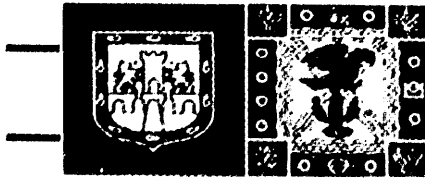


11777
53



GOBIERNO DEL DISTRITO FEDERAL
México La Ciudad de la Esperanza



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN**

**SECRETARÍA DE SALUD DEL DISTRITO FEDERAL
DIRECCIÓN DE EDUCACIÓN E INVESTIGACIÓN
SUBDIRECCIÓN DE FORMACIÓN DE RECURSOS HUMANOS
UNIDAD DEPARTAMENTAL DE ENSEÑANZA DE POSGRADO**

**CURSO UNIVERSITARIO DE ESPECIALIZACIÓN EN
MEDICINA INTERNA**

**"AUMENTO DE LA PRESIÓN INTRAABDOMINAL"
FACTOR DE RIESGO PARA PERITONITIS BACTERIANA ESPONTÁNEA**

TRABAJO DE INVESTIGACIÓN CLÍNICA

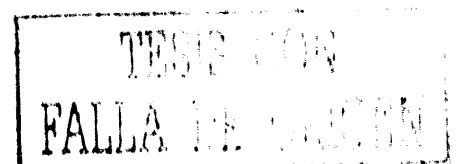
PRESENTA:

DR. DAVID CASTRO SERNA

**PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN
MEDICINA INTERNA**

**DIRECTOR DE TESIS
DR. JOSÉ JUAN LOZANO NUEVO**

2002





Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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.

**"AUMENTO DE LA PRESION INTRAABDOMINAL"
FACTOR DE RIESGO PARA PERITONITIS BACTERIANA ESPONTANEA
AUTOR: DR. DAVID CASTRO SERVA**

V. H. H.

DR. JOSE JUAN LOZANO NUÑO



**PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE
ESPECIALIZACIÓN EN MEDICINA INTERNA**

V. H. H.

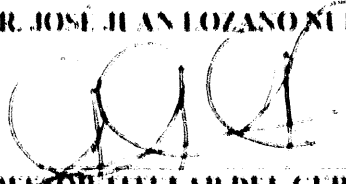
DR. ROBERTO SANCHEZ RAMIREZ

DIRECTOR DE EDUCACION E INVESTIGACION

**"AUMENTO DE LA PRESIÓN INTRAABDOMINAL"
FACTOR DE RIESGO PARA PERITONITIS BACTERIANA ESPONTÁNEA
AUTOR: DR. DAVID CASTRO SERNA**

Vo. Bo.

DR. JOSÉ JUAN LOZANO NUEVO



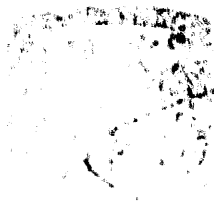
**PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE
ESPECIALIZACIÓN EN MEDICINA INTERNA**

Vo. Bo.

DR. ROBERTO SÁNCHEZ RAMÍREZ



DIRECTOR DE EDUCACIÓN E INVESTIGACIÓN



**PROFESOR
TITULAR**

DEDICATORIA Y AGRADECIMIENTO

AL DR. JUAN FRANCISCO SANCHEZ ÁVILA:

Por que gracias a su apoyo y consejo, he podido terminar esta tesis así como para lograr mi superación personal en Medicina Interna.

A todos esos sabios consejos y a su paciencia para con mi persona, así como para todos mis compañeros residentes quienes incondicionalmente ofrecieron ayudarme.

FACULTAD DE MEDICINA DE LA UNAM

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN

SUBDIVISIÓN DE ESPECIALIZACIONES

AUMENTO DE LA PRESION INTRAABDOMINAL. FACTOR DE RIESGO PARA PERITONITIS BACTERIANA ESPONTÁNEA. Castro D. Hospital General de Ticomán, Secretaria de Salud Publica del Distrito Federal. Medicina Interna.

La mayoría de los pacientes que fallecen con cirrosis hepática alcohólica se ha asociado a infecciones como peritonitis bacterianas así como choque séptico; la acumulación de líquido en la cavidad abdominal aumenta la presión intraabdominal en este tipo de pacientes por lo que se hace esta investigación para determinar la asociación entre el aumento de la presión intraabdominal y la aparición de peritonitis bacteriana espontánea. Se realiza estudio retrospectivo, transversal y observacional a pacientes de 18 a 60 años de edad con diagnóstico de cirrosis hepática alcohólica con ingesta promedio de más de 40 grs/día por más de 10 años, así como datos clínicos y paraclínicos de cirrosis hepática, una vez hecho el diagnóstico se le toma la presión intraabdominal por sonda de foley por medio de técnica indirecta de presión intraabdominal y se medirá en mmHg y se hace la conversión a cmH₂O, posteriormente se le realiza paracentesis diagnóstica para estudio citológico y cito químico para determinar aparición de peritonitis bacteriana espontánea de acuerdo a leucocitos en líquido obtenido así como de la clínica del paciente. Se enrolaron en el estudio a 30 pacientes de los cuales solo 19 pacientes tuvieron aumento de la presión intraabdominal y 11 sin aumento de la presión intraabdominal; de los 30 pacientes 14 tuvieron peritonitis bacteriana espontánea y 16 no la tuvieron, de acuerdo a los análisis de la chi cuadrada se obtuvo una X² de 2.6 para 1 grado de libertad con una x² esperada de 3.84 con una p=0.05, por lo que concluimos que no se presenta asociación entre el aumento de la presión intraabdominal secundaria a líquido de ascitis en pacientes con cirrosis hepática alcohólica y la aparición de peritonitis bacteriana espontánea.

INDICE

	PAGINAS
HOJA DE VISTOS BUENOS	3
DEDICATORIA	4
RESUMEN	7
INTRODUCCIÓN	8
JUSTIFICACIÓN	12
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	13
OBJETIVOS	14
HIPOPTESIS	15
CRITERIOS DE INCLUSIONES	16
ANALISIS ESTADÍSTICO	17
DEFINICIÓN DE TERMINOS	18
OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES	19
TAMAÑO DE LA MUESTRA	20
MATERIAL Y MÉTODOS	21
CONSENTIMIENTO INFORMADO DEL PACIENTE	23
HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS	28
RESULTADOS	30
CONCLUSIONES	33
ANEXOS	34
BIBLIOGRAFÍA	35

RESUMEN

AUMENTO DE LA PRESIÓN INTRAABDOMINAL. FACTOR DE RIESGO PARA PERITONITIS BACTERIANA ESPONTÁNEA. Castro S. D. Hospital General de Ticomán, S.S.P.D.F.

INTRODUCCIÓN: la mayoría de los pacientes que facellen con cirrosis hepática se han asociado a infecciones como peritonitis bacterianas así como de choque séptico; la acumulación de líquido en la cavidad abdominal aumenta la presión intraabdominal en este tipo de pacientes lo que se ha documentado que aumenta el riesgo de peritonitis.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA: ¿El aumento de la presión intraabdominal esta asociado a la presencia de peritonitis bacteriana espontánea en pacientes con cirrosis hepática alcohólica.

OBJETIVO: Medir la presión intraabdominal de manera indirecta por cateterización de la vejiga urinaria y relacionarlo con la aparición de peritonitis bacteriana espontánea en pacientes con cirrosis hepática alcohólica con ascitis.

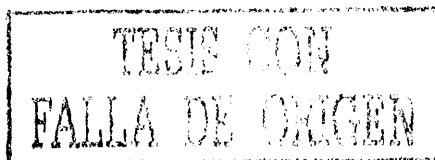
HIPOTESIS: Existe asociación entre el aumento de la presión intraabdominal con la aparición de peritonitis bacteriana espontánea bacteriana espontánea en pacientes con cirrosis hepática alcohólica y l'quido de ascitis.

MATERIAL Y METODOS: Se enrolaron en el estudio a 30 pacientes con cirrosis hepática alcohólica, 25 hombres y 5 mujeres comprendidos entre 18 y 60 años de edad, se les mide la presión intraabdominal de manera indirecta por cateterización de la vejiga urinaria y posteriormente se determina análisis de líquido de ascitis para determinar la aparición de peritonitis.

RESULTADOS: No se presenta asociación entre el aumento de la presión intraabdominal independientemente del grado de hipertensión intraabdominal con la aparición de peritonitis bacteriana espontánea de acuerdo a los resultados obtenidos por método de la chi cuadrada.

CONCLUSIONES: Nuestros resultados sugieren que en este estudio no existe asociación entre el aumento de la presión intraabdominal y a la aparición de la peritonitis bacteriana espontánea.

PALABRAS CLAVES: Cirrosis hepática, Ascitis, Hipertensión intraabdominal, Peritonitis bacteriana espontánea.



INTRODUCCIÓN

El incremento de la presión intraabdominal (PIA) conocido también como síndrome compartamental de la cavidad abdominal (SCCA), también como hipertensión abdominal (HA) se presenta en la cavidad abdominal la cual es una cavidad limitada por paredes y responde al aumento de volumen dentro de la misma cavidad.

El aumento de la PIA es una condición en la cual se incrementa la presión en un espacio anatómico confinado causando efectos de viabilidad, circulación y función de los órganos que se encuentran dentro de la cavidad y usualmente requieren descompresión quirúrgica.

La hipertensión abdominal es una condición de incremento de la presión intraabdominal sostenida que resulta en daño funcional de los órganos intra abdominales y órganos así como sistemas extraperitoneales conectados.

El problema puede ser agudo, crónico o secundario a un incremento agudo en la presión intraabdominal después de un incremento crónico de este estado.

Incrementos de la presión intraabdominal se han visto en pacientes con ascitis a tensión (3), obstrucción abdominal y en pacientes quienes se encuentran bajo diálisis peritoneal.

El reconocimiento de los signos y síntomas del aumento de la presión intraabdominal pueden ser obvios sin embargo no siempre es así; la distensión abdominal, cambios hemodinámicos presentados como oliguria, disminución del gasto cardíaco así como hipotensión; como respuesta compensatoria puede presentarse incremento de la resistencia vascular sistémica.

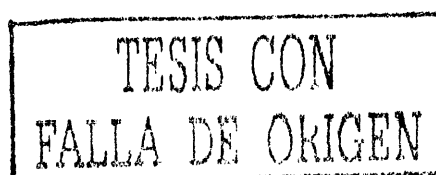
La presión intraabdominal también causa incremento de la presión venosa femoral, la cual repercute en la presión venosa central así como la presión auricular. Como un resultado de disminución del retorno venoso de las extremidades inferiores provoca disminución en el volumen cardíaco y de la presión arterial sistémica presentando hipotensión y taquicardia como respuesta para tratar de mantener el gasto cardíaco.

La disminución del flujo sanguíneo renal causa hipertensión venosa renal y eleva la presión del parénquima renal lo cual disminuye el flujo sanguíneo a través de la membrana glomerular y como consecuencia disminuye el filtrado glomerular.

La elevación del diafragma dentro de la cavidad torácica causada por el aumento de la presión intraabdominal provoca dificultad para la ventilación. El incremento de la presión intraabdominal también compromete a los alvéolos reduciendo su número para el intercambio de gas, resultando una ventilación-perfusión alterada.

Como ya se menciona con anterioridad la HA presenta múltiples efectos adversos en la función cardíaca, pulmonar y renal, recientemente se han demostrado alteraciones del SNC en animales de experimentación (8).

A través del efecto de la HA se han reportado alteraciones hemodinámicas a nivel esplénico, como consecuencia se presenta hipoperfusión. La translocación bacteriana



(TB) ocurre después de un periodo de isquemia esplácnica (9) y puede contribuir posteriormente a falla orgánica. En un modelo experimental se examinaron los efectos de la HA en el flujo sanguíneo de la mucosa ileal y la translocación bacteriana. La PIA fue incrementada a 25 mm Hg por 60 minutos y medición de la presión sanguínea arterial fue mantenida con líquidos por 24 hrs. Después se presentó translocación bacteriana. Se ha demostrado que la elevación de la PIA reduce el flujo sanguíneo de todas las vísceras abdominales excepto las glándulas adrenales. Se ha demostrado que el aumento de la PIA a 40 mm Hg. provoca una reducción del gasto cardiaco con grandes reducciones del flujo sanguíneo a las arterias celiacas, mesentéricas superiores y arterias renales (42, 61 y 70% respectivamente) lo cual se observó en modelos de experimentación (9). En este estudio se demostró que la magnitud de la translocación bacteriana se presenta a los 90 minutos.

La TB se complica con sepsis, choque séptico y subsecuentemente falla orgánica múltiple. La hipoperfusión esplácnica con translocación bacteriana puede ocurrir en un tiempo relativamente corto.

Clínicamente el aumento de la PIA se ha observado en varios contextos dentro de los cuales se encuentran ascitis a tensión en pacientes con cirrosis (10).

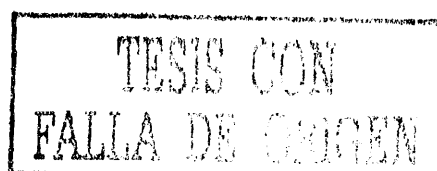
GRADOS DE HIPERTENSIÓN ABDOMINAL:

La presión intraabdominal por debajo de 10 mm Hg es normal. Pequeños incrementos de la PIA con la tos, maniobra de Valsalva y defecación son normales. Por propuestas prácticas se puede diferenciar en tres grados intensivos de incrementos de la PIA:

1. - **HIPERTENSIÓN ABDOMINAL LEVE:** Elevación sostenida de 10 a 20 mm Hg. Los efectos fisiológicos son generalmente compensados y ésto usualmente no tiene significación clínica. La terapia no quirúrgica puede ser requerida.
2. - **HIPERTENSIÓN ABDOMINAL MODERADA:** Elevación sostenida de 21 a 35 mm Hg. La terapia no quirúrgica es generalmente necesaria. La descompresión abdominal quirúrgica podría ser considerada.
3. - **HIPERTENSIÓN ABDOMINAL SEVERA:** Elevación sostenida > 35 mm Hg. La descompresión abdominal quirúrgica está siempre indicada.

HIPERTENSIÓN ABDOMINAL CRÓNICA:

La Hipertensión abdominal crónica es una condición patológica con incremento de la PIA que puede alterar la función fisiológica y que se puede beneficiar con el tratamiento con descompresión quirúrgica o no quirúrgica. Los ejemplos son ascitis a tensión (1), falla cardiaca congestiva, diálisis peritoneal crónica ambulatoria, obesidad mórbida y el embarazo.



FACTORES DE RIESGO PARA HIPERTENSIÓN ABDOMINAL:

CAUSAS CRÓNICAS:

1. - Embarazo.
2. - Ascitis(5).
3. - Pancreatitis.
4. - Tumor abdominal.

CAUSAS AGUDAS:

1. - Trauma abdominal penetrante.
2. - Ascitis(5).
3. - Pancreatitis.
4. - Aneurisma aórtico roto.
5. - Hemorragia retroperitoneal.
6. - Obstrucción intestinal.
7. - Trasplante hepático.
8. - Infección intraabdominal severa.
9. - Sangrado posquirúrgico.

MEDICION DE LA PRESION INTRAABDOMINAL:

METODOS DIRECTOS:

El método preferido en numerosos estudios experimentales ha sido la medición directa usando un catéter intra peritoneal conectado a un transductor de presión. Se ha medido directamente a través de una cánula metálica con una aguja insertada en la cavidad peritoneal y medida con manómetro salino. Ocasionalmente se utiliza una bolsa inflable colocada dentro de la cavidad abdominal para producir elevación de la presión. Durante los procedimientos laparoscópicos un insuflador automático electrónico provee de monitoreo continuo de la presión.

METODOS INDIRECTOS:

Los métodos indirectos son comunes cuando la presión intraabdominal fue monitoreada clínicamente para tratamiento y como criterios de reexploración abdominal.

PRESION GÁSTRICA: La PIA puede ser estimada midiendo la presión en el estómago. Una sonda nasogástrica o tubo de gastrostomía puede ser usada después de instalar 50 a 100 ml de solución salina en el estómago. Un manómetro de agua o un transductor de presión es utilizado en estos casos y la línea media axilar es considerada cero. En estudios en humanos se ha demostrado una aceptable correlación de presión gástrica con la presión del catéter urinario. La terminación proximal del tubo abierto debe de estar perpendicular al piso. La distancia del nivel del agua a la línea media axilar es tomada como la presión intraabdominal en cm de H₂O (1 cm de H₂O = 0.74 mm Hg). Esta medida puede ser usada en pacientes en quienes no se puede usar la sonda de foley por enfermedad urinaria o por cistectomía.

PRESION DE LA VENA CAVA INFERIOR: Un catéter por la vena femoral puede ser usado para medir la presión de la vena cava inferior. Esto se correlaciona bien con la PIA medida directamente. Sin embargo, se ha asociado con un riesgo significativo de trombosis venosa asociado a método invasivo. Cuando la PIA aumenta a 40 torr el flujo de la vena cava inferior esta reducida de 1000 ml/min a 500 ml/min.

PRESION DE LA VEJIGA URINARIA: La vejiga es drenada y posteriormente se instala 50 a 100 ml de solución salina. Se puede utilizar una sonda de foley de tres vías y puede ser usado con un adaptador para la conexión. La sonda puede estar conectada a un manómetro de agua o transductor de presión usando la sínfisis del pubis como el punto de referencia cero. Esta técnica ha sido validada en varios estudios con un alto grado de correlación con la medición directa de la PIA ($r = 0.85-0.98$; $p < 0.001$). Es considerado "el estándar de oro" para medida clínica indirecta de la PIA (1,2 y 5).

JUSTIFICACIÓN

En nuestro país la cirrosis hepática ocupa actualmente el sexto lugar de morbilidad y el primer lugar de mortalidad en nuestro hospital.

La mayoría de los pacientes que fallecen con cirrosis hepática se ha asociado a infecciones como peritonitis bacterianas, neumonías, sepsis y choque séptico; y se ha asociado a la infección con translocación bacteriana con sus múltiples patogenicidades como son hipertensión portal e hipoalbuminemia.

Recientemente se han hecho estudios en los cuales se han relacionado a la acumulación de líquido en cavidad abdominal como un factor para aumentar la presión intraabdominal en pacientes con cirrosis hepática. Lo cual presenta múltiples alteraciones en órganos peritoneales y extraperitoneales como son riñones, corazón y en el SNC por lo que aunado a la peritonitis bacteriana aumenta aún más la morbilidad de estos pacientes. Es por eso que nos interesa saber si existe una relación entre la hipertensión intraabdominal y la presencia de peritonitis para poder interferir en dar tratamiento profiláctico para evitar el aumento de la presión intraabdominal en pacientes cirróticos y así disminuir la morbilidad de estos pacientes.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

¿El aumento de la presión intraabdominal esta asociado a la presencia de peritonitis bacteriana espontánea en pacientes con cirrosis alcohólica?

OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL:

Relacionar la presencia de peritonitis bacteriana espontánea de acuerdo con la presencia de hipertensión intra-abdominal en pacientes con cirrosis hepática alcohólica con ascitis.

OBJETIVOS ESPECIFICOS:

- A) Medir presión intra-abdominal de manera indirecta por cateterización de la vejiga urinaria y relacionarlo con la aparición de peritonitis bacteriana espontánea en pacientes con cirrosis hepática alcohólica con ascitis.**

HIPÓTESIS

HIPÓTESIS DE TRABAJO:

Existe asociación entre el aumento de la presión intra-abdominal con la aparición de peritonitis bacteriana espontánea en pacientes con cirrosis hepática alcohólica y líquido de ascitis.

HIPÓTESIS NULA:

No existe asociación entre el aumento de la presión intra-abdominal con la aparición de peritonitis bacteriana espontánea en pacientes con cirrosis hepática alcohólica y líquido de ascitis.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN

- 1. - Pacientes de cualquier género que presenten cirrosis hepática alcohólica con ascitis con ascitis.**
- 2. - pacientes comprendidos entre 18 y 60 años de edad.**
- 3.- pacientes y/o persona(s) responsable(s) que acepte su ingreso al estudio.**

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

- 1. – pacientes con ventilación mecánica asistida.**

CRITERIOS DE NO-INCLUSIÓN

- 1. - Pacientes quienes presenten cirrosis hepática no alcohólica.**
- 2. - Pacientes con traumatismo abierto o cerrado de abdomen.**
- 3. - Pacientes con abdomen agudo de cualquier otra etiología.**
- 4. - Pacientes con choque séptico o falla orgánica múltiple al momento de su ingreso.**
- 5.- Pacientes quienes recibieran antibiótico una semana previa a su ingreso.**
- 6.- Pacientes quienes estén bajo medicamento de experimentación en el último mes.**
- 7.- Pacientes con antecedentes de cirugía abdominal en los últimos 6 meses.**
- 8.- Pacientes quienes estén recibiendo beta bloqueadores y/o diuréticos en los últimos 30 días.**

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Se analizarán variables discontinuas dicotómicas y se realizarán de acuerdo al diseño transversal analítico con razón de momios y con intervalo de confianza del 95% (IC95).

Se analizará por X cuadrada y la prueba exacta de Fischer en caso de que se requiera.

DEFINICIÓN DE TERMINOS

CIRROSIS HEPÁTICA: Enfermedad hepática caracterizada patológicamente por pérdida de la arquitectura microscópica lobulillar normal. Grupo de enfermedades crónicas del hígado caracterizado por fibrosis del hepatocito.

ASCITIS: Derrame y acumulación de líquido seroso en la cavidad abdominal.

HIPERTENSIÓN ABDOMINAL: Aumento de la presión de la cavidad abdominal por encima del valor normal.

SÍNDROME COMPARTAMENTAL ABDOMINAL: Es una condición en la cual el incremento sostenido de la presión en la pared abdominal, pelvis, diafragma y el retroperitoneo provocan efectos adversos en la función del tracto gastrointestinal y órganos extraperitoneales conectados.

PERITONITIS BACTERIANA: Inflamación del peritoneo. Trastorno caracterizado por exudación de suero, fibrina, células y pus hacia el peritoneo. Se acompaña de dolor e hipersensibilidad abdominales, estreñimientos, vómitos y fiebre moderada.

OPERACIONALIZACION DE VARIABLES

CIRROSIS HEPATICA: Se considera cuando el paciente se presenta datos clínicos y bioquímicos de insuficiencia hepática, así como antecedentes de alcoholismo crónico.

ASCITIS: Se considera cuando por la clínica y por paracentesis se sospeche y se obtenga líquido de la cavidad abdominal.

HIPERTENSIÓN ABDOMINAL: Se considera cuando aumenta la presión abdominal por encima de 10 cm H₂O independientemente de el método de obtención.

PERITONITIS BACTERIANA ESPONTANEA: Se considera cuando en ausencia de una causa secundaria el estudio citológico y citoquímico del líquido de ascitis obtenido de los pacientes demuestre >250 leucocitos PMN neutrofilos x mm³ o >500 leucocitos PMN totales x mm³ con o sin datos clínicos de irritación peritoneal.

TAMAÑO DE LA MUESTRA

Se realizará el tamaño de la muestra de acuerdo a las siguientes formulas:

$$N = \frac{(Z\alpha/2 + Z\beta)^2 \{ Pe (1 - p) + Po P \} \{ 1 - [Pe (1 - p) + Po p] \} \{ p/(1-p) + 1 \}}{(Pe - Po) [p/(1-p)]}$$

donde:

Pe = Prevalencia de enfermedad en expuestos.

Po = Prevalencia de enfermedad en no expuestos.

R = Odds de exposición al factor de riesgo o prevalencia de exposición / (1 - prevalencia de exposición) = p / (1 - p).

P = $\frac{Pe + r Po}{1 + r}$

$$1 + r$$

Z α = (1.96) = α = 0.05

Z β = 0.20

Pe = 0.6

Po = 0.4

OR = 3

P = 50.

MATERIAL Y METODOS

Se realizará un estudio retrospectivo, transversal, observacional y analítico en donde se ingresarán a pacientes de 18 a 60 años de edad los cuales presenten el diagnóstico de cirrosis por alcohol con ingesta promedio de más de 40 gr/día por más de 10 años.

a) Antecedentes: historia de alcoholismo crónico, tipo de bebidas comunes, tiempo de ingesta alcohólica, gramos de alcohol por día de acuerdo con la siguiente formula: ($^{\circ}\text{GL} \times \text{cantidad en ml} \times 0.8$).

b) Clínicos: ictericia generalizada; telangectasias cutáneas especialmente en hombros, cuello, tórax; esplenomegalia; circulación colateral; ascitis; ginecomastia; cambios de distribución del vello corporal; eritema palmar con predominio en eminencias tenar e hipotenar así como en las yemas de los dedos; uñas blancas con pérdida de la lúnula; acropaquia; fotor hepático, pérdida de la libido; impotencia y/o infertilidad; hipotrofia testicular.

c) De Laboratorios: alargamiento del tp; Trombocitopenia; anemia; hipoalbuminemia < 3 gr/dl; elevación de la ast y alt; GGT $>$ de 2 veces el valor normal; elevación de las bilirrubinas totales > 2 a 3 mg/dl; fosfatasa alcalina > 2 veces el valor normal; hipergamaglobulinemia.

d) De Gabinete: Ultrasonido hepático; pérdida de la estructura normal del hígado, con hígado pequeño, heterogéneo e hiperecogénico.

Se tomarán en cuenta para el diagnostico los antecedentes de ingesta crónica de alcohol, por menos 8 de 14 criterios clínicos que se mencionaron anteriormente así como aunado 5 de los 9 criterios de laboratorio y el reporte de el ultrasonido de hígado y vias biliares.

Una vez diagnosticada la cirrosis hepática se le realizará toma de la presión intraabdominal por cateterización urinaria con la siguiente técnica: estando el paciente en decúbito supino se le instalará sonda de foley y se vaciará la vejiga, posteriormente se le coloca en el extremo distal de la sonda de foley una jeringa asepto y se le administra 100 cc de solución fisiológica al 0.9%, se pinza el extremo y se coloca un adaptador de plástico el cual debe de ser conectado con un esfigmomanómetro de mercurio en el cual previamente se le coloca el brazaletes alrededor de la columna de mercurio y se eleva la presión a 100 mmHg, se pinza para mantener esa presión y sin despinzar tanto la sonda de foley como el esfigmomanómetro se conecta con el adaptador de plástico, usando la sínfisis del pubis como punto de referencia cero, se pone el esfigmomanómetro en forma perpendicular con el pubis. Una vez hecho esto se despinzan al mismo tiempo y se mide la presión en mmHg en la columna del esfigmomanómetro, la cifra que resulte se multiplica por 1.36 para hacer la conversión de mmHg a cmH₂O. Por ultimo se vuelve a pinzar la sonda y el esfigmomanómetro y se separan.

A todos los pacientes una vez que se les ha realizado la toma de la presión intraabdominal se le realizará paracentesis para la obtención de líquido con la siguiente técnica: poniendo al paciente en decúbito supino, se prepara punto de punción con solución antiséptica y delimitación con tallas estériles en cualquier cuadrante inferior izquierdo (espina iliaca anterior) lateral al músculo recto, al nivel o

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

justo por debajo del ombligo con aguja de calibre 25 se anestesia la piel con lidocaina al 1% simple y con una de calibre 22 la pared abdominal hasta el peritoneo. Realizando la técnica en "Z" se introduce el catéter intravascular en la cavidad abdominal, aspirando mientras se avanza. La aguja debe de atravesar la pared abdominal con un ángulo oblicuo. Cuando fluye libremente el líquido ascítico, el catéter debe de avanzarlo sobre la aguja y éste debe de retirarse. Se recogen 30 cc de líquido ascítico en una jeringa estéril para estudios diagnósticos.

El líquido obtenido se manda a estudio citológico y citoquímico y se considera peritonitis bacteriana espontánea de acuerdo a los siguientes criterios:

- a) En ausencia de una causa secundaria que el líquido obtenido se presente >250 leucocitos PMN x mm³. ó
- b) En ausencia de una causa secundaria que el líquido obtenido se presente >500 leucocitos PMN x mm³ totales con o sin datos clínicos de irritación peritoneal.

Los resultados se analizarán con las reglas estadísticas antes mencionadas.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

CONSENTIMIENTO INFORMADO DEL PACIENTE

Número del protocolo: _____

Título:

AUMENTO DE LA PRESION INTRAABDOMINAL. Factor de riesgo para Peritonitis bacteriana espontánea.

Investigador Principal: DR. DAVID CASTRO SERNA.

Nombre de la Institución: Instituto de Salud Publica del Distrito Federal. Hospital General de Ticomán.

Dirección: Calle Plan de San Luis SN Esquina Bandera Colonia Ticomán, Delegación Gustavo A. Madero, México D.F.

Teléfono: _____

Número del Paciente: _____

Iniciales del Paciente: _____

“NATURALEZA Y PROPÓSITO DEL ESTUDIO”:

Se le invita a participar, de manera voluntaria, en el estudio de investigación clínica sobre la relación del aumento de la presión intraabdominal en pacientes con cirrosis hepática alcohólica con ascitis y la presencia de peritonitis bacteriana espontánea. En este estudio se le medirá la presión intraabdominal y posteriormente se le realizará punción por paracentesis para obtener líquido de ascitis en el cual se realizará estudio citológico y citoquímico para determinar peritonitis. Para que Usted pueda decidir si participa o no en estudio, es importante que primero conozca y entienda los posibles riesgos y beneficios que le permiten tomar una decisión informada.

Este estudio ha sido aprobado por el comité de ética del Hospital General de Ticomán apegándose a la declaración de Helsinski, el cual garantiza la protección de los derechos de los participantes en este estudio clínico.

El médico responsable de la realización del estudio en este Hospital es el Dr. David Castro Serna.

El propósito de este estudio es saber si hay relación entre el aumento de la presión intraabdominal y la aparición de la peritonitis bacteriana espontánea.

En este estudio, participarán aproximadamente 100 pacientes de los siguientes hospitales: Hospital General de Ticomán, Hospital General de Balbuena, Hospital General del Xoco y Hospital General de Milpa Alta.

“FASE DE SELECCIÓN”:

La primera parte es un proceso de selección para determinar si Usted puede participar en el estudio y permitirá a su médico describir cuidadosamente su cirrosis hepática alcohólica así como su estado general de salud.

Si Usted acepta participar, se le hará un examen físico completo, se le tomarán muestras de sangre (en una cantidad aproximada equivalente a 4 cucharadas soperas) para análisis de rutina.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

"FASE DE SEGUIMIENTO":

La segunda parte es un periodo de evaluación clínica con exámenes de laboratorio durante esta fase de estudio.

Si el médico decide no realizar más punciones abdominales (paracentesis) por cualquier motivo, Usted estará en observación cuando menos 48 hrs después de la última punción. Esto se hace para identificar y dar tratamiento oportuno a cualquier efecto secundario de la punción y/o la medición de la presión intraabdominal.

"RIESGOS Y MOLESTIAS":

El procedimiento de este estudio puede implicar los siguientes riesgos y molestias previsibles:

MEDICION DE LA PRESION INTRAABDOMINAL:

Este procedimiento consiste en medir la presión intraabdominal por medio de sonda de foley, introduciendo líquido estéril a su vejiga y midiendo con un esfigmomanómetro. Puede presentar posterior a la toma dolor al orinar, ardor al orinar, raramente sangre por la orina.

PARACENTESIS:

Este procedimiento consiste en puncionar su abdomen (con agujas finas) para obtener una pequeñísima muestra de líquido de ascitis. Su médico le aplicará anestesia local y extraerá la muestra con una aguja especial. Puede presentar malestar, dolor, formación de moretones y raramente sangrado en el sitio de punción.

EXTRACCIÓN DE SANGRE:

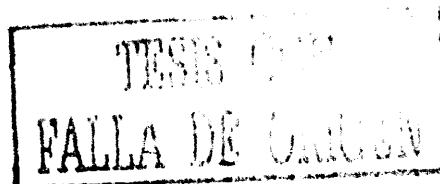
La extracción de sangre es levemente dolorosa y puede causar moretones y, en raras ocasiones, desmayos, coágulos de sangre o una infección en el lugar de extracción.

"BENEFICIOS":

Es posible que se obtengan los resultados esperados en el estudio y hacer el diagnóstico temprano de peritonitis bacteriana y así dar una alternativa de tratamiento para este tipo de padecimientos en particular que lleguen a presentar peritonitis bacteriana espontánea con profilaxis evitando que aumente la presión intraabdominal.

"CONFIDENCIALIDAD DE SUS REGISTROS":

Usted tiene derecho a su privacidad y toda la información recopilada durante este estudio es confidencial, en conformidad con la ley. El comité de ética del Hospital General de Ticomán y las autoridades de Salubridad pueden examinar su expediente médico en relación con este estudio. Si se publica los resultados de este estudio, su identidad permanecerá secreta. Estos resultados pueden divulgarse a las autoridades oficiales de México o de otros países también guardando la confidencialidad de su identidad.



"TRATAMIENTO EN CASO DE LESIONES":

Si Usted llegará a sufrir lesión con el resultado "directo" de los procedimientos de este estudio, se le brindará la atención médica necesaria en la institución participante. No habrá otra forma de compensación.

"OBTENCIÓN DE INFORMACIÓN ADICIONAL":

Se le anima a Usted a que pueda hacer preguntas en cualquier momento del estudio. En caso de que experimente Usted molestias o efectos adversos o que tenga otras preguntas a cerca del estudio, por favor pongase en contacto el médico que haya explicado el consentimiento.

"BASES DE LA PARTICIPACIÓN":

Su participación en este estudio es totalmente voluntaria, por lo que Usted no recibirá ningún pago, y puede interrumpirla en cualquier momento, su decisión de participar o no en el estudio no afectará la atención médica que recibirá y su médico le ofrecerá las mejores opciones terapéuticas disponibles. Su participación en el estudio no le representará a Usted ningún gasto adicional.

CONSENTIMIENTO INFORMADO DEL PACIENTE

DECLARACIÓN Y FIRMA DEL PACIENTE:

He leído este consentimiento informado y he tenido la oportunidad de discutir su contenido con el Dr. David Castro Serna. He tenido la oportunidad de hacer preguntas acerca de los procedimientos del estudio, sus inconveniencias, riesgos y posibles efectos secundarios. Se ha dado respuesta a todas mis preguntas a mi completa satisfacción. Toda la información verbal y por escrito y las pláticas sobre el estudio que se me ha proporcionado han sido en mi propio idioma (Español). Mi firma indica que voluntariamente consiento en participar en este estudio después de haber leído detenidamente, entendiendo y recibido una explicación completa de la anterior información. Entiendo que puedo decidir retirarme del estudio en cualquier momento sin que esto afecte mi atención médica futura en la institución participante. He recibido una copia completa de este documento, incluyendo las firmas y los datos que a continuación aparecen.

I.- Nombre y firma del paciente (y del representante legal en caso de que se aplique):

_____/_____
Nombre completo **Fecha**

Firma

Dirección del paciente: _____

Número de teléfono del paciente: _____

El suscrito, ha explicado ampliamente los detalles importantes de este estudio al paciente cuyo nombre aparece arriba (o su representante legal en caso de que aplique).

II.- Nombre y firma del investigador (o del médico que haya explicado el consentimiento):

_____/_____
Nombre completo **Fecha**

Firma

CONSENTIMIENTO INFORMADO DEL PACIENTE

III.- Nombre y firma del primer testigo:

_____/_____
Nombre completo **Fecha**

Firma

Dirección del Testigo: _____

Relación o parentesco con el paciente

IV.- Nombre y firma del segundo Testigo:

_____/_____
Nombre completo **Fecha**

Firma

Dirección del Testigo: _____

Relación o parentesco con el paciente

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

RECOLECCION DE DATOS

NOMBRE DEL PACIENTE: _____

SEXO: _____ EDAD: _____

HOSPITAL: _____

EXPEDIENTE: _____ FECHA: _____

MEDICO QUE APLICA: _____

ANTECEDENTES: _____ CULTIVO: _____

Alcoholismo crónico en años: _____

Tipo de bebida común: _____

Gramos de alcohol x día: _____

CRITERIOS CLINICOS: SI NO CRITERIOS DE LABORATORIO.
ICTERICIA: _____ TP: _____

TELANGECTASIA _____ TPT: _____

ERITEMA PALMAR: _____ INR: _____

UÑAS BLANCAS: _____ PLAQUETAS: _____

ACROPAQUIA: _____ HB: _____

ESPLENOMEGALIA: _____ HTO: _____

ASCITIS: _____ ALBÚMINA: _____

FETOR HEPÁTICO: _____ AST: _____

GINECOMASTIA: _____ ALT: _____

CAMBIOS VELLO : _____ GGT: _____

ENCEFALOPATIA: _____ FOSFATASA ALC: _____

HIPOTROFIA TESTICULAR: _____ BILIS TOTALES: _____

IMPOTENCIA: _____ BD: _____ BI: _____

CIRCULACIÓN COLATERAL: _____

LEUCOS: _____ NEUTROS: _____

USG DE HIGADO Y VIAS BILIARES:

CITOLOGICO DE ASCITIS:

ASPECTO: _____

COLOR: _____

DENSIDAD: _____

Ph: _____

GLUCOSA: _____

PRESION INTRAABDOMINAL (cmH₂O):

PROTEINAS TOTALES: _____ ALB: _____

CITOQUIMICO DE ASCITIS:

LEUCOCITOS: _____

ERITROCITOS: _____

%: _____

%: _____

PMN

MONONUCLEARES

RESULTADOS

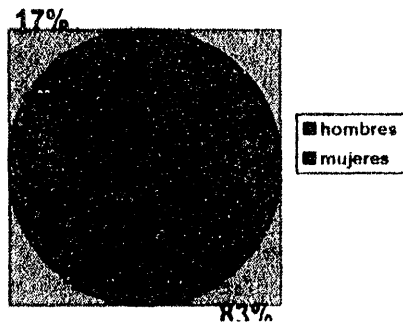
De los resultados obtenidos se presentan de la siguiente manera:

De los 30 pacientes que se enrolaron en el estudio, se agrupan por genero y se presenta 5 mujeres y 25 hombres.

83% Hombres.

17% Mujeres.

Como se ilustra en la grafica siguiente:



Con respecto del tipo de bebida alcohólica que ingirieron los pacientes no se puede clasificar debido a que la información que refieren es sesgada, ya que la mayoría refiere haber ingerido múltiples bebidas alcohólicas. Sin embargo, dentro de la información que se generó se puede inferir que se ingiere con mayor frecuencia bebidas destiladas.

Con respecto a la cantidad de gramos de alcohol por día que se ingiere por paciente es difícil determinar con exactitud debido a que no se cuenta con cifras exactas de la cantidad de alcohol ingerido, sin embargo, se puede determinar que se toma lo suficiente para rebasar los 40 grs de alcohol al día por espacio de más de 10 años.

De los 30 pacientes que se enrolaron en el estudio solo 19 tuvieron aumento de la presión intraabdominal con respecto de lo normal. Catalogándolas como leve, moderada y severa. Se obtuvieron los siguientes resultados:

Presión Leve: 32% (6).

Presión Moderada: 42% (8).

Presión Severa: 26% (5).

Obteniendose las siguientes presiones:

Leve: 12, 15, 16, 17, 18, 20. Total: 6.

Moderada: 25, 25, 28, 28, 27, 30, 32, 33. total: 8.

Severa: 36, 36, 38, 39, 40. Total: 5.

Se obtuvo una media de todos los parámetros de 27.10.

Media de presión leve: 16.33.

Media de presión moderada: 28.5.

Media de presión severa: 37.8.

Se obtuvo una mediana Total de los parámetros de 26, con una moda obtenida de todos los parámetros: 25, 28, 36.

De los resultados que se obtuvieron para la asociación de la presencia de peritonitis bacteriana espontánea con aumento de la presión intraabdominal, fueron los siguientes:

De los 30 pacientes enrolados en el estudio 19 pacientes tuvieron aumento de la presión intraabdominal y 11 no la tuvieron. De estos 14 pacientes tuvieron peritonitis bacteriana espontánea y 16 no la tuvieron, representado de la siguiente manera:

Con aumento de la presión intraabdominal: 19 pacientes (63%).

Con presión intraabdominal normal: 11 pacientes (37%).

Con PEB 14 pacientes (46%).

Sin PEB 16 pacientes (54%).

Se tabularon los resultados de acuerdo a X² o chi cuadrada de la siguiente manera en la tabla 1.

Tabla No. 1.

	Con peritonitis	Sin peritonitis	total
Aumento de la presión	11 (8.86)	8 (10.13)	19
Sin aumento de la presión	3 (5.13)	8 (5.86)	11
total	14	16	30

Se obtiene la frecuencia esperada para cada casilla la cual se presenta entre paréntesis. De la siguiente manera:

Superior izquierdo: $F_e = (14 \times 19)/30 = 8.86$

Superior derecho: $F_e = (16 \times 19)/30 = 10.13$

Inferior izquierda: $F_e = (14 \times 11)/30 = 5.13$

Inferior derecho: $F_e = (16 \times 11)/30 = 5.86$

Se restan las frecuencias esperadas con las obtenidas:

Superior izquierda: $11 - 8.86 = 2.14$

Superior derecha: $8 - 10.13 = -2.13$

Inferior izquierda: $3 - 5.13 = -2.13$

Inferior derecha: $8 - 5.86 = 2.14$

Se eleva al cuadrado la diferencia $(F_o - F_e)^2$

Superior izquierdo: $2.14 \times 2.14 = 4.57$

Superior derecho: $-2.13 \times -2.13 = 4.53$

Inferior izquierdo: $-2.13 \times -2.13 = 4.53$

Inferior derecho: $2.14 \times 2.14 = 4.57$

Dividir entre la frecuencia esperada:

Superior izquierdo: $4.57/8.86 = 0.51$

Superior derecha: $4.53/10.13 = 0.44$

Inferior izquierda: $4.53/5.13 = 0.88$

Inferior derecha: $4.57/5.86 = 0.77$

Se suman los cocientes para obtener la chi cuadrada:

$$0.51 + 0.44 + 0.88 + 0.77 = 2.6$$

se obtienen los grados de libertad de acuerdo a la siguiente formula:

$$gl = (r - 1) (c - 1) = (2 - 1) (2 - 1) = 1$$

La X^2 (chi cuadrada) de la tabla según los grados de libertad son 3.84 y la X^2 obtenida del estudio es de 2.6; para una $p = 0.05$.

CONCLUSIONES

Como se indica en los resultados, para poder rechazar la hipótesis nula, al nivel de confianza de 0.05 con el grado de libertad obtenido, nuestro valor de la chi cuadrada tendría que ser de 3.84 o más. Sin embargo como hemos obtenido un valor de chi cuadrada de 2.6 no podemos rechazar la hipótesis nula.

Nuestros resultados sugieren que en este estudio preliminar NO existe asociación entre el aumento de la presión intraabdominal con la aparición de peritonitis bacteriana espontánea en pacientes con cirrosis hepática alcohólica y líquido de ascitis. Sin embargo falta continuar con el estudio y lograr una muestra que sea más representativa para poder confirmar esta hipótesis y tener resultados más fiables.

Ya que la muestra no es representativa por que nuestro número de pacientes calculado por formulas estadísticas fuerón de 100 pacientes y en este estudio preliminar solo incluimos a 30 pacientes nos atrevemos a pensar que posiblemente el tamaño de la muestra es muy poco para poder influir en los resultados obtenidos, por lo que se espera en un futuro terminar con todos los pacientes que inicialmente se postuló para determinar los resultados de una manera más fiable.

ANEXOS

Tabla 1.- tabla de valores de chi cuadrada.

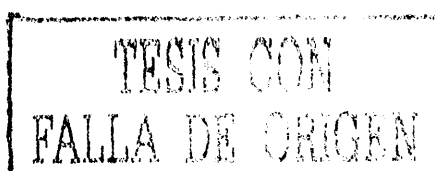
r	0.20	0.10	0.05	0.02	0.01	0.001
g.l.						
1	1.64	2.71	3.84	5.41	6.64	10.83
2	3.22	4.60	5.99	7.82	9.21	13.82
3	4.64	6.25	7.82	9.84	11.34	16.27
4	5.99	7.78	9.49	11.67	13.28	18.46
5	7.29	9.24	11.07	13.39	15.09	20.52
6	8.55	10.64	12.59	15.03	16.81	22.46
7	9.80	12.02	14.07	16.62	18.48	24.32
8	11.03	13.26	15.51	18.17	20.09	26.12
9	12.24	14.68	16.92	19.08	21.67	27.88
10	13.44	15.99	18.31	21.16	23.21	29.59
11	14.63	17.28	19.68	22.62	24.72	31.26
12	15.81	18.55	21.03	24.05	26.22	32.94
13	16.98	19.81	22.36	25.47	27.69	34.53
14	18.15	21.06	23.68	26.87	29.14	36.12
15	19.31	22.31	25.00	28.26	30.58	37.70
16	20.46	23.54	26.30	29.63	32.00	39.29
17	20.46	24.77	27.59	31.00	33.41	40.75
18	22.76	25.99	28.87	32.35	34.80	42.31
19	23.90	27.20	30.14	33.69	36.19	43.82
20	25.04	28.41	31.41	35.02	37.57	45.32
21	26.17	29.62	32.67	36.34	38.93	46.80
22	27.30	30.81	33.92	37.66	40.29	48.27
23	28.41	32.01	35.17	38.97	41.64	49.73
24	29.55	33.20	36.42	40.27	42.98	51.18
25	30.68	34.38	37.65	41.57	44.31	52.62
26	31.80	35.36	38.88	42.86	45.61	54.05
27	32.91	36.74	40.11	44.14	46.96	55.48
28	34.03	37.92	41.34	45.42	48.28	56.89
29	36.25	39.09	42.56	46.69	49.59	58.20
30	36.25	40.26	43.77	47.96	50.89	59.70

Fuente: Siegel, S. Non parametric statistics, McGraw-Hill, Kogakusha, 1969.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

BIBLIOGRAFÍA

- 1.- Dietmar H. Wittmann: Compartment syndrome of the Abdominal cavity. Surgical problems in the Intensive Care Unit. pp:1888-1905.
- 2.- Saggi, Bob H. MD; Sugerma, Harvey J. MD; et al. Abdominal Compartment Syndrome. The Journal of Trauma. 1998; 45(3): 597-609.
- 3.- Harrahill, Maureen RN. Intra-abdominal pressure monitoring. Journal of Emergency Nursing. 1998; 24(5): 465-466.
- 4.- Meldrum, Daniel R. MD; Moore, Frederick A. MD; et al. Prospective Characterization and selective Management of the Abdominal Compartment Syndrome. Am J Surgery. 1997; 174(6): 667-673.
- 5.- Nebelkopf, Heidi MSN, CRNP, CCRN. Abdominal Compartment Syndrome. Am J nursing. 1999; 99(11): 53-59.
- 6.- Pearl, Laurence B. MD; Trunkey, Donald D. MD. Compartment Syndrome of the Liver. The Journal of the Trauma. 1999; 47(4): 796-799.
- 7.- Ivatury, Rao R., MD; porter, John M., MD; et al. Intra-abdominal Hypertension after life-Threatening Penetrating Abdominal Trauma: Prophylaxis, Incidence, and Clinical Relevance to Gastric Mucosal pH and Abdominal Compartment Syndrome. The Journal of Trauma. 1998; 44(6): 1016-1023.
- 8.- Bloomfield, Geoffrey L. MD; Dalton, Joseph M, MD; et al. Treatment of Increasing Intracranial Pressure Secondary to the Acute Abdominal Compartment Syndrome in a Patient with Combined Abdominal and Head Trauma. The Journal of Trauma. 1995; 39(6): 1168-1170.
- 9.- Diebel, Lawrence N, MD; Dulchavsky, Scott A. MD; et al. Splanchnic Ischemia and Bacterial Translocation in the Abdominal Compartment Syndrome. The Journal of Trauma. 1997; 43(5): 852-855.
- 10.- Schein, M; Ivatury, Intra-abdominal Hypertension and the Abdominal Compartment Syndrome. The British J Surgery. 1998; 85(8): 1027-1028.
- 11.- Gargiulo, Nicholas J. MD; Simon, Roland J. MD; et al. Hemorrhage Exacerbates Bacterial Translocation at low Levels of Intra-abdominal Pressure. Archives of Surgery. 1998; 133(12): 1351-1355.
- 12.- Ivatury, Rao R. MD; Sugerma, Harvey J. MD. Abdominal compartment syndrome: A century later, isn't it time to pay attention?. Crit Care Med. 2000; 28(6): 2137-2138.
- 13.- Mayberry, John C. Prevention of the Abdominal compartment Syndrome. The Lancet. 1999; 354(9192): 1749-1750.
- 14.- Mayberry, John C. MD; Goldman, Robert K. MD; et al. Surveyed



- Opinion of American Trauma Surgeons on the Prevention of the Abdominal Compartment Syndrome. 1999; 47(3): 509-514.
- 15.- Sagraves, Scott G. MD; Johnson, Jeffrey L. MD; et al. Intra abdominal Hypertension and Abdominal Compartment Syndrome in the Geriatric Patient. Crit Care Med. 1999; 27(12) suppl: A146.
 - 16.- Ivy, Michael E. MD; Atweh, Nabil A. MD; et al. Intra-abdominal Hipertensión and Abdominal Compartment Síndrome in Burn Patients. J Trauma. 2000; 49(3): 387-391.
 - 17.- Bhuva, Manish MD; Ganger, Daniel MD; et al. Spontaneous Bacterial Peritonitis: An Update on Evaluation, Management, and Prevention. Am j Med. 1994; 97(2): 169-175.
 - 18.- Gennaro, D'amico; Luigi, Pagliaro; et al. The Treatment of Portal Hypertension: A Meta-Analitic Review. Hepatology. 1995; 22(1): 332-338.
 - 19.- Garcia-Tsao, Guadalupe. Current Management of the Complications of Cirrosis and Portal Hypertension: Variceal Hemorrhage, Ascitis, and Spontaneous Bacterial Peritonitis. Gastroenterology. 2001; 120: 726-748.
 - 20.- Cheatham, Michael L. MD; White, Mark W. MD; et al. Abdominal Perfusion Pressure: A Superior Parameter in the Assesment of Intra-abdominal Hypertension. J Trauma. 2000; 49(4): 621-627.
 - 21.- deFranchis, Roberto. Updating Consensus in Portal Hipertensión: Report of the Baveno III Consensus Workshop on definitions, methodology and therapeutic strategies in portal hipertensión. J Hepatology. 2000; 33(5): 846-852.
 - 22.- Stephe B. Hulley. Designing Clinical Research An Epidemiologic Approach. 2001. pp: 86.
 - 23.- Ignacio Mendez Ramírez. El protocolo de la Investigación. Lineamientos para su elaboración y análisis.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN