6.2 | 25.7 | 0.9 | 7.9  | 50%              | 45  | No |      |
| 030301 | 1h post  | 20.5 | 0.77 | 122 | 10.8 | 2   | 70   | 0.9 | 9.4  | 61%              | --  | Si |      |
| 030301 | 8h post  | 21.5 | 0.81 | 114 | 11   | 2.5 | --   | --  | 7.2  | 61%              | --  | Si |      |
| 040301 | 24h post | 20   | 0.78 | 112 | 11.8 | 2.4 | 24   | 0.8 | 6.8  | 35%              | --  | Si |      |
| 050301 | 48h post | 13   | 1.56 | 124 | 12   | 3.6 | 24   | 0.8 | 5    | 30%              | 40  | No | 34.5 |
| 060301 | 72h post | 11   | 1.34 | 131 | 11   | 1.4 | 19.3 | 0.3 | 6.1  | 30%              | --  | No | 31   |
| 070301 | 96h post | 10.4 | 1.4  | 32  | 10.4 | 4.1 | 19   | 0.3 | 6.7  | 30%              | --  | No |      |

## ANEXO I.(1)

| FRECUENCIA CARDIACA |               |         |        |         |         |          |          |          |          |
|---------------------|---------------|---------|--------|---------|---------|----------|----------|----------|----------|
| FECHA               |               | INGRESO | 8h pre | 1h post | 8h post | 24h post | 48h post | 72h post | 96h post |
| 020301              | Ingreso       |         |        |         |         |          |          |          |          |
| 030301              | Qx correctiva |         | 156 x' | 162x'   | 130x'   | 130x'    | 150x'    |          | 160x'    |

| TENSION ARTERIAL MEDIA |               |         |         |         |         |          |          |          |          |
|------------------------|---------------|---------|---------|---------|---------|----------|----------|----------|----------|
| FECHA                  |               | INGRESO | 8h pre  | 1h post | 8h post | 24h post | 48h post | 72h post | 96h post |
| 020301                 | Ingreso       |         |         |         |         |          |          |          |          |
| 030301                 | Qx correctiva |         | 50 mmHg | 53 mmHg | 57 mmHg | 46 mmHg  | 52 mmHg  |          | 51 mmHg  |



## ANEXO I.(2)

| FRECUENCIA CARDIACA |               |         |        |         |         |          |          |          |          |
|---------------------|---------------|---------|--------|---------|---------|----------|----------|----------|----------|
| FECHA               |               | INGRESO | 8h pre | 1h post | 8h post | 24h post | 48h post | 72h post | 96h post |
| 250301              | Ingreso       |         | 142    |         |         |          |          |          |          |
|                     | Qx correctiva |         |        |         |         |          |          |          |          |
| 260301              | Plic. 1       |         | 122    | 125     | 132     |          |          |          |          |
| 270301              | Plic. 2       |         | 132    | 140     | 137     |          |          |          |          |
| 270301              | Plic. 3       |         | 137    | 130     | 125     |          |          |          |          |
| 290301              | Plic. 4       |         | 125    | 115     | 139     |          |          |          |          |
| 290301              | Plic. 5       |         | 139    | 150     | 133     |          |          |          |          |
| 300301              | Plic. 6       |         | 156    | 150     | 155     |          |          |          |          |
| 310301              | Plic. 7       |         | 155    | 160     | 166     |          |          |          |          |
| 1º0401              | Plic. 8       |         | 155    | 140     | 149     |          |          |          |          |
| 020401              | Plic. 9       |         | 149    | 160     | 148     |          |          |          |          |
| 020401              | Plic.         |         |        |         |         |          |          |          |          |
| 040401              | Plic. 10      |         | 140    | 160     | 160     |          |          |          |          |
| 050401              | Plic. 11      |         | 155    | 160     | 165     |          |          |          |          |

| TENSION ARTERIAL MEDIA |               |         |        |         |         |          |          |          |          |
|------------------------|---------------|---------|--------|---------|---------|----------|----------|----------|----------|
| FECHA                  |               | INGRESO | 8h pre | 1h post | 8h post | 24h post | 48h post | 72h post | 96h post |
| 250301                 | Ingreso       |         | 54     |         |         |          |          |          |          |
|                        | Qx correctiva |         |        |         |         |          |          |          |          |
| 260301                 | Plic. 1       |         | 48     | 79      | 55      |          |          |          |          |
| 270301                 | Plic. 2       |         | 55     | 46      | 56      |          |          |          |          |
| 270301                 | Plic. 3       |         | 56     | 49      | 50      |          |          |          |          |
| 290301                 | Plic. 4       |         | 63.5   | 61      | 68      |          |          |          |          |
| 290301                 | Plic. 5       |         | 68     | 74      | 71      |          |          |          |          |
| 300301                 | Plic. 6       |         | 67     | 67      | 59      |          |          |          |          |
| 310301                 | Plic. 7       |         | 59     | 64      | 62      |          |          |          |          |
| 1º0401                 | Plic. 8       |         | 67     | 58      | 54      |          |          |          |          |
| 020401                 | Plic. 9       |         | 54     | 60      | 56      |          |          |          |          |
| 020401                 | Plic.         |         |        |         |         |          |          |          |          |
| 040401                 | Plic. 10      |         | 51     | 65      | 60      |          |          |          |          |
| 050401                 | Plic. 11      |         | 52     | 65      | 62      |          |          |          |          |

INSTITUTO VENEZOLANO DE INVESTIGACIONES CIENTÍFICAS  
 SISTEMA NACIONAL DE INVESTIGACIONES CIENTÍFICAS  
 INSTITUTO VENEZOLANO DE INVESTIGACIONES CIENTÍFICAS

ANEXO 1.(3).  
**PROTOCOLO PRESIÓN INTRA-ABDOMINAL Y EFECTOS SOBRE LA FUNCIÓN RENAL, HEMODINÁMICA Y PULMONAR.**

**HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS.**

**DATOS GENERALES**

Registro: 748993 Nombre: BMH Edad de Ingreso: 24 hrs Fecha nacimiento: 06-Abr-01 Sexo: fem Peso: 2290gr EG: 39.1 SDG

**PERINATALES**

G: 1 P: 0 A: 0 C: 0 Prenatal si: x no: \_\_\_ Dx prenatal si: \_\_\_ no: x Parto vaginal: x Cesárea: \_\_\_

Apgar: 7-9 Reanimación si: \_\_\_ no: x Peso al nacer: 2450 gr

Dx Ingreso: Gastrosquisis

Tamaño del defecto: 3 x 4 cm Órganos afectados: intestinos delgado y grueso, parte de estómago

Cirugía correctiva: días de vida: 2 días Edad corregida: 39.2 SDG Estancia hospitalaria: 20 días .Días ventilador: uno

Morbilidad. ECN días de vida \_\_\_ Grado \_\_\_ Renal oligúrica si \_\_\_ no \_\_\_ Sepsis \_\_\_

Fecha \_\_\_ días de vida \_\_\_ Hemocultivo \_\_\_ PIA \_\_\_

Fecha \_\_\_ días de vida \_\_\_ Hemocultivo \_\_\_ PIA \_\_\_

Fecha \_\_\_ días de vida \_\_\_ Hemocultivo \_\_\_ PIA \_\_\_

**GASTROQUISIS U ONFALOCELE.**

| Fecha  |         | PIA<br>Pre | PIA<br>Post | D<br>Pre | D<br>Post | R<br>Pre | R<br>Post | VC<br>Pre | VC<br>Post | DH<br>Pre | DH<br>Post | Urea<br>Pre | Urea<br>Post | Cr<br>Pre | Cr<br>Post | PMVA<br>Pre | PMVA<br>Post | FiO <sub>2</sub><br>Pre | FiO <sub>2</sub><br>Post | PAP<br>Pre | PAP<br>Post | R/M |
|--------|---------|------------|-------------|----------|-----------|----------|-----------|-----------|------------|-----------|------------|-------------|--------------|-----------|------------|-------------|--------------|-------------------------|--------------------------|------------|-------------|-----|
| 080401 | Ingreso | 18         |             | 1.33     |           | 82.6     |           | 4.5       |            | 3.9       |            | 32          |              | 1.2       |            | 7.6         |              | 40%                     |                          | 25         |             | No  |

**Cirugía Correctiva.**

| Fecha |          | PIA | D    | R    | VC  | DH   | Ur   | Cr  | PMVA | FiO <sub>2</sub> | PAP | RM | Dopa | Dobuta. | PA   |
|-------|----------|-----|------|------|-----|------|------|-----|------|------------------|-----|----|------|---------|------|
| 08040 | Pre      | 18  | 1.33 | 82.6 | 4.5 | 3.9  | 32   | 1.2 | 7.6  | 40%              | 25  | no | no   | no      | -    |
| 08040 | 1h post  | 14  | 2.77 | 610  | 2.6 | 0.8  | 27.8 | 1.1 | 8.5  | 56%              | -   | si | no   | si      | 28   |
| 09040 | 8h post  | 11  | 0.92 | 140  | 4.5 | 1.6  | 30   | 1.0 | 8.5  | 56%              | -   | si | no   | Si      | -    |
| 09040 | 24h post | 10  | 0.62 | 78   | 3.1 | 2.1  | -    | -   | 5.8  | 45%              | -   | Si | si   | Si      | 26.5 |
| 10040 | 48h post | 8   | 0.76 | 122  | 3.4 | 1.5  | 60   | 2.0 | 8.8  | 65%              | 35  | si | si   | No      | 26   |
| 11040 | 72h post | 9   |      |      | 3.5 | 19.7 | 45   | 1.6 | 8.7  | 55%              | -   | Si | Si   | si      | 25   |
| 12040 | 96h post | 9   |      |      | 4.0 | 8.0  | 21   | 1   | 7.1  | 46%              | -   | si | Si   | si      | 26   |



## ANEXO 1.(3)

| FRECUENCIA CARDIACA |               |         |        |         |         |          |          |          |          |
|---------------------|---------------|---------|--------|---------|---------|----------|----------|----------|----------|
| FECHA               |               | INGRESO | 8h pre | 1h post | 8h post | 24h post | 48h post | 72h post | 96h post |
| 080401              | Ingreso       | 131     |        |         |         |          |          |          |          |
| 080401              | Qx correctiva |         | 106    | 170     | 178     | 173      | 139      | 160      | 135      |

| TENSION ARTERIAL MEDIA |               |         |        |         |         |          |          |          |          |
|------------------------|---------------|---------|--------|---------|---------|----------|----------|----------|----------|
| FECHA                  |               | INGRESO | 8h pre | 1h post | 8h post | 24h post | 48h post | 72h post | 96h post |
| 080401                 | Ingreso       | 75      |        |         |         |          |          |          |          |
| 080401                 | Qx correctiva |         | 63     | 41      | 45      | 45       | 39       | 50       | 62       |

## ANEXO 1.(4).

## PROTOCOLO PRESIÓN INTRA-ABDOMINAL Y EFECTOS SOBRE LA FUNCIÓN RENAL, HEMODINÁMICA Y PULMONAR.

## HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS.

## DATOS GENERALES

Registro 749180 Nombre HMJ Edad de Ingreso 35 SDG Fecha nacimiento 170501 Sexo F Peso 1850gr EG 35 SDG

## PERINATALES

G II P\_\_A\_\_C I US Prenatal si xxx no Dx prenatal si\_\_no xxx Parto vaginal\_\_\_\_Cesárea xxx

Apgar 8/9 Reanimación si no xx Peso al nacer 1700gr

Dx Ingreso Gastrosquisis

Tamaño del defecto 3 x 3 cm Órganos afectados Estómago, intestinos delgado y grueso, divertículo de Meckel

Cirugía correctiva: días de vida 17 hrs edad corregida 35.1 SDG Estancia hospitalaria 22 d Días ventilador 5 días

Morbilidad: ECN días de vida grado Renal oligúrica si no Sepsis no

Fecha días de vida Hemocultivo PIA

Fecha días de vida Hemocultivo PIA

Fecha días de vida Hemocultivo PIA

## GASTROSQUISIS U ONFALOCELE.

| Fecha  |         | PIA | PIA  | D    | D    | R   | R    | VC  | VC   | DH  | DH   | Urea | Urea | Cr  | Cr   | PMVA | PMVA | FiO <sub>2</sub> | FiO <sub>2</sub> | PAP | PAP  | R/M |
|--------|---------|-----|------|------|------|-----|------|-----|------|-----|------|------|------|-----|------|------|------|------------------|------------------|-----|------|-----|
|        |         | Pre | Post | Pre  | Post | Pre | Post | Pre | Post | Pre | Post | Pre  | Post | Pre | Post | Pre  | Post | Pre              | Post             | Pre | Post |     |
| 180501 | Ingreso | 19  |      | 0.90 |      | 205 |      | 8   |      | 1.6 |      | 27.8 |      | 1.2 |      | 3.4  |      | 40%              |                  |     |      | SI  |

## Cirugía Correctiva.

| Fecha  |          | PIA | D    | R   | VC  | DH  | Ur   | Cr  | PMVA | FiO <sub>2</sub> | PAP | RM |
|--------|----------|-----|------|-----|-----|-----|------|-----|------|------------------|-----|----|
| 180501 | Pre      | 19  | 0.90 | 205 | 4.3 | 1.6 | 27.8 | 1.2 | 3.4  | 40               |     | Si |
| 180501 | 1h post  | 5.5 | 0.41 | 110 | 3.6 | 1.8 | 32   | 1.1 | 8.4  | 60               |     | Si |
| 180501 | 8h post  | 11  | 0.74 | 123 | 4.3 | 2.6 |      |     | 7.1  | 55               | 35  | Si |
| 190501 | 24h post | 12  | 0.66 | 234 | 4.3 |     |      |     | 7.6  | 48               |     | Si |
| 200501 | 48h post | 9   | 0.72 | 210 | 4.2 | 3.4 |      |     | 7.2  | 50               |     | Si |
| 210501 | 72h post | 12  | 0.70 | 189 | 4.1 | 3.6 |      |     | 7.0  | 50               |     | Si |
| 220501 | 96h post | 8.5 | 0.69 | 178 | 4.2 | 5.0 |      |     | 6.2  | 40               |     | SI |

## ANEXO 1(4).

| FRECUENCIA CARDIACA |               |         |        |         |         |          |          |          |          |
|---------------------|---------------|---------|--------|---------|---------|----------|----------|----------|----------|
| FECHA               |               | INGRESO | 8h pre | 1h post | 8h post | 24h post | 48h post | 72h post | 96h post |
| 180501              | Ingreso       | 152     |        |         |         |          |          |          |          |
| 180501              | Qx correctiva |         | 150    | 160     | 155     | 162      | 142      | 142      | 168      |

| TENSION ARTERIAL MEDIA |               |         |         |         |         |          |          |          |          |
|------------------------|---------------|---------|---------|---------|---------|----------|----------|----------|----------|
| FECHA                  |               | INGRESO | 8h pre  | 1h post | 8h post | 24h post | 48h post | 72h post | 96h post |
| 180501                 | Ingreso       | 66      |         |         |         |          |          |          |          |
| 180501                 | Qx correctiva |         | 45 mmHg | 61      | 66      | 63       | 54       | 43       | 57       |

ANEXO 1.(5)  
**PROTOCOLO PRESIÓN INTRA-ABDOMINAL Y EFECTOS SOBRE LA FUNCIÓN RENAL, HEMODINÁMICA Y PULMONAR.**

**HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS.**

**DATOS GENERALES**

Registro 748517 Nombre HVF Edad de Ingreso 16 hrs Fecha nacimiento 110101 Sexo F Peso 2200 gr EG 37 SDG

**PERINATALES**

G 1 P 0 A 0 C 0 US Prenatal si xxx no \_\_\_ Dx prenatal si xxx no \_\_\_ Parto vaginal \_\_\_ Cesárea xxx

Apgar 8/8 Reanimación si xxx no \_\_\_ Peso al nacer 2200 gr

Dx Ingreso Gastrosquisis

Tamaño del defecto 3-4 cm Órganos afectados Estómago, intestino delgado y grueso, trompa de Falopio y ovario izquierdos

Cirugía correctiva: días de vida 1 día edad corregida 37.1 SDG Estancia hospitalaria 26 d Días ventilador 5 días

Morbilidad: ECN días de vida \_\_\_ grado \_\_\_ Renal oligúrica si \_\_\_ no \_\_\_ Sepsis \_\_\_

Fecha \_\_\_ días de vida \_\_\_ Hemocultivo \_\_\_ PIA \_\_\_

Fecha \_\_\_ días de vida \_\_\_ Hemocultivo \_\_\_ PIA \_\_\_

Fecha \_\_\_ días de vida \_\_\_ Hemocultivo \_\_\_ PIA \_\_\_

**Cirugía Correctiva.**

| Fecha  |          | PIA  | D    | R   | VC  | DH   | Ur   | Cr   | PMVA | FiO <sub>2</sub> | PAP  | RM |
|--------|----------|------|------|-----|-----|------|------|------|------|------------------|------|----|
| 110101 | Pre      | 7    | 0.60 | 72  | 3.8 | 2.2  | ---- | ---- | 4.8  | 35               | 23   | No |
| 120101 | 1h post  | 12.5 | 0.60 | 113 | 4.3 | 1.2  | ---- | ---- | 5.6  | 45               | ---- | Si |
| 120101 | 8h post  | 18   | 0.70 | 116 | 4.3 | 1.3  | 43   | 1.2  | 5.7  | 45               | ---- | Si |
| 120101 | 24h post | 16   | 0.40 | 80  | 3.8 | 2.8  | 47.1 | 0.4  | 5.4  | 50               | 45.2 | Si |
| 130101 | 48h post | 8.5  | 0.50 | 84  | 4.6 | 5.0  | 47   | 1.4  | 7.0  | 60               | 48   | Si |
| 140101 | 72h post | 7    | 0.60 | 30  | 5.5 | 2.2  | 32.1 | 1.0  | 6.4  | 50               | ---- | Si |
| 150101 | 96h post | 7.5  | 0.60 | 32  | 4.8 | 3.1  | 23   | 0.5  | 4.7  | 40               | 58   | No |
| 220101 | 10 días  | 5.5  | E    | E   | E   | ---- | ---- | ---- | E    | E                | 35   | no |

## ANEXO 1.(5).

| FECHA  |               | 8h pre | 1h post | 8h post | 24h post | 48h post | 72h post | 96h post |
|--------|---------------|--------|---------|---------|----------|----------|----------|----------|
| 110101 | Ingreso       |        |         |         |          |          |          |          |
| 110101 | Qx correctiva | 140    | 160     | 168     | 140      | 170      | 160      | 140      |

## TENSIÓN ARTERIAL MEDIA

| FECHA  |               | 8h pre | 1h post | 8h post | 24h post | 48h post | 72h post | 96h post |
|--------|---------------|--------|---------|---------|----------|----------|----------|----------|
| 110101 | Ingreso       |        |         |         |          |          |          |          |
| 110101 | Qx correctiva | 56     | 62      | 79      | 48       | 55       | 66       | 48       |



## ANEXO 1(6)

## FRECUENCIA CARDIACA

| FECHA   |               | INGRESO | 8h pre | 1h post | 8h post | 24h post | 48h post | 72h post | 96h post |
|---------|---------------|---------|--------|---------|---------|----------|----------|----------|----------|
| 20Ags01 | Ingreso       | 151     |        |         |         |          |          |          |          |
| 21Ags01 | Qx correctiva |         | 151    | 154     | 166     |          |          |          |          |

## TENSION ARTERIAL

| FECHA   |               | INGRESO | 8h pre | 1h post | 8h post | 24h post | 48h post | 72h post | 96h post |
|---------|---------------|---------|--------|---------|---------|----------|----------|----------|----------|
| 20Ags01 | Ingreso       | 81      |        |         |         |          |          |          |          |
| 21Ags01 | Qx correctiva |         | 81     | 78      | 76      |          |          |          |          |

## IV. RESULTADOS.

### 1. PACIENTES.

En este estudio se incluyeron 6 pacientes durante el periodo comprendido de Enero-2001 a Julio-2001: 1 con diagnóstico de onfalocele y 5 con diagnóstico de gastrosquisis, y cuyas características generales se muestran en la Tabla 1. El manejo incluyó cierre primario en 5 pacientes y en uno manejo con una serie de plicaturas.

En el paciente al cual se le manejo con plicaturas se tienen mediciones incompletas, ya que durante el estudio presentó como complicación una infección nosocomial, lo cual lo excluyó de este estudio, y las mediciones solamente se realizaron hasta el momento previo en que presentó dicha complicación. También el paciente número uno presentó una infección nosocomial, la cual se documento después de las 96 hrs posteriores al cierre primario. Llama la atención que solamente falleció un paciente, lo cual representa el 16% de nuestra muestra.

### 2.MEDICIONES.

#### a) PRESIÓN INTRABDOMINAL (PIA):

Las PIA de cada paciente a quien se realizó cierre primario antes y a las 1,8, 24,48, 72 y 96 hrs después del mismo se encuentran representadas en las Figuras 1 a 5. Llama la atención que en todos estos pacientes el valor de la PIA fue  $<10$  mmHg a las 72 hrs del procedimiento. Sin embargo, cuando se compararon las medias pre y post cierre no se encontró una diferencia estadísticamente significativa.

En el paciente con plicaturas se midió la presión intrabdominal antes de cada plicatura y 8 horas después de haberse realizado esta.(Figura 6).

En total se efectuaron 54 mediciones de PIA en los 6 pacientes. Como se puede observar en la Tabla 2 solamente el 3.8% de estas mediciones de PIA fueron mayores a 16 mmHg, la cual es considerada el punto crítico para el desarrollo de un Síndrome Compartamental Abdominal, y en el 44.4% la PIA estuvo por debajo de 10 mmHg.

Al evaluarse las PIA de todos los pacientes, se encontró que el tamaño del defecto es independiente de los valores para la PIA obtenidos, tal y como se puede ver en la Tabla 3, así por ejemplo, se aprecia en el paciente No.1 que a un defecto pequeño corresponde una PIA promedio relativamente alta, y en el paciente No. 6, con un defecto más grande la PIA es menor. Al compararlas medias de la PIA de estos dos pacientes se encontró una diferencia estadísticamente significativa ( $p < 0.05$ ).



#### **b) FUNCIÓN PULMONAR:**

Se analizaron 51 mediciones pareadas para evaluar la presión intrabdominal y la presión media de las vías aéreas (PMVA), que incluyeron todos los valores previos (pre) y posteriores (post) al cierre primario y las plicaturas.

Se encontró una relación estadísticamente significativa entre la PIA y la PMVA necesaria para mantener el mismo volumen corriente en los pacientes con valores de  $R = 0.279$ ,  $R^2 = 0.0778$ ,  $t = 2.033$ ,  $DF = 49$ , pendiente = 0.08 y  $p = 0.047$ .

Para analizar el efecto entre la PIA sobre la distensibilidad (D) y la resistencia (R) pulmonares antes y después de las plicaturas o del cierre primario se analizaron 20 mediciones. No se encontró una diferencia estadísticamente significativa entre el promedio de la PIA, la D y la R pulmonares antes y después de los eventos quirúrgicos. (Figuras 7, 8).

#### **c) FUNCIÓN RENAL:**

Para determinar el efecto de la PIA sobre la diuresis horaria (DH) se analizaron 30 mediciones pre y post plicatura o cierre primario. Tampoco se encontró una diferencia estadísticamente significativa entre el promedio de la PIA y la DH antes y después del procedimiento (Figura 9).

#### **d) FUNCIÓN HEMODINÁMICA:**

Para evaluar la función hemodinámica se analizaron 28 mediciones pre y post plicatura o cierre primario de la PIA, la frecuencia cardíaca (FC), y la tensión arterial media (TAM). El promedio de los valores obtenidos muestran que no existe una diferencia estadísticamente significativa para los mismos (Figura 10 y 11).

También se analizó la relación de la PIA y la Presión de la Arteria Pulmonar (PAP) con 15 mediciones pareadas de los valores obtenidos pre y post plicatura o cierre primario, sin evidenciarse tampoco una relación estadísticamente significativa ( $r = -0.185$ ,  $t = -0.679$ ,  $DF = 13$  y  $p = 0.5$ ).

**TABLA 1** Características generales de los pacientes.

| PX | DX | SEXO | PN (g) | ÓRGANOS AFECTADOS | TAMAÑO DEL DEFECTO(cm) | TX | COMPLICACIONES            |
|----|----|------|--------|-------------------|------------------------|----|---------------------------|
| 1  | G  | M    | 2800   | Asas intestinales | 1.4 x 4                | CP | Sepsis nosocomial         |
| 2  | G  | F    | 1775   | ID, IG,TF         | 8 a 9                  | P  | Sepsis nosocomial, muerte |
| 3  | G  | F    | 2450   | ID, IG, E         | 3 x 4                  | CP | —                         |
| 4  | G  | F    | 1700   | ID, IG, E         | 3 x 4                  | CP | —                         |
| 5  | G  | F    | 2200   | ID, IG,E, TF, OV  | 3 x 4                  | CP | —                         |
| 6  | O  | F    | 2700   | IG, H             | 4.5 x 5                | CP | —                         |

M: masculino/ F: femenino/ ID: intestino delgado/ IG: intestino grueso/ TF : trompa de Falopio/ OV: ovario/ E: estómago/ H: hígado/ Dx: diagnóstico/ PN: peso al nacimiento/ Tx: tratamiento/ CP: cierre primario/ P: plicatura/ PX: paciente/ S: sexo/ G: gastrosquisis/ O: omfalocle

**TABLA 2** Resumen de mediciones de Presión Intrabdominal. n = 54.

| <b>PIA mmHg (cmH<sub>2</sub>O)</b> | <b>No. de determinaciones (%)</b> |
|------------------------------------|-----------------------------------|
| < 10 mmHg (13)                     | 24 (44.4)                         |
| 10 – 15 mmHg (13-19.5)             | 28 (51.8)                         |
| 16 – 20 mmHg (20.8-26)             | 2 (3.8)                           |
| > 20 mmHg (26)                     | 0                                 |

PIA = presión intrabdominal

**TABLA 3.** Promedio de las Presiones Intrabdominales realizadas en cada paciente y tamaño del defecto.

| <b>PACIENTE</b> | <b>x (<math>\pm</math>DS)</b> | <b>TAMAÑO DEL DEFECTO (cm)</b> |
|-----------------|-------------------------------|--------------------------------|
| 1               | 12.33 (3.92)                  | 1.4 x 4                        |
| 2               | 11.80 (2.18)                  | 8 a 9                          |
| 3               | 8.66 (2.71)                   | 3 x 4                          |
| 4               | 8.46 (3.24)                   | 3 x 4                          |
| 5               | 7.88 (3.59)                   | 3 x 4                          |
| 6               | 6.49 (2.64)                   | 4.5 x 5                        |

$x \pm DS$ : promedio  $\pm$  desviación estándar

FIGURA 1. Cambios de la Presión Intrabdominal posterior a cierre primario.

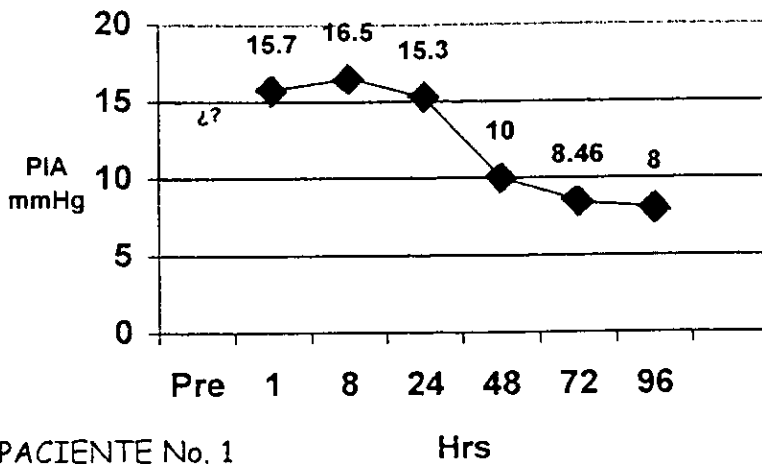


FIGURA 2. Cambios de la Presión Intrabdominal posterior a cierre primario.

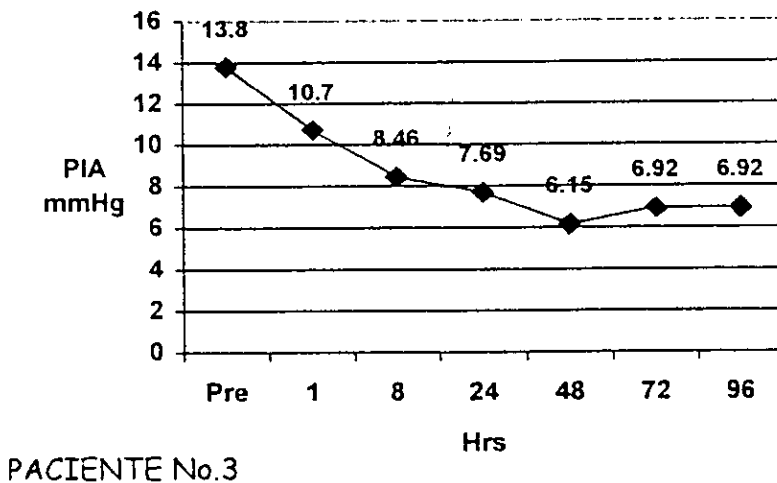


FIGURA 3. Cambios de la Presión Intrabdominal posterior a cierre primario.

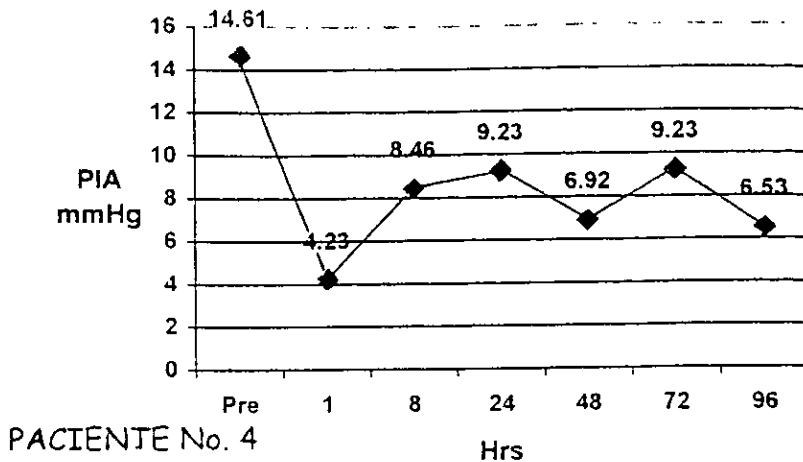


FIGURA 4. Cambios de la Presión Intrabdominal posterior a cierre primario.

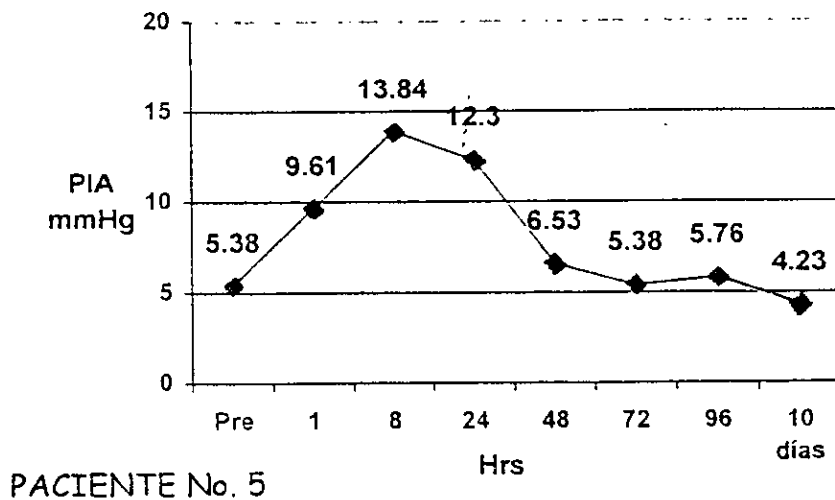


FIGURA 5. Cambios de la Presión Intrabdominal posterior a cierre primario.

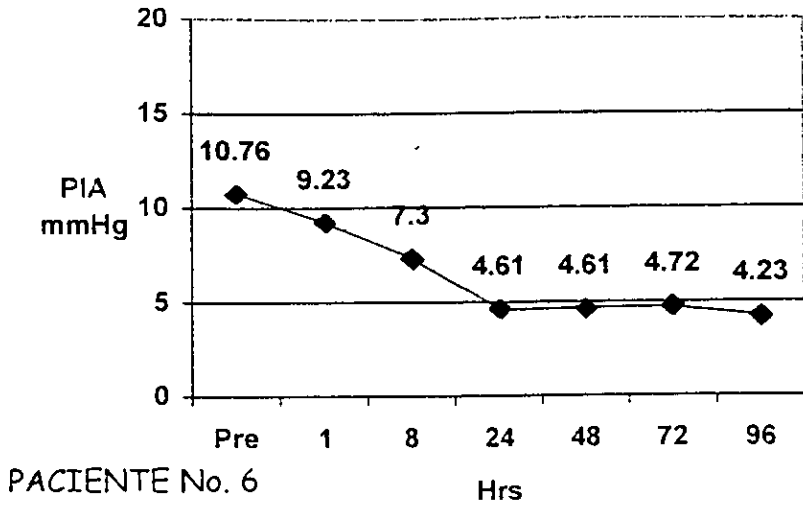
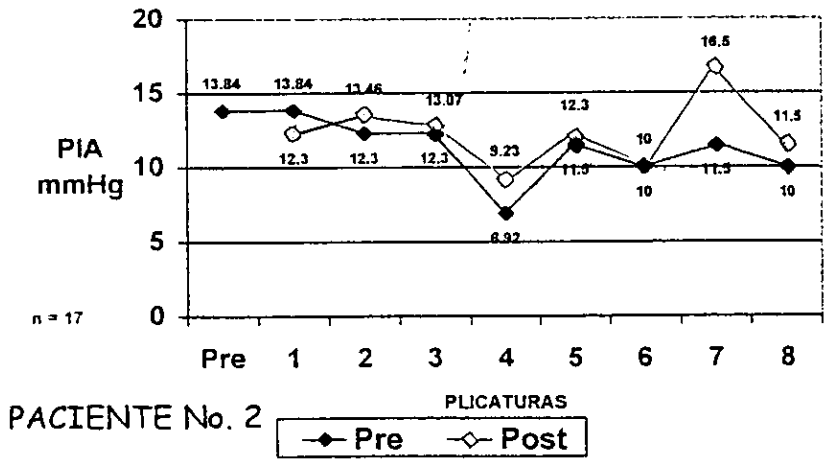
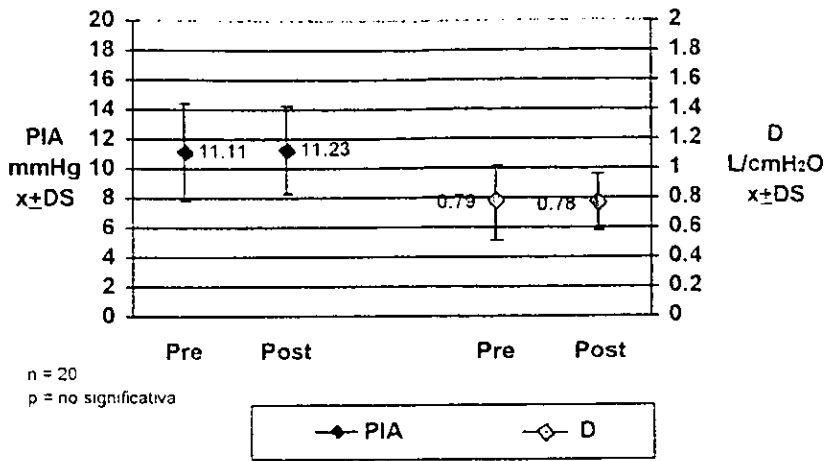


FIGURA 6. Cambios de la Presión Intrabdominal antes y después de las plicaturas.



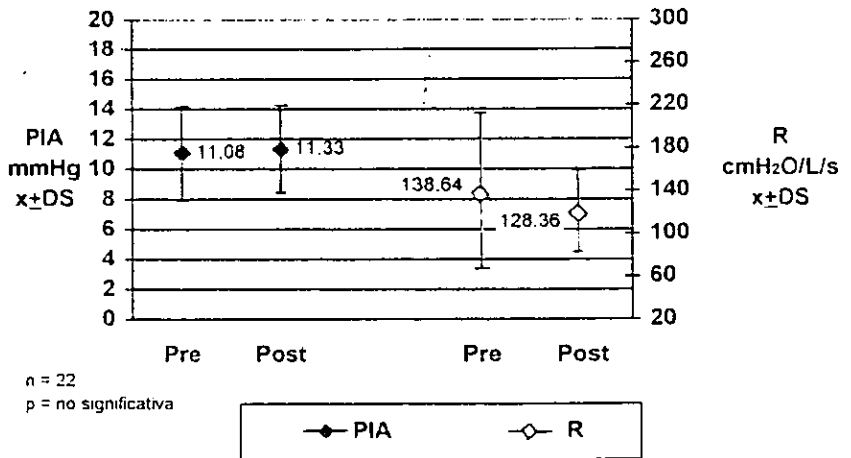
PIA: presión intrabdominal

**FIGURA 7.** Efecto de la Presión Intrabdominal sobre la Distensibilidad pulmonar antes y después del cierre primario o plicaturas.



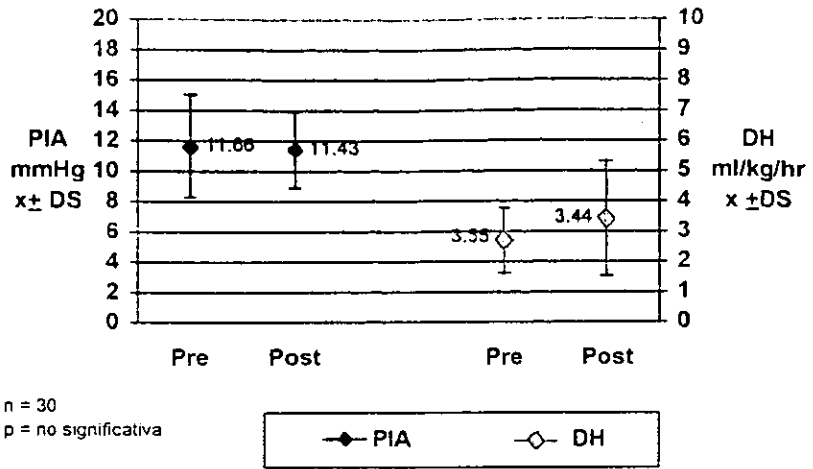
PIA: presión intrabdominal/ D: distensibilidad pulmonar/ Pre: preplicatura/ Post: postplicatura. /  $x \pm DS$  = promedio  $\pm$  desviación estándar.

**FIGURA 8.** Efecto de la Presión intrabdominal sobre la Resistencia pulmonar antes y después del cierre primario o plicaturas.



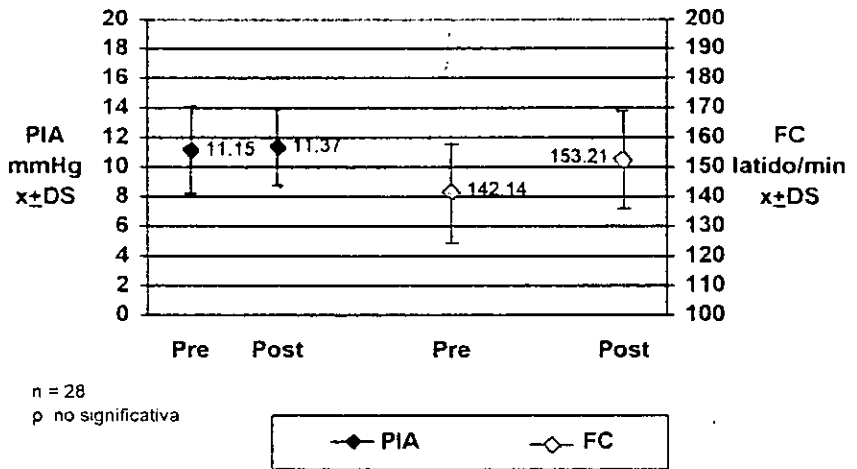
PIA: presión intrabdominal/ R: resistencia pulmonar. /  $x \pm DS$  = promedio  $\pm$  desviación estándar.

**FIGURA 9.** Efecto de la Presión Intrabdominal sobre la Diuresis Horaria antes y después del cierre primario o plicaturas.



PIA: intrabdominal/ DH: diuresis horaria/ Pre: preplicatura/ Post: postplicatura/  $x \pm DS$  = promedio  $\pm$  desviación estándar

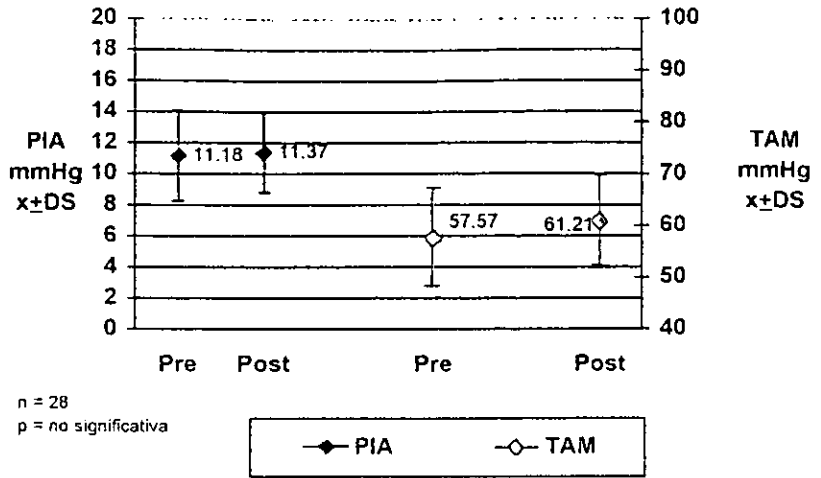
**FIGURA 10.** Efecto de la PIA sobre la Frecuencia Cardiaca antes y después del cierre primario o plicaturas.



PIA: presión intrabdominal/ FC: frecuencia cardiaca/  $x \pm DS$  = promedio  $\pm$  desviación estándar



**FIGURA 11.** Efecto de la Presión Intrabdominal en la Tensión Arterial Media antes y después del cierre primario o las plicaturas.



PIA: presión intrabdominal/ TAM: tensión arterial media/  $x \pm DS$ : promedio  $\pm$  desviación estándar

## V. DISCUSIÓN.

En este estudio se encontró que posterior al cierre primario del defecto de la pared abdominal solo se incrementó la PIA en un caso, y en el paciente al cual se realizaron plicaturas antes del cierre primario, presentó una elevación importante en la PIA posterior a salir de quirófano. En el resto de los pacientes la PIA disminuyó posterior al cierre. Este hallazgo fue inesperado pero puede estar relacionado al hecho de que las vísceras pudieron haberse recolocado en la cavidad abdominal de manera adecuada y que el continente era apto para recibir el contenido. También es importante notar que la PIA estaba elevada antes de la corrección en 4 pacientes y esto puede estar relacionado a compresión extrínseca de las vísceras sobre la cavidad abdominal. Es importante medir las presiones intrabdominales antes y después de plicaturas o cierres primarios, ya que la anatomía puede estar disociada de los hallazgos fisiológicos. Asimismo, la corrección de defectos pequeños puede tener efectos muy importantes en la elevación de la PIA y viceversa; esto puede estar relacionado a distensibilidad de la cavidad abdominal, al reacomodamiento de las vísceras y al fenómeno de "stress-relajación"<sup>22</sup>. Más aún, en el periodo postoperatorio inmediato puede haber todavía efecto relajante de los anestésicos utilizados que pueden tener un efecto hasta por 10 hrs posteriores al mismo<sup>26</sup>, y esto puede aumentar la distensibilidad de la cavidad abdominal explicando así los hallazgos encontrados, ya que en todos los casos se empleó sedación y relajación del paciente.

Desde inicios el siglo XX, Marey y Burt<sup>27</sup> describieron los efectos respiratorios de una PIA elevada. Un incremento en la PIA se asocia a hipercarbia e hipoxia y esto puede estar en relación a la elevación del diafragma con disminución de la capacidad funcional residual y de la distensibilidad pulmonar<sup>23, 24</sup>. En este estudio, se detectó una relación directa entre la PIA y la presión media de vías aéreas necesaria para mantener un volumen corriente adecuado con una  $R = 0.279$  y una pendiente 0.08, lo que significa que por cada mmHg de incremento en la PIA se necesita un aumento de 8% en la presión de vías aéreas para mantener un volumen corriente adecuado y evitar así la hipercarbia. En un estudio realizado por Fok<sup>20</sup> se demostró que en pacientes recién nacidos en los cuales se presenta una elevación importante de la PIA que puede comprometer los movimientos del diafragma y disminuir el volumen pulmonar ocasionando así una oxigenación inadecuada. En estos casos la ventilación mecánica convencional no es suficiente para satisfacer las demandas de oxígeno, y es posible utilizar la ventilación de alta frecuencia. En nuestro estudio no fue necesario.

Estos resultados son de gran importancia, ya que con ellos es posible identificar situaciones en las cuales es necesario aumentar la presión media de vías aéreas para asegurar una ventilación adecuada, aún en situaciones en las cuales no se cuente con un ventilador volumétrico.

En este estudio, los valores de PIA fueron bajos en general, solo hubo dos pacientes con valores  $\geq 16$  mmHg y esto fue posterior a cierre primario y plicatura, respectivamente. De hecho, los valores promedio de la PIA antes y después de los eventos quirúrgicos fueron similares y en la gran mayoría de las mediciones, incluidas las post-plicatura y post-cierre primario, no se excedió el valor descrito por Saggi como CRÍTICO ( $>16$  mmHg)<sup>22</sup> para afectar la función renal, hemodinámica y pulmonar. Esto explica el que la diuresis horaria, frecuencia cardíaca, tensión arterial media, distensibilidad y resistencia pulmonares no se vieron afectados después de las plicaturas o del cierre primario. Estos hallazgos pueden deberse a que el defecto anatómico era pequeño en la mayoría, así como al cuidado que tienen los cirujanos de no "forzar" a cierre o plicatura a aquellos pacientes en los que exista desaturación o hipotensión en el intento de realizar dichos procedimientos. Dimitriou<sup>10</sup> encontró una disminución significativa de la distensibilidad pulmonar posterior al cierre primario en 14 pacientes (7 con onfalocela y 7 con gastrosquisis) lo cual contrasta con nuestros resultados; sin embargo no se indica el tamaño del defecto ni se realizaron determinaciones de la PIA, siendo los factores que pueden establecerla diferencia en los resultados.

Los pacientes No. 1 y 2, durante el estudio, presentaron como complicación sepsis nosocomial, la cual fue documentada clínicamente en un paciente por datos de Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica, y en el paciente No. 2 se reportó además un hemocultivo positivo para *Klebsiella pneumoniae*; evolucionando a la muerte, sin comprobarse que la infección fue causante de la misma. Es interesante hacer notar que en estos pacientes se encontraron un valor de PIA  $\geq 16$  mmHg posterior a cierre primario o a las plicaturas. Sugerian sugiere que niveles elevados de PIA ( $> 15.4$  mmHg) pueden comprometer la perfusión intestinal ocasionando translocación bacteriana, lo cual puede apoyar nuestros hallazgos, ya que en los dos pacientes en los cuales se reportó un valor de PIA mayor a esto también se documentó sepsis nosocomial. Sin embargo, en otro estudio Agustí reportó que incrementos de la PIA, aún a valores  $< 10$  mmHg, y antes de que las manifestaciones clínicas de Síndrome Compartamental Abdominal sean evidentes, existe compromiso progresivo de la perfusión y del metabolismo celular de la mucosa intestinal, la cual lleva a anaerobiosis y depleción de energía celular, favoreciendo la pérdida de la función de la barrera intestinal, seguido de un incremento en la permeabilidad de la mucosa, con translocación bacteriana y sepsis, lo cual

puede disminuirse con infusión de dobutamina a dosis bajas (5mcg/kg/min) mejorándose así la perfusión de la mucosa intestinal<sup>26</sup>. En estudios realizados con modelos animales, se ha demostrado la translocación bacteriana a valores moderados, pero constantes de PIA<sup>28</sup>.

En nuestro estudio el valor de la PIA al cual se detectó sepsis fue  $\geq 16$  mmHg, pero es importante recalcar que en todos nuestros pacientes se mantuvo una adecuada infusión con líquidos, lo cual contribuye a disminuir los riesgos de baja perfusión. El tamaño de nuestra muestra no nos permite establecer conclusiones mayores con respecto a este hallazgo.

Es importante recalcar la independencia del tamaño del defecto con respecto a la PIA como se demostró en nuestro estudio. El defecto más pequeño tuvo la segunda PIA mas alta de todos los pacientes, y esto puede estar dado probablemente por el alto grado de subjetividad en la determinación de la "proporción vícero-abdominal" y a que esta esté influida no solamente por el tamaño de la cavidad abdominal, sino también por otros factores aún desconocidos.

## VI. CONCLUSIONES.

La mortalidad en nuestro grupo de estudio fue baja, pero el número de pacientes es pequeño.

En nuestro estudio se analizaron más de 50 mediciones de PIA sin poder encontrar un aumento significativo de la misma, lo que puede explicar que no se observaran efectos importantes en las funciones renal y hemodinámica.

Además en este estudio comprobamos que existe una relación directa de la PIA con la PMVA para mantener un volumen corriente adecuado, lo cual apoya los hallazgos de otros estudios en los cuales se ha mostrado el mismo efecto. y a pesar de que otras variables para medir la función pulmonar (distensibilidad y resistencia) no se vieron afectadas, es importante tomar en cuenta los cambios de la PIA para un manejo ventilatorio adecuado en estos pacientes.

También se pudo observar que no existe una concordancia directa entre el tamaño del defecto de la pared abdominal, y los valores promedio de la PIA en cada paciente, por lo que con defectos grandes no se pueden esperar PIA altas y viceversa.

Es necesario continuar con este estudio, ya que nuestra muestra es pequeña, y así corroborar nuestros hallazgos encontrados





ANEXO 2.

Fecha: \_\_\_\_\_ de \_\_\_\_\_ del 200\_\_

CARTA CONSENTIMIENTO INFORMADO DE LOS PADRES.

Protocolo: "Efecto de la presión intrabdominal medida a través de la presión intravesical, sobre la función pulmonar, renal y hemodinámica en recién nacidos ventilados con diagnóstico de gastrosquisis u onfalocele"

Yo, \_\_\_\_\_ madre (padre) de la Niña (o) \_\_\_\_\_ he sido informado del estudio que se va a realizar en la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales, en el cual a los niños que tengan un problema de gastrosquis o de onfalocele, como el que presenta mi niño (a), se les va a medir la presión del abdomen (panza) mediante la colocación de un tubo de plástico a través del orificio por donde orina. Esto ayudará en la decisión de cuando se puede introducir el contenido del intestino en el abdomen o cuando realizar la cirugía definitiva, con el mínimo de riesgos para mi bebé.

También es de mi conocimiento que de no aceptar la participación de mi hijo (a) en el estudio o si en cualquier momento decidiera retirarlo del mismo, no se modificará el trato hacia mi hijo (a), y que recibirá la misma atención de siempre.

Acepto la participación de mi hijo (a) en el estudio.

\_\_\_\_\_  
Nombre y firma de la madre, padre o tutor.

Testigos:

\_\_\_\_\_  
Nombre y Firma

\_\_\_\_\_  
Nombre y Firma



## VII. BIBLIOGRAFÍA.

1. O'Neill JA. Pediatric Surgery. Volume two, Ed. M, 5<sup>a</sup> ed, 1998.
2. Kron IL, et al. The measurement of intra-abdominal pressure as criterion for abdominal reexploration. *Ann Surg*, 1984; 199: 28-30.
3. Sugrue M, et al. Intra-abdominal pressure and gastric intramucosal pH: is there an association?. *World J Surg*, 1996; 20: 988- 91.
4. Ivatury RR, et al. Intra-abdominal hypertension, gastric mucosal pH and the abdominal compartment syndrome. *J Trauma*, 1997; 43: 194.
5. Wesley JR, et al. Intra-gastric pressure measurement: a guide for reduction and closure of silastic chimney in omphalocele and gastroschisis. *J Pediatr Surg*, 1981, 16: 264- 70.
6. Lacey SR, et al. Bladder pressure monitoring significantly enhances care of infants with abdominal wall defects: a prospective clinical study. *J Pediatr Surg*, 1993; 28: 1370- 75.
7. Chin T, et al. Prediction outcome in omphalocele and gastroschisis by intraoperative measurement of intravesical pressure. *J Formosan Med Assoc*, 1994; 93: 691- 93.
8. Rizzo A, et al. Intraoperative vesical pressure measurement as a guide in the closure of abdominal wall defects. *Am Surg*, 1996; 62: 192- 96.
9. Yaster M, et al. Hemodynamic effects of primary closure of omphalocele/ gastroschisis in human newborns. *Anesthesiology*, 1988, 69: 84-8
10. Dimitriou G, et al. Temporary impairment of lung function in infants with anterior abdominal wall defects who have undergone surgery. *J Pediatr Surg*, 1996, 31 (5): 670-
11. Nakayama DK, et al. Pulmonary dysfunction in surgical conditions of the newborn infant. *Crit Care Med*, 1991; 19 (7): 926- 33.
12. Bloomfield G, et al. Physiologic Effects of Externally Applied Continuous Negative Abdominal Pressure for Intra-abdominal Hypertension, 1997; 46(6): 1009-16.
13. Moffa SM, et al. Hemodynamic effects of carbon dioxide pneumoperitoneum during mechanical ventilation and positive end- expiratory pressure. *J Trauma*, 1993, 36: 613- 18.
14. Shafik A, et al. Direct measurement of intra-abdominal pressure in various conditions. *Eur J Surg* 1997; 163: 883-887.
15. Lacey SR, et al. The relative merits of various methods of indirect measurement of intra-abdominal pressure as a guide to closure of abdominal wall defects. *J Pediatr Surg*, 1987; 22: 1207- 11.
16. Iberti TJ, et al. A simple technique to accurately determine intra-abdominal pressure. *Crit Care Med*, 1987; 15: 1140- 42.
17. Yol S, et al. Is urinary bladder pressure a sensitive indicator of intra-abdominal pressure?. *Endoscopy*, 1998; 30 (9): 778- 80.
18. Yaster M, et al. Prediction of successful primary closure of congenital abdominal wall defects using intraoperative measurements. *J Ped Surg*, 1989; 24: 1217 - 1220.
19. Grossman W. Cateterización y Angiografía Cardíaca. Ed. Interamericana, 2<sup>a</sup> edición, Buenos Aires, Arg. 1984.
20. Tai FF, et al. High frequency oscillatory ventilation in infants with increased intra-abdominal pressure. *Arch Dis Child* 1997; 76: F123-F125.

21. Sugerman HJ, et al. Multisystem organ failure secondary to increased intraabdominal pressure. *Infection* 1999; 27: 61-66.
22. Saggi BH, et al. Abdominal Compartment Syndrome. *J Trauma: Injury, infection critical care*, 1998; 45 (3): 597-608.
23. Chang MC, et al. Effects of Abdominal Decompression on Cardiopulmonary Function and Visceral Perfusion in Patients with Intra-abdominal Hypertension, 1998; 44 (3): 440-445.
24. Sugrue M, et al. Temporary Abdominal Closure: A Prospective Evaluation of Its Effects on Renal and Respiratory Physiology, 1998; 45 (5): 914-921.
25. Geoffrey L, et al. Elevated Intra-abdominal Pressure Increases Plasma Renin Activity and Aldosterone Levels, 1997; 42 (6): 997-1005.
26. Agustí M, et al. Dobutamina restores intestinal mucosal blood flow in a porcine model of intra-abdominal hyperpressure. *Crit Care Med*, 2000; 28 (2): 467-72.
27. Coombs HC. The mechanism of the regulation of intra-abdominal pressure. *Am J Physiol*, 1920; 7: 754-84.
28. DiebelLN, et al. Splanchnic ischemia and bacterial translocation in abdominal compartment syndrome. *J Trauma*, 1996; 40: 178.