



11209  
121

# UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

HOSPITAL JUAREZ DE MEXICO

SECRETARIA DE SALUD

MÉTODO EXTERNO PARA MEDICIÓN DE  
PRESIÓN INTRAABDOMINAL COMO  
ALTERNATIVA PARA DETECCIÓN DE  
SÍNDROME COMPARTAMENTAL.

**T E S I S**

QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA EN LA  
**ESPECIALIDAD DE CIRUGÍA GENERAL**

P R E S E N T A:

**DR. JUAN JOSÉ IBARRA ELIZARRARAZ**

DIRECTOR DE TESIS:

**DR. ROBERTO PÉREZ GARCÍA**



MÉXICO, D. F.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

AGOSTO 2002.



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



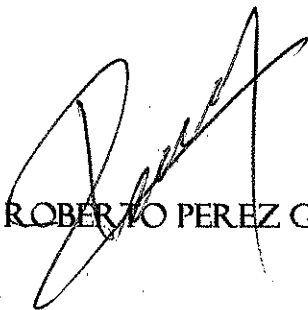
**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**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.

HOJA DE FIRMAS



ACAD. DR. ROBERTO PEREZ GARCÍA

JEFE DE LA DIVISIÓN DE CIRUGÍA

HOSPITAL JUAREZ DE MEXICO

PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE POSTGRADO DE CIRUGÍA GENERAL.

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

DIRECTOR DE TESIS



SECRETARIA DE SALUD  
HOSPITAL JUAREZ DE MEXICO  
DIVISION DE ENSEÑANZA

DR. JORGE ALBERTO DEL CASTILLO MEDINA

JEFE DE LA DIVISIÓN DE ENSEÑANZA

HOSPITAL JUÁREZ DE MÉXICO

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## AGRADECIMIENTOS

A MI ESPOSA LIDIA  
Y A MIS HIJOS ÁGUEDA CECILIA, JUAN JOSÉ Y LUIS ENRIQUE  
Por su apoyo para el logro de esta meta.

A MI MAESTRO EL DR. ROBERTO PÉREZ GARCÍA  
Por haber sido mi guía todos estos años

A LOS DRES. JUAN GIRON, PABLO MIRANDA, SALOMÓN HERNÁNDEZ Y ONÉSIMO ZALDIVAR.  
Pilares actuales de la Cirugía Juarista por su valiosa enseñanza.

A MI HERMANA RAQUEL IBARRA  
Que sin su ayuda económica no hubiera logrado terminar mi especialidad.

A MIS PADRES  
Por haberme inculcado el hábito del estudio y el trabajo.

A DIOS  
Y A LA VIRGEN DE GUADALUPE  
Que para cada necesidad un milagro siempre me tuvieron

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

*... jamás hemos requerido mas del mínimo necesario, porque procedemos de la entraña  
misma del pueblo y, por lo tanto sabemos de sus necesidades y carencias,  
... y porque nuestras huestes médicas pertenecen a la casta de quienes con casi nada  
lo han hecho todo.*

*Dr. Roberto Pérez García*

*Tomado del folleto con motivo de la XXXIV Asamblea Nacional de Cirujanos.*

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**

# ÍNDICE GENERAL

|   | Pagina |
|---|--------|
| I.- Introducción                                  | 1      |
| I.1 Definiciones                                  | 2      |
| I.2 Métodos de medición de presión intraabdominal | 2      |
| I.3 Justificación                                 | 8      |
| I.4 Problema                                      | 9      |
| I.5 Hipótesis                                     | 10     |
| I.6 Objetivos.                                    | 10     |
| II.- Material y Métodos                           | 11     |
| II.1 Tipo de Estudio                              | 11     |
| II.2 Lugar y Periodo de Trabajo                   | 11     |
| II.3 Universo de Trabajo                          | 11     |
| II.4 Criterios de Exclusión e Inclusión.          | 11     |
| II.5 Técnicas                                     | 11     |
| II.6 Metodología                                  | 15     |
| III.- Resultados                                  | 16     |
| IV.- Discusión                                    | 23     |
| V.- Conclusiones                                  | 24     |
| VI.- Bibliografía                                 | 25     |

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## LISTA DE TABLAS

| Tabla | Nombre                | Página |
|-------|-----------------------|--------|
| 1     | Distribución por sexo | 17     |
| 2     | Distribución por edad | 18     |
| 3     | Diagnósticos          | 19     |
| 4     | Tipos de tratamiento  | 20     |
| 5     | Niveles de Creatinina | 21     |
| 6     | Niveles de Urea       | 22     |

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## RESUMEN

El incremento en la presión intraabdominal condiciona cambios de perfusión a distintos niveles como el renal, respiratorio y el cerebral. Los métodos utilizados para medir presión intraabdominal invasivos son mas fidedignos pero poco recomendables por las complicaciones que provocan. Actualmente el método utilizado es el de medición de presión intravesical. En el presente estudio piloto se comparó dicho método con uno nuevo también indirecto consistente en aplicar un sensor de presión sobre la pared abdominal y por medio de calculos obtener la medición de la presión intraabdominal. El muestreo se llevó a cabo por disponibilidad en pacientes ingresados en el Hospital Juárez de México con diagnostico de abdomen agudo obteniendo un total de 33 pacientes, posteriormente en 12 de ellos se llegó al diagnóstico de síndrome compartamental. Se tomo como positiva la prueba cuando reportó 25 o más centímetros de agua, siendo el estándar de oro los hallazgos quirúrgicos y/o la presencia de compromiso respiratorio y renal. Se obtuvo una sensibilidad de 83 %, una especificidad de 90.4 %, un valor predictivo positivo de 83 % y un valor predictivo negativo de 90.4 % para el método de medición externo, mientras que para el de medición intravesical la sensibilidad encontrada fue de 75 %, la especificidad de 71.4 %, el valor predictivo positivo de 60 % y el valor predictivo negativo de 83 %. A simple vista se observa superioridad para el método de medición externo, aunque faltaría someterlo a pruebas estadísticas, mismas que requerirían de una muestra mucho mayor a la de nuestro estudio , el cual se toma como piloto y queda como antecedente para futuras investigaciones.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



## INTRODUCCIÓN

El abdomen es una cavidad cerrada, en la cual cuando se eleva la presión puede tener efectos nocivos. En 1863 Marey fue el primero en relacionar el incremento en la presión intraabdominal con disfunción respiratoria, posteriormente en 1890, Heinricus, en modelos experimentales con gatos y cobayos, demostró que presiones intraabdominales de 27 a 46 cmH<sub>2</sub>O eran fatales y relacionó esto a disfunción respiratoria secundaria a interferencia con excursión torácica. En 1911 Emerson describió que, además de los cambios respiratorios, la hipertensión intraabdominal se asociaba a disfunción cardiovascular lo cual incrementaba la morbimortalidad. Fue en 1913 cuando Wendt, describió a la oliguria como parte de las complicaciones asociadas de lo que llamó Síndrome de hipertensión intraabdominal.<sup>(1,2)</sup> Wagner en 1926 y Overholt en 1931 fueron los primeros en medir con éxito la PIA en seres humanos y relacionar sus cifras con la clínica. <sup>(1,3)</sup>

A mediados del siglo XIX, Gross, un cirujano pediatra, encontró que los niños con gastrosquisis en los que se hizo cierre a tensión del abdomen, fallecieron por falla respiratoria y colapso cardiovascular. Después de esto se desarrollaron técnicas de cierre con bolsa para evitar el aumento de la presión intraabdominal. En 1959 Baggot, anestesiólogo, descubrió que la alta mortalidad asociada a corrección de la evisceración, no estaba dada por la dehiscencia misma sino por el aumento de la presión intraabdominal luego de su corrección <sup>(5)</sup>. Pasaron muchos años en los que no se volvieron a mencionar trabajos sobre la hipertensión intraabdominal hasta el advenimiento de la cirugía laparoscópica en 1960 donde nuevamente se observaron los efectos potencialmente peligrosos del aumento de la presión intraabdominal en el sistema circulatorio. Richards y Kron en 1980 demostraron que la oliguria secundaria o hematoma retroperitoneal mejora con la descompresión del abdomen. Kron y colaboradores en 1984 utilizan por primera vez la medición intravesical como método para medir la presión intraabdominal que posteriormente fue validada por Iberty en 1987 <sup>(7,8)</sup>.

Un método semejante al que se propone en el presente estudio se aplica para evaluar la presión a nivel de globo ocular desde 1963 mediante el empleo del tonómetro de aplanación de Goldman, basado en la ley física de Imbert-Fick, la cual establece que la fuerza requerida para aplanar una esfera es igual al producto de la presión que existe dentro de una esfera y el área a ser aplanada. <sup>(9)</sup>

Nuestro método se apoya en la ley de Laplace, la cual establece que la presión distendente en un objeto distensible con interior ocupado por un fluido, cuando se alcanza el equilibrio, es igual a la tensión de la pared dividida entre los 2 radios de curvatura principales del objeto,  $P = T (1/R1 +$

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

1/R2), donde P es en realidad la presión transmural, la presión sobre un lado de la pared menos la del otro lado, la T está expresada en dinas/cm<sup>2</sup> y R1 y R2 los radios principales expresados en centímetros. También nos apoyamos en el principio de Pascal que refiere que si se aumenta la presión en un punto cualquiera de un fluido, dicho incremento se traduce en una presión igual a la aumentada en todos los puntos del fluido. <sup>(10)</sup>

### **Definiciones**

La hipertensión intraabdominal (HA) se define como el incremento de la presión dentro de la cavidad abdominal por arriba de 10 mmHg; se clasifica en cuatro grados: primero de 10-15 mmHg; segundo de 15-25, tercero de 25-35 mmHg; y cuarto mayor de 35 mmHg. Se denomina síndrome de compartimiento abdominal (SCA) a la disfunción renal, cerebral, pulmonar, cardiovascular y esplácnica, secundaria al incremento en la presión intraabdominal y se manifiesta por hipoperfusión generalizada, incremento en las presiones pico de la vía aérea, hipoxemia e hipercapnia, oliguria, traslocación bacteriana y aumento en la presión intracraneana. Entre mayor sea el grado de hipertensión intraabdominal, será más grave la disfunción asociada. <sup>(3,6)</sup>

### **Etiología**

La hipertensión intraabdominal y el SCA se observan en pacientes quirúrgicos y no quirúrgicos. Se ha descrito en asociación a trauma abdominal penetrante o cerrado, cirugía laparoscópica con sobre inflación, ruptura de aneurisma aórtico abdominal, secundaria a íleo u obstrucción mecánica, pancreatitis aguda grave, trombosis mesentérica, edema intestinal y mesentérico después de reanimación agresiva con líquidos, empaquetamiento abdominal, perforación ureteral con fuga urinaria, hematomas y edemas retroperitoneales, neoplasias abdominales o retroperitoneales, cierre a tensión de la cavidad abdominal, trasplante hepático y como complicación del embarazo o parto. <sup>(7)</sup>

### **Métodos de medición de presión intraabdominal**

La presión intraabdominal se mide por métodos directos e indirectos. <sup>(7-9)</sup> El directo consiste en la introducción de un catéter el cual se adapta a un transductor hidráulico o eléctrico. Este método tiene poca aceptación en la práctica clínica dado que es invasivo y se ha asociado a hemorragia, infección, perforación de víscera o a malas lecturas por colapso o acodadura del catéter. En forma indirecta se mide a través de estructuras abdominales que transmiten la presión intraabdominal. La primera técnica indirecta descrita fue la medición de la presión a través de un catéter colocado en la vena cava inferior mediante punción femoral. Aunque la lectura de la presión es fidedigna, se dejó de usar por ser una técnica invasiva, asociada a trombosis venosa, infección y hematoma

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**

retroperitoneal. Kron, en 1984 fue el primero en describir la técnica de medición de la presión a través de la vejiga. Esta técnica fue validada posteriormente en múltiples estudios experimentales y es la que se emplea en la mayoría de los centros hospitalarios, debido a que no es invasiva, carece de efectos indeseables y puede monitorizar la presión intraabdominal de manera continua o intermitente.<sup>(11)</sup>

- a) El procedimiento se realiza con asepsia, antisepsia y colocación de campos estériles.
- b) A la sonda de Foley se le adapta una llave de tres vías; una rama de ésta se conecta al sistema de drenaje urinario y otra al sistema de medición de presión que puede ser hidráulico (varilla de PVC) o transductor electrónico; hay que cerciorarse bien de que no existan fugas.
- c) Se instilan 100 mL de solución salina a la vejiga (en la literatura se han empleado de 60-150 mL) y se obtiene la lectura de la misma ya sea en centímetros de agua o milímetros de mercurio. Para fines de conversión hay que tomar en cuenta de que 1 mmHg equivale a 1.36 H<sub>2</sub>O.
- d) Dependiendo de si se desea medición intermitente o continua de la presión intraabdominal, se dejará abierto el sistema o cerrado. Es preferible la medición intermitente con la finalidad de evitar el incremento de la presión intravesical y el reflujo vesicoureteral secundario y para monitorizar el volumen horario. El riesgo de infección es mínimo dado que se maneja un sistema cerrado y todo el procedimiento se realiza con técnica aséptica.

Otro método indirecto es la medición de la presión intra-abdominal usando la técnica hidráulica a través de una sonda nasogástrica. Aunque no invasiva y carente de efectos colaterales, es poco práctica pues se requieren grandes volúmenes de agua, dado que ésta se fuga a través del píloro; por lo tanto, no se emplea en la práctica clínica.<sup>(12,13)</sup>

### **Fisiopatología**

**Cardiovascular.** Los cambios hemodinámicos se caracterizan por: disminución del retorno venoso y del gasto cardíaco, hipoperfusión generalizada e incremento, en fases iniciales, de las resistencias periféricas. Esto origina disminución en el aporte de oxígeno que, si no es compensado, incrementa más la deuda de oxígeno que puede llevar al paciente a disfunción orgánica múltiple.<sup>(14-18)</sup> Las alteraciones ya comentadas, sobre todo la disminución en el retorno venoso y gasto cardíaco, se presentan cuando la presión intraabdominal rebasa los 10 mmHg; cuando la presión rebasa los 40 mmHg, hay disminución hasta de un 36% del gasto cardíaco, lo cual se traduce en una grave hipoperfusión esplácnica con disminución hasta de un 61% en el flujo intestinal y renal.<sup>(15,18)</sup> La disminución de la presión venosa media sistémica así como la disfunción diastólica ventricular izquierda son causas fundamentales de las alteraciones hemodinámicas ya comentadas. La primera, está en relación a la compresión de la vena cava inferior y al estancamiento sanguíneo por debajo del diafragma. La disfunción diastólica, está en relación al desplazamiento diafragmático que produce compresión cardíaca alterando la distensibilidad de

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

éste. En un estudio de Cullen y colaboradores de pacientes con hipertensión intraabdominal describen taquicardia, incremento de la presión venosa central, de la presión de la arterial pulmonar (por arriba de 40 mmHg), de la presión de enclavamiento, así como disminución del índice volumen latido y del gasto cardíaco con incremento de la resistencia vascular sistémica.<sup>(5,21)</sup> El síndrome de compartimiento abdominal, interfiere con las lecturas del monitoreo hemodinámico, debido al incremento de la presión pleural, lo cual debe alertar al clínico de que pueden obtenerse lecturas elevadas de la presión venosa central y de la presión capilar pulmonar a pesar de que el enfermo curse con bajo volumen intravascular; en estos casos el volumen diastólico final del ventrículo derecho es un mejor indicador de la precarga que la presión venosa central (PVC) o la presión capilar pulmonar (PCP).<sup>(22,24)</sup>

**Pulmonar.** Richardson y Trinkle demostraron que al rebasar 25 mmHg, se presenta disminución del volumen corriente; Ridings encontró que, además de lo anterior, se presentaba incremento de la presión pleural con grave alteración en la relación ventilación/perfusión que se traduce en hipoxemia e hipercapnia. En el estudio de Obeid además de corroborarse los datos anteriores se describió que la distensibilidad dinámica puede reducirse hasta 16 cmH<sub>2</sub>O/mL cuando la presión intraabdominal rebasa los 30 cmH<sub>2</sub>O, lo cual se asocia a colapso alveolar extenso e incremento significativo de la fracción de corto circuito. Burch y Morris agregaron que la presión pico en la vía aérea puede llegar hasta 80 cmH<sub>2</sub>O.<sup>(25-27)</sup> El mecanismo que explica todos los cambios anteriores es meramente mecánico y está en relación al desplazamiento intratorácico del diafragma. Lo anterior explica el patrón respiratorio del SCA que se caracteriza por: incremento de la presión intrapleural, disminución de la capacidad residual funcional con colapso, corto circuito intrapulmonar, alteraciones de la relación ventilación/perfusión, hipoxemia e hipercapnia.<sup>(28)</sup>

**Renal.** Harman en 1982 y Richart en 1983 documentaron en modelos animales y en humanos de una manera protocolizada y científica, la disfunción renal asociada al SCA.<sup>(29,30)</sup> Cuando la presión intraabdominal rebasa los 15 mmHg hay disminución del flujo plasmático renal, disminución de la filtración glomerular y alteraciones de la función tubular con disfunción en la reabsorción de glucosa. La compresión de las venas renales produce disminución del flujo sanguíneo renal y de la filtración glomerular, así como incremento de la renina plasmática, de la aldosterona y proteinuria, eventos que llegan a su nivel crítico cuando la presión intraabdominal rebasa los 30 mmHg. Desde el punto de vista clínico se observa oliguria, anuria, incremento en los niveles de azoados con desproporción urea/creatinina y disminución en la depuración de creatinina.<sup>(31-34)</sup>

**Flujo esplácnico.** Cadwell, Ricotta y Barnes utilizando microesferas radiactivas, de Doppler láser y de fluorescencia, demostraron disminución hasta de un 40% en el flujo sanguíneo hepático, y del 50% del flujo mesentérico.<sup>(35)</sup> Esto se asocia a isquemia de la mucosa y acidosis del compartimiento intramucoso el cual puede corroborarse mediante técnicas de tonometría gástrica.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

Bongart demostró que la disminución en la perfusión de la mucosa intestinal estaba fuera de proporción a la caída del gasto cardiaco.<sup>(36,37)</sup> La disminución en la perfusión de la mucosa intestinal se ha asociado a traslocación bacteriana y a un incremento en la producción de radicales libres de oxígeno fenómenos que pueden llevar a la respuesta inflamatoria sistémica y predisponen al desarrollo de disfunción al desarrollo de disfunción orgánica múltiple.<sup>(38-40)</sup>

**Presión intracraneana.** Josephs y Mijangos observaron aumento de la presión intracraneana.<sup>(41,42)</sup> Posteriormente Bloomfield corroboró lo anterior en un modelo experimental en perros,<sup>(43)</sup> y disminución en el drenaje venoso cerebral con aumento en el compartimiento sanguíneo intracraneano, siendo ésta la génesis de la elevación de la presión intracraneana que se observa en el SCA. La disminución de la presión de perfusión cerebral en relación a la caída del gasto cardiaco, agrava el fenómeno y amplifica el daño neuronal.<sup>(44,45)</sup>

### **Diagnóstico**

La hipertensión intraabdominal y el SCA debe de sospecharse en todo enfermo que tenga factores de riesgo como: trauma abdominal mayor, edema e isquemia intestinal, íleo gástrico y/o intestinal, hemorragia intraabdominal no controlada, reanimación hídrica vigorosa, ascitis a tensión, cierre a tensión de pared abdominal, empaquetamiento hepático y abdominal, etc., y en el que se observe deterioro de la función pulmonar, hemodinámica y renal. En estos casos debe hacerse una monitorización estrecha y continua de la presión dado que el diagnóstico temprano y tratamiento oportuno disminuye la morbimortalidad asociada a esta entidad. Varios autores recomiendan además la medición del pH mucoso mediante tonometría gástrica, dado que la acidosis de la mucosa (pH intramucoso menor de 7.25) está en relación directa a grados II, III y IV de presión intraabdominal, traslocación bacteriana y desarrollo de síndrome de respuesta sistémica y disfunción orgánica múltiple.<sup>(40,46,47)</sup>

### **Tratamiento**

El objetivo terapéutico fundamental en el SCA es la descompresión abdominal junto con medidas de apoyo para mantener la estabilidad cardiopulmonar mediante volumen, inotrópicos, y ventilación mecánica. La descompresión abdominal parece indicada cuando se manifiestan las disfunciones orgánicas, o la presión intraabdominal rebasa los 25 mmHg (hipertensión abdominal grado III), asociada a una disminución del pH intragástrico por debajo de 7.25. La elevación de la presión intraabdominal per se, a pesar de ser grado II-III sin disfunción orgánica no es suficiente para indicar laparotomía descompresiva.<sup>(46)</sup> La descompresión puede lograrse con medidas tan sencillas como puede ser la colocación de una sonda nasogástrica o rectal, o la realización de paracentesis evacuadora para drenar líquido de ascitis.<sup>(48)</sup> En otros casos es necesario el practicar lo que se ha denominado laparotomía descompresiva con la finalidad de no solamente aliviar el incremento de la presión intraabdominal, sino también el de corregir la causa como puede ser el caso de

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

hemorragia intraabdominal, sepsis abdominal con la presencia de abscesos e íleo secundario, drenaje de urinomas, resección de segmentos intestinales necróticos, etc.<sup>(25,30,48)</sup> Se plantea el problema de si la pared abdominal debe ser cerrada o dejarse abierta. Si el paciente queda empaquetado o al estar cerrada la cavidad la presión intraabdominal se incrementa por arriba del grado previo y el pH intramucoso desciende, deberá preferirse la técnica de abdomen abierto,<sup>(48,51)</sup> lo que aumenta la distensibilidad abdominal y evita el incremento de la presión intraabdominal.<sup>(40,51)</sup> Para evitar la evaporación excesiva de agua y la contaminación de la cavidad se han desarrollado varias técnicas de las cuales las más recomendadas son: bolsa de Bogotá, malla absorbible o no absorbible así como dispositivos plásticos con o sin cremallera.<sup>(40,52,53)</sup> El abdomen abierto se mantiene por 7 a 10 días, tiempo en el cual la mayoría de los pacientes se estabilizan, logran una buena perfusión esplácnica y el pH intramucoso se normaliza. Para evitar que el cierre quede a tensión se recomiendan otras alternativas como son: uso de expansores de piel y colgajos miocutáneos, avance medial de los rectos anteriores con incisiones relajantes de la piel y mallas no absorbibles asociadas a colgajos cutáneos.<sup>(54)</sup>

**Síndrome de reperfusión** La disminución súbita de la presión intraabdominal en pacientes que cursan SCA está asociada a un síndrome de reperfusión que tiene una elevada morbimortalidad.<sup>(48,55)</sup> Fue descrito por Eddie en 1991 y consiste en un incremento súbito de los volúmenes intrapulmonares el cual disminuye la presión de llenado de las cavidades derechas, con aumento en la distensibilidad de las venas pélvicas y abdominales, estancamiento venoso y disminución de la presión venosa media sistémica, y disminución del gasto cardiaco y de la presión arterial sistémica. Además, hay una liberación masiva de potasio, hidrogeniones y productos del metabolismo anaeróbico que pasan a la circulación sistémica; este evento se ha asociado a asistolia y se denomina en la práctica clínica asistolia asociada a reperfusión, la cual ha llegado a tener una incidencia hasta del 12% en las series de síndrome de compartimiento abdominal manejado con laparotomía descompresiva. Para evitar lo anterior, antes de realizar la laparotomía descompresiva, debe llevarse a cabo un protocolo estricto que consiste en lo siguiente: El enfermo debe manejarse en la Unidad de terapia intensiva; es conveniente que tenga dos accesos venosos grandes y que sea monitorizado con oximetría de pulso, línea arterial, capnografía y monitoreo hemodinámico avanzado con catéter en la arteria pulmonar con la finalidad de medición continua de los parámetros hemodinámicos y metabólicos.<sup>(48,55)</sup>

El equipo quirúrgico debe sopesar las diferentes opciones para manejo de abdomen abierto. El anestesiólogo e intensivista deberán conocer las diferentes alteraciones hemodinámicas que se presentan y cómo resolverlas. En la literatura se recomienda que en el equipo que maneja a estos enfermos debe haber una persona que exclusivamente se encargue de la infusión de líquidos y productos sanguíneos durante el procedimiento de laparotomía descompresiva, dado que los requerimientos de estos pueden ser masivos. Antes de iniciar el procedimiento deberán de

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

infundirse dos litros de solución salina, 50 gramos de manitol y 50 miliequivalentes de bicarbonato de sodio. La descompresión debe ser progresiva y durante ésta deberán de monitorearse continuamente: gases arteriales, pH intragástrico, niveles de potasio en sangre, así como todas las variables hemodinámicas y respiratorias. La reposición de volumen, los ajustes del patrón ventilatorio y la manipulación metabólica (manejo de acidosis e hiperkalemia), dependerán de la evolución de cada paciente en particular. Una vez terminado el procedimiento de laparotomía descompresiva el enfermo deberá de continuar en la Unidad de terapia intensiva. <sup>(48,55)</sup>

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## JUSTIFICACIÓN

Frecuentemente el cirujano se encuentra ante el dilema de someter o no a un paciente a cirugía cuando se sospecha que curse con síndrome compartamental, por lo que es imperativo contar con medios diagnósticos que nos den tal discriminación, actualmente se cuenta con la medición indirecta por medio de la toma de presión intravesical la cual es inexacta y no útil en pacientes con problema vesical o prostático, en este trabajo se pretende demostrar la utilidad del método de medición externo de presión intraabdominal como un recurso mas que ayude a tomar una decisión correcta respecto al manejo de dichos pacientes.

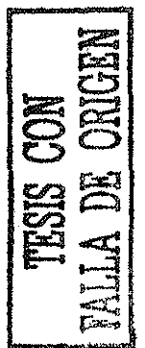
TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



## PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Tanto en pacientes internados en la Unidad de Cuidados Intensivos como en el piso de Cirugía General muchas veces se detecta una presión intravesical elevada incluso mayor de 30 cm de agua. Pero posteriormente se toma como un dato aislado y sin correlación con el estado del paciente, ya que su abdomen se encuentra blando y no tiene datos de compromiso hemodinámico que apoyen el diagnóstico de síndrome compartimental. Lo anterior se presenta sobre todo en pacientes con problemas tanto vesicales como prostáticos.

Por lo explicado anteriormente podemos concluir que la medición intravesical no es un recurso fidedigno que nos permita diagnosticar síndrome compartimental y tomar decisiones en cuanto al manejo del paciente por lo que es necesario buscar otros métodos mas exactos y que al mismo tiempo sean inocuos para el paciente.

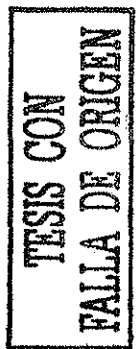


## PLANTEAMIENTO DE HIPÓTESIS

La medición externa de presión intraabdominal tiene mejor sensibilidad y especificidad que la medición intravesical

## OBJETIVOS

Comparar la Sensibilidad y Especificidad de dos métodos de medición de presión intraabdominal, el usado actualmente de la presión intravesical y uno novedoso que consiste en la medición externa, para la detección de síndrome compartamental.



## **MATERIAL Y MÉTODOS**

### **TIPO DE ESTUDIO**

Se trata de un estudio piloto de casos, prospectivo, longitudinal, experimental, comparativo, clínico y original.

### **LUGAR Y PERIODO DE TRABAJO**

Servicios de Cirugía General, Urgencias y Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Juárez de México, del 1 de Junio al 31 de Agosto de 2002.

### **UNIVERSO DE TRABAJO**

Pacientes ingresados con diagnóstico de abdomen agudo.

### **CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y DE ELIMINACIÓN PARA EL ESTUDIO**

#### **INCLUSIÓN**

Pacientes mayores de 15 años que hayan ingresado al servicio de Urgencias del Hospital Juárez de México del 1 de Junio al 31 Agosto del 2002.

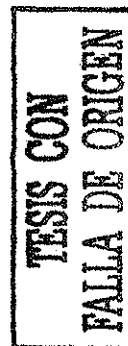
Ambos sexos

Con dolor y distensión abdominal,

Frecuencia cardiaca mayor de 90 pulsaciones por minuto

#### **ELIMINACIÓN**

Pacientes inquietos y no cooperadores



#### **TECNICAS**

Nuestra medición consistirá en aplicar un disco de plástico de 11.5 cm de diámetro sobre la región supraumbilical, ejerciendo presión hasta deprimir 1 cm, sin quitar la presión se aplica contra el disco un bulbo de plástico con fuelle sensible a cambios de presión previamente conectado a un baumanómetro (figura 1), entonces se leerá la columna de mercurio o la carátula del baumanómetro (figura 2). El valor obtenido en milímetros de mercurio se convertirá a dinas/cm<sup>2</sup> multiplicándolo por 1330, lo que obtenemos

es en realidad la tensión que se está ejerciendo en una pared por una presión interna según la ley de Laplace <sup>(10)</sup>, entonces sustituimos el valor de T en la fórmula:

$$P = T (1/R1 + 1/R2)$$

Donde R1 y R2 son los 2 radios principales expresados en centímetros, mismos que serán tomados al dividir entre 2 tanto la medición de una línea que va del quinto espacio intercostal a la sínfisis del pubis y otra perpendicular y pasando por el centro y que corresponde aproximadamente a la tercera vértebra lumbar (Si se cuenta ya con TAC se tomará de dicha proyección el valor). Luego hacemos la conversión a mmHg dividiendo entre 1330 y luego multiplicamos por 1.36 para obtener el resultado en centímetros de agua. Se eligió la zona supraumbilical por ser de mayor comodidad pero el sitio en que se ejerza la presión no altera el resultado según el principio de Pascal que refiere que si se aumenta la presión en un punto cualquiera de un fluido, dicho incremento se traduce en una presión igual a la aumentada en todos los puntos del fluido. <sup>(10)</sup>

#### ESQUEMAS TERAPÉUTICOS.

Ninguno

#### ESTUDIOS DE LABORATORIO.

Biometría Hemática

Química Sanguínea (Glucosa, urea y creatinina)

Gasometrías

#### ESTUDIOS DE GABINETE.

Placas de abdomen

Placa PA de tórax

Tomografía Axial Computada de abdomen

#### ESTUDIOS ESPECIALES

Ninguno

#### TAMAÑO DE LA MUESTRA Y CARACTERÍSTICAS

33 pacientes, tomados por simple disponibilidad

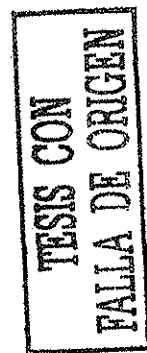
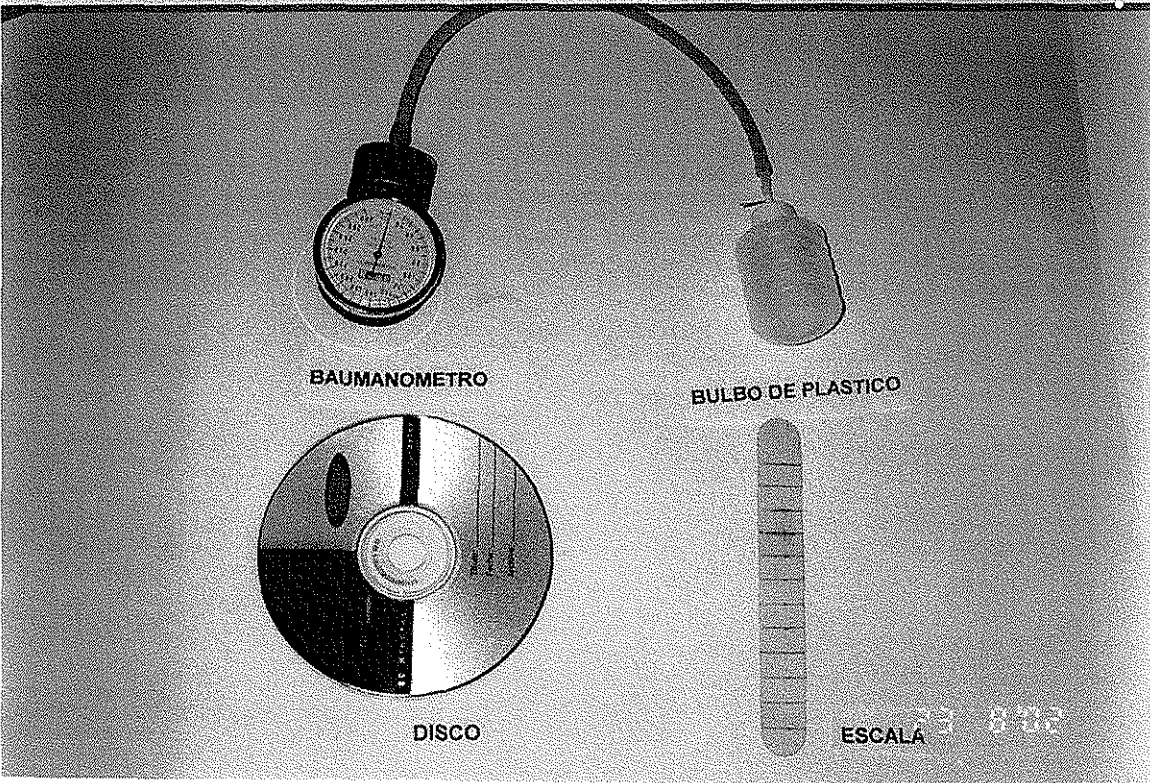
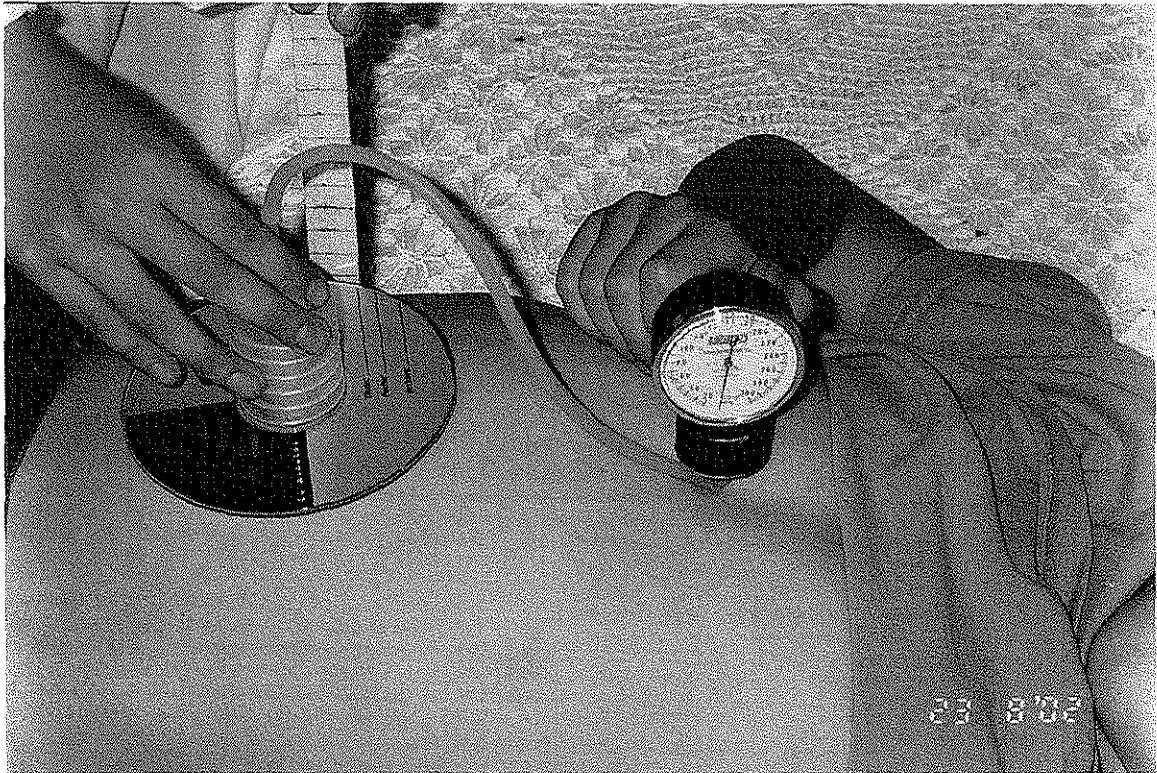


FIGURA 1 INSTRUMENTOS



TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

FIGURA 2 TÉCNICA APLICADA AL PACIENTE



TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## PRUEBAS ESTADÍSTICAS

Estadística descriptiva para las variables de los pacientes y los cálculos de Sensibilidad, Especificidad, Exactitud, Valor predictivo positivo y valor predictivo negativo para los 2 métodos de medición de presión intraabdominal.

## METODOLOGÍA

Se captaron los pacientes que ingresaron en un periodo de 3 meses a alguno de los servicios del Hospital Juárez de México con un cuadro clínico de abdomen agudo.

Se les hizo toma de presión intraabdominal tanto por medición de presión intravesical como con el nuevo método que se propuso en el presente estudio que consistió en la medición externa de la presión intraabdominal (ver técnicas), siendo ambos métodos indirectos.

Se tomó como positiva la prueba cuando la lectura fue de 25 o más centímetros de agua. Posteriormente se compararon en el momento que se confirmó o rechazó el diagnóstico de síndrome compartamental en base a compromiso hemodinámico, renal, pulmonar y/o los hallazgos quirúrgicos. Por lo tanto este último fue nuestro estándar de oro contra el que se evaluaron ambos métodos.

Luego se calcularon sensibilidad, especificidad, exactitud, valor predictivo positivo y valor predictivo negativo a ambos métodos para determinar cual es mejor.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## RESULTADOS

Durante el periodo estudiado se revisaron en el servicio 33 pacientes con abdomen agudo, 12 casos (36 %) correspondieron al diagnóstico de síndrome compartamental. Se encontraron 14 casos (42 %) del sexo femenino y 19 (57.6 %) del masculino, con una edad promedio de 39.8 años, con límites de edad de 16-93 años. De los 33 casos, 8 tuvieron el diagnóstico de pancreatitis grave, 3 de pancreatitis leve, 4 de apendicitis complicada, 3 de úlcera gástrica perforada, 4 de oclusión intestinal post quirúrgica, 2 de quiste torcido de ovario, 2 de volvolus de sigmoides, 1 de divertículo de sigmoides perforado, 1 de divertículo de Meckel perforado, 1 de traumatismo cerrado de abdomen y 1 caso de picrolecisto. Se presentó compromiso respiratorio en 12 pacientes valorado tanto por la presencia de disnea como por gasometría arterial la cual mostraba hipercapnia e hipoxemia. Los niveles de creatinina tuvieron un promedio de 3.5 mg/dl en los pacientes con síndrome compartamental. Mientras que en los que no tuvieron dicho síndrome el promedio fue de 1.69 mg/dl. Los niveles de urea fueron de 76.8 mg/dl para el grupo de síndrome compartamental y de 36.7 mg/dl como promedio en el grupo sin el síndrome. La puntuación de APACHE fue de 13 para pacientes con SC y de 4 para los pacientes sin SC. El tratamiento fue médico para 3 de los 12 pacientes con SC y quirúrgico en 9 de ellos, mientras que para los que no tuvieron SC en 6 fue médico y quirúrgico en quince.

Con estos datos y aplicando la tabla de contingencia de 2x2 se obtuvo una sensibilidad del 83 %, una especificidad del 90.4 %, una exactitud de 88 %, un valor predictivo positivo de 83 % y valor predictivo negativo del 90.4 % para la prueba de medición externa. Mientras que para la prueba de medición intravesical se obtuvo una sensibilidad de 75 %, especificidad de 71.4 %, exactitud de 72.7 %, valor predictivo positivo de 60 % y valor predictivo negativo de 83 %.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



**TABLA 1**  
**DISTRIBUCION POR SEXO**

|       | SC | NSC | TOTAL |
|-------|----|-----|-------|
| M     | 7  | 12  | 19    |
| F     | 5  | 9   | 14    |
| TOTAL | 12 | 21  | 33    |

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

**TABLA 2**  
**DISTRIBUCION POR EDAD**

|              | SC        | No SC     | TOTAL     |
|--------------|-----------|-----------|-----------|
| 10 A 19      | 0         | 2         | 2         |
| 20 A 29      | 4         | 5         | 9         |
| 30 A 39      | 2         | 7         | 9         |
| 40 A 49      | 2         | 4         | 6         |
| 50 A 59      | 1         | 1         | 2         |
| 60 A 69      | 2         | 0         | 2         |
| 70 A 79      | 0         | 2         | 2         |
| 80 A 89      | 0         | 0         | 0         |
| 90 A 99      | 1         | 0         | 1         |
| <b>TOTAL</b> | <b>12</b> | <b>21</b> | <b>33</b> |

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**

**TABLA 3**  
**DIAGNOSTICOS**

|                                 | SC        | No SC     | TOTAL     |
|---------------------------------|-----------|-----------|-----------|
| PANCREATITIS GRAVE              | 8         | 0         | 8         |
| PANCREATITIS LEVE               | 0         | 3         | 3         |
| APENDICITIS COMPLICADA          | 1         | 6         | 7         |
| OCLUSION INT POST QX            | 1         | 3         | 4         |
| ULCERA G PERFORADA              | 1         | 2         | 3         |
| DIVERTICULO SIGMOIDES PERFORADO | 0         | 1         | 1         |
| TRAUMA CERRADO ABDOMEN          | 0         | 1         | 1         |
| QUISTE TORCIDO OVARIO           | 0         | 2         | 2         |
| VOLVULUS SIGMOIDES              | 1         | 1         | 2         |
| PIOCOLECISTO                    | 0         | 1         | 1         |
| MECKEL PERFORADO                | 0         | 1         | 1         |
| <b>TOTAL</b>                    | <b>12</b> | <b>21</b> | <b>33</b> |

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**

ESTA TESIS NO SALE  
DE LA BIBLIOTECA

**TABLA 4**  
**TIPOS DE TRATAMIENTO**

|            | SC | No SC | TOTAL |
|------------|----|-------|-------|
| MEDICO     | 3  | 6     | 9     |
| QUIRÚRGICO | 9  | 15    | 24    |
| TOTAL      | 12 | 21    | 33    |

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

**TABLA 5**  
**NIVELES DE CREATININA**

|                 | <b>SC</b> | <b>NoSC</b> | <b>TOTAL</b> |
|-----------------|-----------|-------------|--------------|
| <b>1 A 1,9</b>  | 2         | 13          | 15           |
| <b>2 A 2,9</b>  | 0         | 6           | 6            |
| <b>3 A 3,9</b>  | 5         | 2           | 7            |
| <b>MAS DE 4</b> | 5         | 0           | 5            |
| <b>TOTAL</b>    | 12        | 21          | 33           |

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**

**TABLA 6**  
**NIVELES DE UREA**

| <i>UREA</i>  | <i>SC</i> | <i>NoSC</i> | <i>TOTAL</i> |
|--------------|-----------|-------------|--------------|
| 20 A 39      | 1         | 13          | 14           |
| 40 A 59      | 3         | 6           | 9            |
| 60 A 79      | 3         | 1           | 4            |
| 80 A 99      | 1         | 1           | 2            |
| 100 A 119    | 2         | 0           | 2            |
| MAS DE 120   | 2         | 0           | 2            |
| <b>TOTAL</b> | <b>12</b> | <b>21</b>   | <b>33</b>    |

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**

## DISCUSIÓN

Las causas de síndrome compartamental son múltiples. Existen también factores que lo predisponen; por ejemplo, el cierre con tensión en un procedimiento quirúrgico. El diagnóstico de este problema se puede realizar posterior a la cirugía, cuando el paciente presenta oliguria, datos de insuficiencia respiratoria, distensión abdominal, así como elevación de los azoados. Las mediciones que resultaron en falsos positivos se dieron principalmente en los casos de oclusión intestinal, ya que fueron realizadas antes de la colocación de sondas nasogástrica o rectal que al evacuar el gas intestinal se disminuyeron tanto la distensión abdominal como la presión intraabdominal.

Una vez que se ha sometido el paciente a tratamiento quirúrgico se debe dejar con abdomen abierto con colocación de bolsa de Bogotá precisamente para evitar que se perpetúe el síndrome compartamental, con lavados cada tercer día y posterior cierre cuando haya disminuido el edema de las asas intestinales.

El método de toma de presión intravesical no es útil en pacientes que han tenido instalada por varios días la sonda Foley ya que al instilar la solución en vejiga suele sobrevenir una contracción refleja de la misma lo que nos da un resultado de presión elevada cuando en realidad dicha elevación solo es del interior de la vejiga, así como en los pacientes con prostatismo y los que cursan con cistitis por la presencia de espasmos musculares vesicales.

El método de medición externo tiene la ventaja de que es fácilmente reproducible, con un mínimo de recursos, que no necesitan de esterilización y que puede llevarse a cabo repetidas veces, mientras que el método intravesical cada vez que se lleva a cabo se emplea una unidad de solución fisiológica así como un equipo de toma de presión venosa central estéril, todo lo anterior incrementa el costo lo cual es importante en medios hospitalarios con pocos recursos.

En pacientes sin problema abdominal ni vesical a quienes se les tenía que colocar sonda Foley por algún motivo, cuando se les tomó la presión intravesical y se comparó con la medición externa varió entre 1 y 2 centímetros de agua.

Al método de medición externa aún le falta mucho para perfeccionarse, ya que no toma en cuenta variables como el hecho de que el contenido intraabdominal no es del todo líquido y se tendría que valorar el hecho de que una estructura sólida como el hígado rodeado de líquido influye en el resultado de la medición.

Este estudio piloto seguramente motivará a seguir esta línea de investigación.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## CONCLUSIONES

- En los pacientes con oclusión intestinal es necesario colocar primero sonda nasogástrica y sonda rectal para evacuar en la medida de lo posible gas intestinal antes de intentar medir la presión intraabdominal por cualquiera de los dos métodos para evitar la toma de falsas positivas.
- En los pacientes con problemas vesicales o prostáticos el método de medición intravesical no tiene utilidad por que en realidad refleja la presión de la vejiga que está aumentada.
- En pacientes que han sido operados y dejados con abdomen abierto no es aplicable el método de medición externo por falta de pared abdominal en el sitio donde se aplicaría el sensor.
- Un resultado de presión intraabdominal aumentada por sí sola no indica la presencia de síndrome compartamental.
- La sensibilidad, especificidad y exactitud fueron superiores en el método de medición externa que en el intravesical al igual que el valor predictivo positivo y el negativo.
- Se requiere de pruebas estadísticas para avalar dicha diferencia que en esta ocasión no se contó con ellas por tratarse de un estudio piloto.
- Los costos para el método de medición externa son inferiores al de medición intravesical.
- Es necesaria mayor investigación para dilucidar todos los factores que intervienen en el resultado final de la medición de presión intraabdominal por el método externo.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

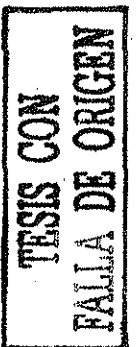


## BIBLIOGRAFÍA

1. Coombs HC: THE MECHANISM OF THE REGULATION OF INTRA-ABDOMINAL PRESSURE. Am J Physiol 1920; 61: 159.
2. Eddy VA, Key SP, Morris JA: ABDOMINAL COMPARTMENT SYNDROME: ETIOLOGY, DETECTION, AND MANAGEMENT. J Tenn Med Assoc 1994; 55-7.
3. Burch JM, Moore EE, Moore FA: THE ABDOMINAL COMPARTMENT SYNDROME. Surg Clin North Am 1996; 76: 833.
4. Meldrum DR, Moore FA: PERSPECTIVE CHARACTERIZATION AND SELECTIVE MANAGEMENT OF THE ABDOMINAL COMPARTMENT SYNDROME. Am J Surg 1997; 174: 67-6772.
5. Cullen DJ, Coyle JP: CARDIOVASCULAR, PULMONARY, RENAL EFFECTS OF MASSIVELY INCREASED INTRA-ABDOMINAL PRESSURE IN CRITICALLY ILL PATIENTS. Crit Care Med 1989; 17: 118.
6. Schein M, Wittmann DH, Aprahamian CC: THE ABDOMINAL COMPARTMENT SYNDROME: THE PHYSIOLOGICAL AND CLINICAL CONSEQUENCES OF ELEVATED INTRA-ABDOMINAL PRESSURE. J Am Coll Surg 1995; 180: 745-53.
7. Richardson JD, Trikle JK: HEMODYNAMIC AND RESPIRATORY ALTERATIONS WITH INCREASED INTRA-ABDOMINAL PRESSURE. J Surg Res 1976; 20: 401.
8. Kron IL, Haman PK, Nolan SPT: HE MEASUREMENT OF INTRA-ABDOMINAL PRESSURE AS A CRITERION FOR ABDOMINAL REEXPLORATION. Ann Surg 1984; 199: 28-30.
9. Shah SA: ACCURATE INTRAOCULAR PRESSURE MEASUREMENT-THE MYTH OF MODERN OPHTHALMOLOGY?. Ophthalmology 2000;107:1805-07.
10. Ganong WF: FISILOGIA MEDICA. 9a Ed. San Francisco: El Manual Moderno, 1984; 480-484.
11. Iberti TJ, Kelly KM, Gentili DRA: SIMPLE TECHNIQUE TO ACCURATELY DETERMINE INTRA-ABDOMINAL PRESSURE. Crit Care Med 1987; 15: 11-40.
12. Sugrue M, Buist MD, Hourihan F et al. : PROSPECTIVE STUDY OF INTRA-ABDOMINAL HYPERTENSION AND RENAL FUNCTION AFTER LAPARATOMY. Br J Surg 1995; 82: 235.
13. Lacey SR, Bruce J, Brooks SP 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.
14. Dorsay DA, Greene FL, Basynger CL: HEMODYNAMIC CHANGES DURING LAPAROSCOPIC CHOLEYSTECTOMY MONITORED WITH TRANSESOPHAGEAL ECHOCARDIOGRAPHY. Surg Endosc 1995; 9: 128-33.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

15. Barnes GE, Laine GA, Giam PYC: **CARDIOVASCULAR RESPONSES TO ELEVATION OF INTRA-ABDOMINAL HYDROSTATIC PRESSURE.** Am J Physiol 1985; 248: 203-8.
16. Kashtan J, Green JF, Parsons EQ: **HEMODYNAMIC EFFECTS OF INCREASED ABDOMINAL PRESSURE.** J Surg 1981; 30: 249-55.
17. Shelley MP, Robinson AA, Hesfort JW: **HEMODYNAMIC EFFECTS FOLLOWING SURGICAL RELEASE OF INCREASED INTRA-ABDOMINAL PRESSURE.** J Surg Res 1981; 59: 800-05.
18. Ridings PC, Blocher CR, Sugerman HJ: **CARDIOPULMONARY EFFECTS OF RAISED INTRA-ABDOMINAL PRESSURE.** Surg Forum 1994; 45: 74.
19. Diebel LN, Dulchavsky SA, Wilson RF: **EFFECT OF INCREASED INTRA-ABDOMINAL PRESSURE ON MESENTERIC ARTERIAL AND INTESTINAL MUCOSAL BLOOD FLOW.** J Trauma 1992; 33: 45.
20. Diebel LN, Wilson RF, Dulchavsky SA y col.: **EFFECT OF INCREASED INTRA-ABDOMINAL PRESSURE ON HEPATIC ARTERIAL, PORTAL VENOUS, AND MICROCIRCULATORY BLOOD FLOW.** J Trauma 1992; 33: 279.
21. Fulda GJ, Stickles-Fulda E: **PHYSIOLOGIC CHANGES AND OUTCOME FOLLOWING SURGICAL DESCOMPRESSION FOR INCREASED INTRA-ABDOMINAL PRESSURE.** Crit Care Med 1994; 22: A68.
22. Ridings PC, Bloomfield GL, Blocher CR y col: **CARDIOPULMONARY EFFECTS OF RAISED INTRA-ABDOMINAL PRESSURE BEFORE AND AFTER INTRAVASCULAR VOLUME EXPANSION.** J Trauma 1995; 39: 1071.
23. Diebel LN, Wilson RF, Tagget MG y col : **END DIASTOLIC VOLUME.** Arch Surg 1993; 127: 817.
24. Durham R, Neunaber K, Vogler G y col : **RIGHT VENTRICULAR END-DIASTOLIC VOLUME AS A MEASURE OF PRELOAD.** L Trauma 1995; 39: 218.
25. Morris JA, Eddy VA, Blinman TA: **THE STAGED CELIOTOMY FOR TRAUMA. ISSUES IN UNPACKING AND RECONSTRUCTION.** Ann Surg 1993; 217: 576-86.
26. Richardson JD, Trinkle JK: **HEMODYNAMIC AND RESPIRATORY ALTERATIONS WITH INCREASED INTRA-ABDOMINAL PRESSURE.** J Surg Res 1997; 20: 401-4.
27. Ridings PC, Bloomfield GL, Blocher CR: **CARDIOPULMONARY EFFECTS OF RAISED INTRA-ABDOMINAL PRESSURE BEFORE AND AFTER INTRAVASCULAR VOLUME EXPANSION.** J Trauma 1995; 39: 1071-5.
28. Mutoh T, Lamm JE, Embree LJ: **ABDOMINAL DISTENSION ALTERS REGIONAL PLEURAL PRESSURE AND CHEST WALL MECHANICS IN PIGS IN VIVO.** J Appl Physiol 1991; 70: 2611-8.
29. Richards WO, Scovill W, Shin B: **ACUTE RENAL FAILURE ASSOCIATED WITH INCREASED INTRA-ABDOMINAL PRESSURE.** Ann Surg 1983; 197: 183-7.
30. Doty JM, Saggi BH, Blocher CR: **EFFECTS OF INCREASED RENAL PARENCHYMAL PRESSURE ON RENAL FUNCTION.** Journal of Trauma 2000; 48(5): 874-7.
31. Roumen RM, Rohof MH, Van den Wall Bake AW: **IMMEDIATE RECOVERY FROM ACUTE INSUFFICIENCY AFTER ABDOMINAL DESCOMPRESSION.** Nederlands Tijdschrift voor Geneeskunde 1998; 142(45): 2487-8.



32. Doty JM, Saggi BH, Sugerman HJ: EFFECT OF INCREASED RENAL VENOUS PRESSURE ON RENAL FUNCTION. *Journal of Trauma* 1999; 47(6): 1000-3.
33. Daly RC, Mucha PJ, Farnell MB: ABDOMINAL REEXPLORATION FOR INCREASED INTRA-ABDOMINAL PRESSURE AND ACUTE OLIGURIC RENAL FAILURE. *Cont Surg* 1989; 35: 11-8.
34. Hargreaves DM: RAISED INTRAABDOMINAL PRESSURE AND RENAL FAILURE. *Anaesthesia* 1991; 46: 796.
35. Caldwell CB, Ricotta JJ: CHANGES IN VISCERAL BLOOD FLOW WITH ELEVATED INTRA-ABDOMINAL PRESSURE. *J Surg Res* 1987; 43: 14-20.
36. Schein M, Wittmann DH, Aprahamian CC: THE ABDOMINAL COMPARTMENT SYNDROME: THE PHYSIOLOGICAL AND CLINICAL CONSEQUENCES OF ELEVATED INTRA-ABDOMINAL PRESSURE. *J Am Coll Surg* 1995; 180: 747.
37. Bongard FB, Ryan M, Dubecz S: ADVERSE CONSEQUENCES OF INCREASED INTRA-ABDOMINAL PRESSURE ON BOWEL TISSUE OXYGEN. *J Trauma* 1995; 39: 519.
38. Ivatury RR, Simon RJ, Islam S: INTRA-ABDOMINAL HYPERTENSION GASTRIC MUCOSAL PH AND THE ABDOMINAL COMPARTMENT SYNDROME. Poster 50th annual meeting. American Association for the Surgery of trauma, Halifax Nova Scotia, Canada 1995: 27-30.
39. Ivatury RR, Simon RJ: A PROSPECTIVE RANDOMIZED STUDY END POINTS OF RESUSCITATION AFTER MAJOR TRAUMA. GLOBAL OXYGEN TRANSPORT INDICES VERSUS ORGAN SPECIFIC GASTRIC MUCOSAL PH. *J Am Coll Surg* 1986; 186: 145.
40. Sugerman HJ, Bloomfield GI, Saggi BW: MULTISYSTEM ORGAN FAILURE SECONDARY TO INCREASED INTRA-ABDOMINAL PRESSURE. *Infection* 1999; 27(1): 61-6.
41. Josephs LG, Este-Mc Donald JR, Birkett DH: DIAGNOSTIC LAPAROSCOPIC INCREASES INTRACRANIAL PRESSURE. *J Trauma* 1994; 36: 815-9.
42. Mijangos JL, Thwin N, Hinchey EJ: CHANGES IN INTRACRANEAL PRESSURE DURING CARBON DIOXIDE PNEUMOPERITONEUM IN NORMOVOLIC AND HYPOVOLIC ANIMALS. *Surg Forum* 1994; 45: 583-6.
43. Bloomfield LJ, Riddings CP, Marmarou A: A PROPOSED RELATIONSHIP BETWEEN INCREASED INTRA-ABDOMINAL, INTRATHORACIC, AND INTRACRANIAL PRESSURE. *Critical Care Medicine* 1997; 25(3): 496-503.
44. Bloomfield GL, Dalton JM, Sugerman HJ: TREATMENT OF INCREASING INTRACRANIAL PRESSURE SECONDARY TO THE ACUTE ABDOMINAL COMPARTMENT SYNDROME IN A PATIENT WITH ABDOMINAL AND HEAD TRAUMA. *J Trauma* 1995; 39: 1168-70.
45. Bloomfield GL, Riddings PC, Sugerman HJ: INCREASED ABDOMINAL PRESSURE MEDIATES THE EFFECT OF ELEVATED INTRA-ABDOMINAL PRESSURE UPON THE CENTRAL NERVOUS AND CARDIOVASCULAR SYSTEMS. *Surg Forum* 1995; 46: 572.
46. Meldrum DR, Moore FA, Moore EE: CARDIOPULMONARY HAZARDS OF PERIHEPATIC PACKING FOR MAJOR LIVER INJURIES. *Am J Surg* 1995; 170: 537-42.
47. Pusajo JF, Burnaschyn E, Egurola A: POSTOPERATIVE INTRA-ABDOMINAL PRESSURE: ITS RELATION TO SPLANCHNIC PERFUSION, SEPSIS, MULTIPLE ORGAN FAILURE AND SURGICAL REINTERVENTION. *Int Crit Care Dig* 1994; 13: 2.

TESIS CON  
 FALLA DE ORIGEN

48. Eddy V, Nunn C, Morris JA: ABDOMINAL COMPARTMENT SYNDROME. *Surgical Clinics of North America* 1997; 77(4): 801-12.
49. Jacques T, Lee R: IMPROVEMENT OF RENAL FUNCTION AFTER RELIEF OF RAISED INTRA-ABDOMINAL PRESSURE DUE TO TRAUMATIC RETROPERITONEAL HAEMATOMA. *Anaesth Intensive* 1988; 16: 476-82.
50. Savino JA, Cerabona T, Agrawal N: MANIPULATION OF ASCITIS FLUID PRESSURE IN CIRRHOTICS TO OPTIMIZE HEMODYNAMIC AND RENAL FUNCTION. 1989; 208: 504.
51. Widergren JT, Battisella FD: THE OPEN ABDOMINAL HYPERTENSION. In Ivatury RR GG (eds). *The Text book of Penetrating trauma*. Baltimore, Williams & Wilkins 1996.
52. Ivatury RR, Simon RJ: INTRA-ABDOMINAL HYPERTENSION. In: Ivatury RR GG (eds). *The Text book of Penetrating trauma*. Baltimore, Williams & Wilkins 1996.
53. Rowlands BJ, Flynn TC, Fischer RP: TEMPORARY ABDOMINAL WOUND CLOSURE WITH A SILASTIC "CHIMNEY". *Contemp Surg* 1984; 24: 17-20.
54. Porter JM: A COMBINATION OF VICRYL AND MARLEX MESH: A TECHNIQUE FOR ABDOMINAL WALL CLOSURE IN DIFFICULT CASES. *J Trauma* 1995; 39: 1178
55. Burch JM, Moore EE, Moore FA: COMPLEX AND CHALLENGING PROBLEMS IN TRAUMA SURGERY. *Surgical Clinics of North America* 1996; 76(4): 833-42.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN