



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO**

FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO

SECRETARÍA DE SALUD DEL DISTRITO FEDERAL  
DIRECCIÓN DE EDUCACIÓN E INVESTIGACIÓN  
SUBDIRECCIÓN DE FORMACIÓN DE RECURSOS HUMANOS

CURSO UNIVERSITARIO DE ESPECIALIZACIÓN EN  
ANESTESIOLOGÍA

***“MEDICION DE LA PRESION INTRABDOMINAL EN PACIENTES  
CON ABDOMEN AGUDO”***

TRABAJO DE INVESTIGACIÓN CLÍNICA

PRESENTA  
DRA. PATRICIA ESCOBAR RIOS

PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN  
ANESTESIOLOGÍA

DIRECTOR DE TESIS  
DR. ANTONIO FEDERICO CAMPOS VILLEGAS



Universidad Nacional  
Autónoma de México



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

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

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

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

***“MEDICION DE LA PRESION INTRABDOMINAL EN  
PACIENTES CON ABDOMEN AGUDO”***

DRA. PATRICIA ESCOBAR RIOS

Vo. Bo.

DR. ANTONIO FEDERICO CAMPOS VILLEGAS

---

Profesor Titular Del Curso de Especialización  
en Anestesiología

Vo.Bo.

DR. ANTONIO FRAGA MOURET

---

Director de Educación e Investigación

***“MEDICION DE LA PRESION INTRABDOMINAL EN  
PACIENTES CON ABDOMEN AGUDO”***

DRA. PATRICIA ESCOBAR RIOS

Vo. Bo.

DR. ANTONIO FEDERICO CAMPOS VILLEGAS

---

DIRECTOR DE TESIS

## **AGRADECIMIENTOS**

Agradezco en primer lugar a Dios, por haberme permitido estar física y espiritualmente íntegra durante este periodo de mi vida.

A mis hermanos por haber sido apoyo incondicional en todo momento y a mis padres que, sin su apoyo previo no hubiera llegado a este periodo de formación académica.

De ente mano agradezco a esta institución por la oportunidad brindada de formarme como médico especialista dentro de sus hospitales, en los cuales aprendí lo que hoy me sostiene en conocimientos dentro de mi especialidad.

Gracias a los profesores por su tiempo, paciencia y experiencia que compartieron conmigo.

Al Dr. Antonio Federico Campos Villegas por su apoyo en todo momento, como médico anestesiólogo y como titular del curso, y en apoyo a esta tesis junto con el Dr. Federico Laskano.

## INDICE

<i>INTRODUCCION.....</i>	<i>1</i>
<i>PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....</i>	<i>16</i>
<i>MATERIAL Y METODOS.....</i>	<i>17</i>
<i>RESULTADOS.....</i>	<i>19</i>
<i>DISCUSION.....</i>	<i>21</i>
<i>BIBLIOGRAFIA.....</i>	<i>22</i>
<i>ANEXOS.....</i>	<i>23</i>

## RESUMEN

La Hipertensión Intraabdominal (HIA) se refiere sólo a una medida de presión elevada. Cuando ese aumento de la Presión Intraabdominal (PIA) se acompaña de disfunción progresiva generalizada se habla del Síndrome Compartimental Abdominal (SAC). El síndrome compartimental abdominal puede ser definido como el conjunto de consecuencias fisiológicas adversas que se producen como resultado de un aumento agudo en la presión Intraabdominal. Los sistemas más afectados son el cardiovascular, el renal y el aparato respiratorio.

*Planteamiento del problema:* ¿El aumento de presión intrabdominal se correlaciona con cambios en los parámetros hemodinámicos en pacientes de abdomen agudo? Se realizó un estudio descriptivo y longitudinal conformado por paciente con diagnóstico de Abdomen Agudo con edad entre 25-50 años, los criterios de exclusión fueron: pacientes con vejiga neurogénica, presencia de piuria, con hiperplasia prostática, estado de hipovolemia antes de la cirugía, pacientes con alteración previa en la función renal, pacientes con Hipertensión arterial sistémica.

*Material y métodos:* se vació la vejiga y se colocaron 100cc de solución salina en vejiga por medio de sonda Foley conectada a dispositivo (macro gotero y llave de 3 vías) conectado a baumanómetro de Mercurio, obteniendo cifra de presión intrabdominal, de manera paralela se hicieron mediciones de Presión Arterial media (PAM), y Frecuencia cardíaca (FC), las cuales se registraron en formato especial, antes de iniciar inducción anestésica y en el postanestésico

*Resultados.* Con un total de 30 pacientes, 26.07% femeninos y 73.3% masculinos. Al comparar la PIA preanestésica con la PAM inicial no existen diferencias estadísticas significativas, por lo que podemos decir que en este estudio la PIA preanestésica no afectó la PAM preanestésica. No se encontró una influencia significativa entre la PIApre y la FC, para evaluar la correlación entre presión intrabdominal pre y postanestésica se utilizó una prueba de t Student, donde se demuestra que la presión intrabdominal disminuye significativamente después de la intervención quirúrgica

Introducción.

El síndrome compartimental es una condición en la cual el aumento de la presión en un espacio anatómico confinado afecta en forma adversa la circulación y compromete la función y la viabilidad de los tejidos en él incluidos. La Hipertensión Intraabdominal (HIA) se refiere sólo a una medida de presión elevada. Cuando ese aumento de la Presión Intraabdominal (PIA) se acompaña de disfunción progresiva generalizada se habla del Síndrome Compartimental Abdominal (SAC).<sup>i</sup>

El síndrome compartimental abdominal puede ser definido como el conjunto de consecuencias fisiológicas adversas que se producen como resultado de un aumento agudo en la presión Intraabdominal.

Desde el punto de vista clínico, los sistemas más afectados son el cardiovascular, el renal y el aparato respiratorio. La sintomatología descrita incluye disminución del volumen minuto cardíaco, aumento de la resistencia periférica, oliguria, anuria, aumento de la presión en la vía aérea e hipoxemia arterial. Si no se resuelve adecuadamente, el síndrome compartimental abdominal produce deterioro orgánico severo y muerte. Por el contrario, la descompresión de la cavidad abdominal revierte en forma inmediata los cambios fisiopatológicos anteriores.<sup>ii</sup>

Presión Intraabdominal: Todos sabemos que la presión intrabdominal es negativa. Dentro del postoperatorio normal, con el edema visceral y la disminución de la compliance abdominal, la presión intrabdominal puede volverse positiva y elevarse hasta 15 mmHg; al medir la presión intrabdominal en los pacientes críticos, se verifica que ésta puede ascender hasta 30 mmHg, haciendo inminente el riesgo de desarrollar un síndrome compartimental abdominal.

La presión intrabdominal puede tener diferentes grados, según las circunstancias, y es tolerable hasta cierto punto, sobre el cual los pacientes van a tener problemas. La hipertensión intraabdominal se desarrolla cuando el contenido se expande en forma aguda, excediendo la capacidad de la cavidad abdominal.

En el trauma hay condiciones clínicas que favorecen el desarrollo de este problema, ya sea por lesiones penetrantes o contusas. Por ejemplo, en una fractura de pelvis se puede llegar a tener cuatro litros de hematoma retroperitoneal, provocando una gran hipertensión abdominal. También los pacientes a quienes se ha hecho empaquetamiento con compresas son candidatos ideales a desarrollar un síndrome compartimental abdominal.<sup>iii</sup>

Consideraciones Etiológicas. Existe una gran cantidad de entidades que aumentan la presión Intraabdominal. Éstas se pueden dividir en agudas (peritonitis, abscesos, hemoperitoneo, obstrucción intestinal, etc.) y crónicas (tumores, ascitis, embarazo), pues la respuesta del organismo y la forma de tratamiento es diferente para cada una de ellas. En las elevaciones agudas de la PIA las alteraciones fisiopatológicas se producen abruptamente sin dar tiempo a que se desarrollen mecanismos de compensación, por lo que los efectos deletéreos son rápidos y a menudo letales.

El síndrome compartimental abdominal se ha observado en una serie de situaciones, incluyendo la hemorragia intra o retroperitoneal postoperatoria, el trauma abdominal o pelviano severo complicado, la peritonitis asociada con distensión y edema visceral, los procedimientos abdominales complicados como el trasplante hepático y la insuflación peritoneal realizada durante los procedimientos laparoscópicos. En situaciones crónicas, como la insuficiencia hepática con ascitis, la distensión y el aumento de la presión abdominal se producen en forma lenta, por lo cual rara vez se asocian con esta complicación.<sup>iv</sup>

La expansión del contenido Intraabdominal puede deberse a diversas causas o a la combinación de ellas, entre las cuales tenemos:

1. Líquidos como sangre (por cirugía o trauma), exudado por peritonitis, trasudado por disfunción endotelial o hepática (preeclampsia, síndrome HELLP), de un tercer espacio

producto de reanimación excesiva o pérdida capilar (preeclampsia por disminución de presión oncótica).

2. Distensión de órganos de capacitancia (íleo de diversas causas, obstrucción intestinal en todas sus formas, útero grávido y visceromegalias benignas o malignas).

3. Lesiones o cuerpos que ocupan espacio (masas y neoplasias abdominales, hematomas contenidos o empaquetamiento abdominal).

4. Pérdida de elasticidad del componente abdominal (fajas abdominales manejadas por enfermería, el cierre prematuro o inadecuado en correcciones de la pared abdominal en hernias o evisceraciones, escaras o cicatrices retráctiles o quemaduras).

5. Acumulación de gas libre dentro de la cavidad abdominal (neumoperitoneo quirúrgico).<sup>v</sup>

Fisiopatología. La presión intrabdominal normal es próxima a la presión atmosférica, considerándose a ésta, desde el punto de vista fisiológico, igual a cero. Diversos autores han creado un sistema de clasificación de los aumentos de la presión abdominal

GRADO: I 10-15mmHg      II 15-25mmHg      III 25-35mmHg      IV > 35 mmHg

Consecuencias fisiológicas del aumento de la presión intrabdominal: En el sistema cardiovascular se produce disminución del retorno venoso y del gasto cardíaco, aumento de la resistencia vascular periférica, disminución de la compliance del ventrículo con disminución de su contractilidad y aumento de la resistencia vascular pulmonar. El aumento de la presión abdominal disminuye el volumen minuto cardíaco, efecto que se puede observar con aumentos ligeramente superiores a los 15 cm de agua. El volumen minuto cardíaco se compromete a través del aumento de la resistencia vascular sistémica, la disminución del retorno venoso y la elevación de la presión intratorácica.

En el pulmón, al elevarse el diafragma se eleva la presión intratorácica, lo que produce compresión del parénquima pulmonar, desarrollo de atelectasias, aumento del shunt intrapulmonar y aumento de la presión inspiratoria máxima y de la presión media de la vía

aérea, por lo que resulta difícil ventilar al paciente sin producirle barotrauma, debido al aumento de la presión intraalveolar. Esto ocasiona disminución del volumen corriente y de la compliance pulmonar dinámica, con la consiguiente alteración de la relación ventilación/perfusión, que agrava aún más la hipoxemia. Ambos hemidiafragmas son desplazados hacia el tórax como resultado del aumento de la presión intrabdominal, lo que disminuye tanto el volumen torácico como la compliance. La presión pico en la vía aérea se eleva, requiriéndose una mayor presión para producir un volumen corriente determinado. Se eleva la resistencia pulmonar vascular y se producen alteraciones de la relación ventilación/perfusión. La determinación de gases en sangre evidencia hipoxemia, hipercarbia y acidosis. Se requiere ventilación mecánica para compensar el deterioro ventilatorio, pero el empleo de PEEP se asocia con una mayor alteración fisiológica cardiovascular.

En el sistema gastrointestinal se produce isquemia visceral, con disminución de la perfusión de todos los órganos intrabdominales y retroperitoneales, con excepción de la suprarrenal, que está protegida porque es un sistema que permite alguna posibilidad de sobrevida. En presencia de una presión abdominal de 40 mmHg, el flujo de la arteria celíaca se reduce en un 43% y el de la arteria mesentérica superior, en un 69 por ciento. El aumento de la presión intrabdominal ocasiona una disminución del flujo de la pared abdominal, que se reduce a un 20% de lo normal cuando la presión aumenta a 10 mmHg. Probablemente, esto explica la mayor frecuencia de dehiscencia, infección y fascitis necrotizante en estos pacientes. El aumento de la presión intrabdominal se asocia con una reducción en la perfusión visceral. Los flujos sanguíneos hepático, renal y mesentérico se ven afectados, con disminución de la perfusión al hígado, riñón, estómago, duodeno, intestino, páncreas y bazo. El único órgano intrabdominal en el cual no se ha observado una disminución de la perfusión es la glándula suprarrenal. La evaluación de la perfusión gástrica con tonometría intragástrica demuestra la presencia de severa isquemia. La cicatrización de las anastomosis se puede ver severamente alterados.

Sugrue y col. comprobaron, en una población de pacientes quirúrgicos, una estrecha relación entre los aumentos de la presión intrabdominal y los valores anormalmente bajos de pH obtenidos por tonometría. Por otra parte, los pacientes con pH bajo presentaron un mayor riesgo de muerte y de complicaciones mayores. Diebel y col., por su parte, comprobaron en un estudio experimental en ratas que el aumento de la presión intrabdominal se asoció con un decremento en el flujo sanguíneo de la mucosa ileal y con un aumento de la traslocación bacteriana, lo que contribuyó al desarrollo de complicaciones sépticas y de falla orgánica secundaria.

Las consecuencias deletéreas del aumento de la presión intrabdominal aparecen en forma gradual, pero se debe tener presente que no existe una relación estricta entre los aumentos de la presión y las manifestaciones clínicas. Una presión menor de 10 cm H<sub>2</sub>O no modifica el volumen minuto cardíaco ni la presión arterial, pero puede producir un deterioro significativo del flujo sanguíneo de la arteria hepática. Presiones abdominales de 15 cm H<sub>2</sub>O durante la colecistectomía laparoscópica pueden disminuir el volumen minuto cardíaco. Con valores de presión intrabdominal de 20 cm H<sub>2</sub>O se puede comprobar la presencia de oliguria, y los valores superiores a 30 cm H<sub>2</sub>O se asocian con anuria. Autores como Malbrain en su artículo publicado en el Critical Care del 2005 menciona que existe una asociación los pacientes que reciben manejo intensivo en el transoperatorio como manejo de líquidos, aminas o recambio de sangre presentan lesiones a nivel renal presentando disminución del flujo urinario

En el sistema renal hay una reducción del flujo sanguíneo renal que se manifiesta por oliguria, que aparece cuando la presión intrabdominal asciende a 15 mmHg y llega a anuria cuando la presión alcanza un valor de 30. La presión de la vena renal y la resistencia vascular renal aumentan y además existe presión directa sobre el parénquima renal, con posibilidad de isquemia y falla renal sólo por el aumento de la presión intrabdominal. La disminución del flujo sanguíneo renal y de la filtración glomerular se reflejan en el aumento del nitrógeno ureico y la creatinina. El aumento de la presión abdominal por encima de 15-20 cm H<sub>2</sub>O produce oliguria;

aumentos mayores se asocian con anuria. Las causas de disminución del flujo sanguíneo renal, de la filtración glomerular y del volumen minuto urinario asociados con la elevación de la presión intrabdominal son multifactoriales.

Consecuencias clínicas por aparatos y sistemas: Desde el punto de vista del sistema cardiovascular, el desplazamiento cefálico del diafragma aumenta la presión intratorácica, como consecuencia hay disminución del retorno venoso (con PIA de 10 mmHg), aumento de la resistencia vascular periférica, reducción de la compliance y contractilidad cardíaca por efecto compresivo directo de la presión torácica sobre el corazón, como consecuencia de esto el gasto cardíaco se disminuye.

El perfil hemodinámico muestra aumento de la presión venosa central, aumento de la presión capilar pulmonar, disminución de la presión arterial en los casos severos y alteraciones en las características del pulso. El retorno venoso de las extremidades inferiores también se encuentra comprometido al enlentecerse el flujo de la vena cava inferior, producto de las presiones intrabdominal y torácica aumentadas, en consecuencia hay predisposición a la formación de edema periférico ya la trombosis venosa profunda.

El incremento agudo de la PIA provoca una respuesta cardíaca bifásica: en las etapas iniciales se produce una compresión de todo el sistema venoso visceral que impulsa toda la sangre contenida en el lecho esplácnico hacia la vena cava (efecto de autotransfusión) para elevarse el retorno venoso y el gasto cardíaco; después a medida que aumenta progresivamente la PIA el retorno venoso cae por varios mecanismos: en primer lugar la presión se trasmite a las grandes venas retroperitoneales y provoca estasis venosa, además se produce una zona de estrechamiento funcional de la vena cava inferior a nivel del diafragma al pasar de una zona de altas presiones a otra de bajas presiones (tórax).

La taquicardia es la respuesta común a las elevaciones de la PIA, en aras de mantener el gasto cardíaco. Hay que tener en cuenta que los efectos deletéreos son graduales. A PIA menores de 10 mmHg el gasto cardíaco y la tensión arterial son normales; sin embargo; las PIA

de 15 mmHg durante cirugía laparoscópica, producen cambios cardiovasculares adversos con caída del retorno venoso, el gasto cardíaco y taquicardia compensadora.

El flujo linfático del conducto torácico disminuye significativamente con los aumentos de la PIA porque el estiramiento del diafragma disminuye el volumen y calibre de los linfáticos lacunares diafragmáticos y reduce así el transporte de líquido peritoneal dentro de los vasos linfáticos torácicos.

. Sistema Respiratorio: La hipertensión abdominal se trasmite al tórax al desplazarse cefálicamente el diafragma, aumentado así la presión intratorácica lo que ocasiona un aumento de la presión final de la inspiración (PIM) en pacientes ventilados mecánicamente. Esto se observa con valores de PIA cercanos a 25 mmHg.

La compresión al parénquima pulmonar resulta en atelectasias alveolares, alteraciones en el transporte de oxígeno a través de la membrana alveolo capilar incrementando el Shunt intrapulmonar, como resultado de ello hay una hipoxemia progresiva, hipercapnia y acidosis respiratoria.

Los cambios fisiopatológicos pulmonares como consecuencia de la hipertensión abdominal recuerdan en mucho la patología restrictiva extraparenquimatosa.

Tórax y pulmones: la elevación de la presión abdominal impulsa hacia arriba ambos hemidiafragmas para aumentar la presión intratorácica y disminuir la compliance y el volumen torácico. Como consecuencia del aumento de las presiones intratorácicas se elevan las presiones de la vía aérea; la resistencia vascular pulmonar y originan anormalidades en la ventilación-perfusión con la consiguiente hipoxia e hipercarbia.

Sistema Renal: La hipertensión abdominal reduce significativamente el flujo sanguíneo renal, por compresión directa a la corteza invirtiendo el flujo renal cortico medular, además del efecto mecánico directo sobre la arteria y las venas renales. Se ha demostrado clínica y experimentalmente falla renal aguda, compresiones abdominales de 40 mmHg, estos cambios relacionados estrictamente con la disminución en la perfusión renal.

No se han encontrado efectos relacionados con la compresión mecánica de los uréteres. En general la oliguria se produce con presiones intrabdominales entre 15 y 20 mmHg, anuria cuando la PIA supera los 20 mmHg.

Sobre la pared de todo el tracto gastrointestinal se produce isquemia por reducción del flujo sanguíneo mesentérico, con presiones intrabdominales de apenas 10 mmHg evidenciado por medición del pH intragástrico (tonometría gástrica).<sup>vi</sup>

En pacientes con abdomen agudo, existe una depresión en la inmunidad celular y humoral de origen multifactorial por lo que, cuando aparece sepsis las defensas antibacterianas se encuentran debilitadas y mueren.

Como resultado de ello hay traslocación bacteriana liberación de radicales libres de oxígeno y de mediadores vasoactivos como la IL6, IL8 y FNT potencialmente productores del síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS) que pueden llevar a una falla orgánica múltiple (FMO). También se ha documentado reducción en el flujo sanguíneo pancreático y esplénico.<sup>vii</sup> La descompresión abdominal revierte algunos de estos efectos nocivos. Todos estos efectos indeseables son de suma importancia en pacientes politraumatizados con trauma abdominal y craneoencefálico asociados.

Medición de la presión intrabdominal: La presión intrabdominal puede ser medida por métodos directos o indirectos,

#### A. Medición directa

- Cánula de metal insertada en la cavidad abdominal: Es el procedimiento utilizado para medir la PIA en cirugía laparoscópica. Con este sistema la PIA se aumenta en forma controlada, pero no es un procedimiento práctico de rutina en las unidades de terapia intensiva.
- Catéter peritoneal: Es también invasivo y poco práctico en la rutina de la UCI.

#### B. Medición indirecta

- Presión de la vena cava inferior: Existe una buena correlación entre la presión de la vena cava inferior y la PIA, pero es invasivo y no está libre de efectos secundarios
- Medición de la presión intragástrica: Se realiza por medio de una sonda nasogástrica o por sonda de gastrostomía.
- Presión intravesical: Definitivamente es el método de elección y el que más se ha estandarizado, es poco mórbido y muy práctico si se tiene en cuenta que un gran número de pacientes en la UCI tienen una sonda vesical instalada para monitoria y control del gasto urinario.

Técnica para medir la presión intrabdominal: Descrita por Kron y colaboradores. Con el paciente en posición supina se clampea el sistema de drenaje vesical distal al extremo de la boca de la sonda, distal al puerto de aspiración en la manguera del cistofló. Acto seguido se instilan a la vejiga 50 cc de solución salina al 0.9%, se conecta una extensión de monitoria con una aguja número 18 al puerto de aspiración del cistofló por un extremo y por el otro extremo se conecta al transductor de presiones que va al monitor. En un sitio intermedio de este sistema puede ir una llave de tres vías.

Se debe calibrar el cero del transductor al ambiente (atmósfera) a nivel del pubis. y se realiza la lectura entonces.

La medición de la presión intravesical fue descrita por Kron; consiste en introducir una sonda flexible con neumotaponador (sonda Foley) en la vejiga e instilar con 50-100 ml de solución salina estéril y su drenaje a través de un sistema de tubos de polietileno (sistema de macrogoteo) adaptados a un sensor de presión o un gravímetro usando la sínfisis pública como nivel 0. Dada su poca invasión y bajo costo se considera como el "gold-Standard" para la monitorización de la PIA <sup>viii</sup> (ver anexo 1.1)

El valor de la presión intrabdominal se considera subatmosférico o cero, aunque hasta 11 cm de agua no produce consecuencias fisiológicas. De acuerdo con las cifras obtenidas se

establecen 3 categorías: Ligera: 12-20 cm de agua; Moderada: 21-40 cm de agua y Severa: más de 40 cm de agua

Interpretación: El valor de la PIA normal es cercano al cero o incluso negativo. El valor absoluto de la PIA con el cual se presenta el Síndrome de Compartimiento Abdominal (SCA) aún no se ha establecido bien y por ello debe haber una correlación clínica individual.

Existen varios grados de PIA de acuerdo con las mediciones obtenidas así:

Grado I 10-15mmHg; Grado II 16-25 mmHg; Grado III 26-35 mmHg; Grado IV >de 36 mmHg

El grado I puede considerarse como normal, sin repercusiones negativas.

En el grado II la necesidad del tratamiento quirúrgico está basada sobre la condición clínica de cada paciente. En ausencia de oliguria, hipoxemia o elevaciones severas en la presión de la vía aérea no se justifica tratamiento, sin embargo los pacientes con este grado de PIA requieren estrecha observación.

La mayoría de los pacientes con PIA grado III requieren descompresión abdominal.

Todos los pacientes con una PIA grado IV requieren descompresión abdominal. <sup>ix</sup>

Diagnóstico. El reconocimiento del síndrome compartimental abdominal no es difícil, siempre que se considere tal diagnóstico. Los pacientes en riesgo incluyen aquellos que han sido sometidos a cirugía abdominal o retroperitoneal, y cualquier paciente que ha requerido una enérgica resucitación con fluidos por shock de cualquier etiología. Los hallazgos clínicos característicos incluyen un abdomen tenso y distendido, oliguria progresiva a pesar de un volumen minuto cardíaco adecuado, e hipoxemia con aumento progresivo de la presión en la vía aérea. En estas condiciones se justifica el diagnóstico de síndrome compartimental abdominal.

La presión intrabdominal también se puede determinar con una columna de agua a partir de una sonda nasogástrica. La distancia entre la columna de agua y la línea medio axilar es equivalente a la presión abdominal en centímetros de agua. Clínicamente el diagnóstico es difícil, porque puede existir una gran cantidad de sangre sin variación del diámetro de la

cavidad abdominal. La única manera clara de hacer el diagnóstico es con la medición de la presión intrabdominal, que puede realizarse con un catéter intraperitoneal, pero como nadie quiere tener un catéter intraperitoneal, lo más adecuado es recurrir a la medición indirecta, a través de la vejiga, por dentro del estómago o con un catéter en la vena cava inferior.

Pronóstico: Se admite que los pacientes que acumulan suficiente cantidad de sangre o que presentan edema de la cavidad abdominal de tal magnitud que desarrollan un síndrome compartimental abdominal se encuentran en estado crítico. En una revisión de Schein, sobre 45 pacientes con síndrome compartimental se constató una mortalidad del 42%. Ninguno de los pacientes que no fueron sometidos a cirugía de descompresión sobrevivió.

En adición a la mortalidad y a las manifestaciones habituales de insuficiencia renal y respiratoria, se describieron casos de insuficiencia hepática, necrosis intestinal y necrosis parietal con evisceración persistente.

Monitoreo hemodinámico: Para un apropiado manejo de los pacientes con HTA o SCA, el monitoreo de la PIA debe ser complementado con una adecuada aproximación y medición del volumen intravascular y del rendimiento cardíaco, teniendo muy presente que la PIA se transmite al compartimiento torácico y por tanto las presiones de llenado ventricular (PVC y PCP) serán también afectadas (se incrementan), aunque el valor de su incremento no siempre es predecible. A menudo estos pacientes requieren volúmenes importantes de líquidos para alcanzar altas presiones de llenado y obtener un adecuado rendimiento cardíaco, y así mejorar la perfusión a todos los órganos hipoperfundidos como consecuencia del aumento de la PIA. Los catéteres volumétricos de arteria pulmonar permiten al intensivista estimar adecuadamente el volumen intravascular y predecir la respuesta del paciente a las cargas de líquidos. El índice de volumen del fin de diástole del ventrículo derecho a demostrado en numerosos estudios, ser el mejor predictor del estado de volumen intravascular en el paciente crítico. Son deseables valores mayores de 120 ml/cm<sup>2</sup>.<sup>x</sup>

Tratamiento: Las consecuencias hemodinámicas pueden ser revertidas en parte con infusión de líquidos mientras se trata el problema abdominal de base.

La administración de volumen restaura el gasto cardíaco, la función pulmonar, el flujo renal, el gasto urinario y la perfusión de las paredes abdominal y visceral. En el curso de caracterizar la hipertensión intrabdominal (IAH) y el síndrome del compartimiento abdominal (los CAS), la sugerencia ha sido hecho que el volumen de restitución contribuye al nivel de presión intrabdominal (PIA)

.En investigaciones iniciales habían confirmado la correlación de volumen de restitución en PIA con plasma/coloides, como opuesto a un régimen de restitución de cristaloides. Se ha demostrado previamente que usando plasma minimiza la ganancia de peso temprana cuando se compara con la restitución con coloides, y mantiene el rendimiento de orina, con los volúmenes disminuidos infundidos <sup>iv</sup>

Aunque el soporte inotrópico y vasoactivo no siempre está indicado, con frecuencia es necesario en el paciente con HTA o SCA, debido a los efectos cardiodepresivos del incremento de la PIA. Su empleo debe ser cauteloso; pues mal indicados o a dosis excesivas deterioran aún más la perfusión asplácnica.

A menudo los pacientes terminan requiriendo soporte ventilatorio mecánico para disminuir el trabajo respiratorio y la hipoxemia, mientras se realiza la descompresión abdominal. Cuando las presiones pico inspiratorias son muy altas puede requerirse una reducción en el volumen tidal del paciente y usar modos de presión limitada en el soporte ventilatorio.

Es importante siempre mantener un adecuado volumen intravascular para monitorizar los potenciales efectos negativos del PEEP sobre la función cardiopulmonar.<sup>xi</sup>

Antes de la descompresión es esencial una masiva carga de líquidos para evitar la hipovolemia por descompresión. Inmediatamente antes de abrir el abdomen se deben administrar varios litros de cristaloides para mantener el gasto cardíaco y evitar una hipotensión significativa que ocurre con la descompresión quirúrgica del abdomen.<sup>xii</sup>

El único tratamiento del síndrome compartimental abdominal es la descompresión abdominal. En este sentido, son múltiples los trabajos que demuestran la mejoría en la diuresis, en los parámetros de ventilación y en el pH, cuando se procede a la descompresión. Cuándo y cómo se debe llevar a cabo esta descompresión dependerá de la situación clínica. En los pacientes traumatizados, el tiempo de la reoperación depende de un balance entre las condiciones hemodinámicas generales (temperatura, pH, hematocrito, coagulopatía), la intensidad de transfusión requerida y las manifestaciones clínicas del síndrome.<sup>xiii</sup>

En forma ideal, la temperatura y los defectos de coagulación deben ser corregidos antes de la operación, pero en pacientes con deterioro persistente la intervención quirúrgica se convierte en una urgencia. La vigilancia de la presión intrabdominal puede ser útil para determinar el momento oportuno. En la práctica, una presión intrabdominal mayor de 20 cm H<sub>2</sub>O hace necesaria una vigilancia estricta; una presión intrabdominal mayor de 25-30 cm H<sub>2</sub>O generalmente se considera como una indicación de descompresión abdominal. Para Diebel y col., el nivel crítico sería de 27 cm H<sub>2</sub>O, límite de tolerancia de la mucosa intestinal a la hipertensión abdominal.<sup>xiv</sup>

También puede ser conveniente, en algunas ocasiones el apoyo hemodinámico como el empleo de vasoconstrictores durante la descompresión, para prevenir la caída brusca de la presión arterial. Bajo ningún aspecto se debe realizar un cierre forzado del abdomen o con apoyo con bolsa de Bogotá para evitar cierre forzado a fin de evitar la persistencia de la hipertensión abdominal. Se admite que los pacientes que acumulan suficiente cantidad de sangre o que presentan edema de la cavidad abdominal de tal magnitud que desarrollan un síndrome compartimental abdominal se encuentran en estado crítico. En una revisión de Schein, sobre 45 pacientes con aumento de la presión intrabdominal hasta un grado III, se constató una mortalidad del 42%. Ninguno de los pacientes que no fueron sometidos a cirugía de descompresión sobrevivió. En adición a la mortalidad y a las manifestaciones habituales de insuficiencia renal y respiratoria, se describieron casos de insuficiencia hepática, necrosis intestinal y necrosis parietal con evisceración persistente.

En estos casos se puede recurrir a dejar la fascia abierta y cerrar solamente la piel. Ocasionalmente, sin embargo, aun el cierre de la piel exclusivamente se asocia con hipertensión abdominal. El dejar tanto la fascia como la piel abiertas ofrece la máxima reducción en la presión abdominal, pero puede producir fístulas y evisceración. Estos problemas se solucionan con el empleo de distintos tipos de prótesis de cobertura, que incluyen desde una media de nylon hasta mallas prediseñadas

Planteamiento del problema.

Con los previos antecedentes de se llega al siguiente planteamiento de problema ¿El aumento de presión intrabdominal se correlaciona con cambios en los parámetros hemodinámicos en pacientes de abdomen agudo?

Nuestra justificación en cuanto a esto es que se encuentra que, en el Hospital General Balbuena de la Secretaría de Salud del GDF. por poner un ejemplo, la magnitud de pacientes con abdomen agudo que se intervienen quirúrgicamente es de 835, que representan el 57% del egreso del servicio de cirugía general en forma anual; si en ellos se reconociera el grado de la presión intrabdominal antes de la cirugía se podría predecir el grado de repercusiones hemodinámicas, que constituyen un elemento de importancia trascendental de reconocimiento, para formular una estrategia para el manejo anestésico peri operatorio y mantenimiento de estos pacientes en estado crítico.

Mencionaremos en cuanto a la vulnerabilidad, que estos pacientes con diagnóstico de abdomen agudo ingresan a quirófano en su mayoría, con el material necesario para la toma de medición de la PIA (sonda Foley) y no requieren de un tiempo adicional para la medición, ya que generalmente nunca se mide la presión intrabdominal en este tipo de pacientes diferenciando así, a quienes presentan Hipertensión intrabdominal o Síndrome Compartimental

Abdominal, el reconocer esta entidad permite evidenciar las repercusiones en los diferentes aparatos y sistemas que nos permitirá poder adelantarnos en el conocimiento de los parámetros hemodinámicos en pacientes.<sup>xv</sup>

## Material y métodos

Se realizó un estudio descriptivo y longitudinal conformado por pacientes que ingresaron al Hospital General Balbuena de la Secretaría de Salud del Distrito Federal con diagnóstico de Abdomen Agudo en el periodo comprendido entre el 01/05/07 al 31/06/07 bajo los siguientes criterios de inclusión:

Pacientes con diagnóstico de abdomen agudo, edad entre 25-50 años, estado físico I-III de la clasificación de la Sociedad Americana de Anestesiología (ASA) y que la técnica anestésica ha sido AGIB, como criterios de exclusión: pacientes con vejiga neurogénica, presencia de piuria, paciente con hiperplasia prostática, paciente que haya recibido medicamentos antiespasmódicos, estado de hipovolemia antes de la cirugía, pacientes con alteración previa en la función renal, pacientes con HAS; criterios de Interrupción, pacientes que se presenten complicaciones por la técnica quirúrgica, cirugías que impliquen vías urinarias, pacientes que hayan requerido aminas, presentación de hematuria, lesión quirúrgica en vejiga; criterios de eliminación: pérdida del control de sonda urinaria, presencia de hematuria.

Bajo consentimiento informado se tomó una muestra por censo de pacientes con diagnóstico de abdomen agudo que ingresaron a quirófano para ser intervenidos quirúrgicamente, se realizó monitoreo tipo II, con monitor electrónico (cualquier marca que contara la sala quirúrgica), a los pacientes que no contaran aún con sonda Foley se les colocó con técnica de asepsia y antisepsia. Se vació vejiga y se colocaron 100cc de solución salina en vejiga por medio de esta, la técnica planteada fue medición de la presión conectando el Cistoflo a un macro gotero, encontrando dificultades técnicas para realizarlo así, se conectó directamente a la sonda Foley conectada a dispositivo (macro gotero y llave de 3 vías) conectado a baumanómetro de Mercurio, obteniendo cifra de presión intrabdominal en mmHg,

se vació el resto de solución salina, para cuantificación de gasto urinario durante el transoperatorio. De manera paralela se hicieron mediciones de PAM, TA y FC, las cuales se registraron en formato especial, antes de iniciar inducción anestésica y en el postanestésico. Las variables estudiadas se señalan en el cuadro 1. La información obtenida se consignó en un formato específico para validación, posteriormente se capturó en hoja de cálculo de Excel analizándose con el programa de Epi-info 6.0.4d.

Los datos expresados como variables cuantitativas continuas, se agruparon a partir del valor de la media y desviación estándar para su análisis.

Por su parte, el IMC se estratificó de manera convencional: I 18.0-24.9; II 25.0-26.9; IIIA 27-34.9; IIIB 35-39.9 y IIIC  $\geq 40$ .

Para evaluar la relación entre el IMC y la Presión intrabdominal previa, se aplicó un análisis de correlación mediante el método de regresión lineal para obtener el valor de  $r^2$ .

Resultados:

Se estudió un total de 30 pacientes, 26.07% femeninos y 73.3% masculinos. La media de edad fue 34 con desviación estándar (DS) de 9.61 (ver grafica 1).

Con relación al riesgo anestésico quirúrgico (ASA); predominó el nivel U3B, con una frecuencia de 14 y 46.75% seguido de ASA U2B con 9 (30%) ver grafica 2.

El peso promedio de los sujetos estudiado fue 73.6 y DS 8.18, con un IMC  $33.50 \pm 7.56$ . El 50% de los pacientes se encontraron en grado I de obesidad, seguido de 23% en grado III y solo el 10% presentó peso dentro de parámetros normales (tabla2)

Dentro de los diagnósticos prequirúrgicos predominó el abdomen agudo con una frecuencia de 23.3%, HPIC y HPAF con 20% respectivamente (tabla 3). Las cirugías realizadas fueron LAPE y colecistectomía (ver grafica 3).

El promedio poblacional para la presión arterial media antes del procedimiento anestésico fue 69.26. El flujo urinario promedio fue de 114.16ml. La presión intrabdominal preanestésica alcanzó una media de  $19.23 \pm 7.35$ , y la postanestésica fue de  $11.27 \pm 2.33$  (tabla 4 y 5). Respecto al flujo urinario el promedio fue de  $146.33 \pm 69.19$ . Las presiones intrabdominales pre y postanestésicas obtenidas, se estratificaron en cuatro grupos con el método de media y DS (ver cuadro 5).

En cuanto a los diagnósticos por tipo de patología los valores medios de PIApre alcanzaron cifras mayores en la contusión abdominal con una media 28.5mmHg y en el Abdomen agudo con media de 26.1mmHg (ver tabla 6).

La correlación del IMC vs PIApre, se encontró un valor de  $r = 0.12$ , (ver tabla 7), IMC vs PIApost con valor de  $r = 0.13$  (ver tabla 8) encontrando que los pacientes con obesidad grado I presentaron una mayor frecuencia. En el grupo II y III de PIApre la cual va de 12 a 19 y de 20 a 27 mmHg respectivamente. De igual manera, en cuanto a la correlación entre IMC y la PIApos se observó la mayor frecuencia en los grupos II y III.

Al comparar la PIA preanestésica con la PAM inicial no existen diferencias estadísticas significativas, por lo que podemos decir que en este estudio la PIApre no afectó la PAMpre (ver

tabla 9). No se encontró una influencia significativa entre la PIApre y la FC preanestésica con un valor de  $p = 0.8635$  (ver tabla 10).

Para evaluar la correlación entre presión intrabdominal pre y postanestésica se utilizó una prueba de *t* Student, obteniendo un valor de 5.7 (con un valor de  $p = 0.00001$ ), siendo mayor al valor de tablas, por lo que se acepta la hipótesis, donde la presión intrabdominal disminuye significativamente después de la intervención quirúrgica. Así mismo, la correlación entre presión arterial media previa vs posterior con valor de *t* Student 2.8 ( $p = 0.004$ ) y la orina previa vs posterior con *t* Student 2.2 ( $p = 0.017$ ).

#### Discusión.

En el presente estudio se observó que ante una presión intrabdominal aumentada por un daño previa a cavidad abdominal, sometiendo ésta a una intervención quirúrgica disminuye significativamente la presión intrabdominal posterior. En una revisión de Schein, sobre 45 pacientes con aumento de la presión intrabdominal hasta un grado III, se constató una mortalidad del 42%. Ninguno de los pacientes que no fueron sometidos a cirugía de descompresión sobrevivió. En adición a la mortalidad y a las manifestaciones habituales de

insuficiencia renal y respiratoria, se describieron casos de insuficiencia hepática, necrosis intestinal y necrosis parietal con evisceración persistente. En la práctica, una presión intrabdominal mayor de 20 cm. H<sub>2</sub>O hace necesaria una vigilancia estricta; una presión intrabdominal mayor de 25-30 cm H<sub>2</sub>O generalmente se considera como una indicación de descompresión abdominal. Para Diebel y col., el nivel crítico sería de 27 cm H<sub>2</sub>O, límite de tolerancia de la mucosa intestinal a la hipertensión abdominal.<sup>xv</sup>

Probablemente por el tamaño de la muestra de este estudio, no se obtuvieron cambios muy significativos en cuanto a los parámetros hemodinámicos, como presión arterial media y frecuencia cardíaca. En cuanto al volumen urinario se observó en estos pacientes que los que presentaron volúmenes altos al inicio terminan con volúmenes altos del mismo, a pesar que algunos de estos pacientes necesitaron transfusión sanguínea sin llegar al recambio total de la misma y/o apoyo de aminos. Autores como Malbrain en su artículo publicado en el Critical Care, menciona que existe una asociación los pacientes que reciben manejo intensivo en el transoperatorio como manejo de aminos o recambio de sangre presentan lesiones a nivel renal presentando disminución del flujo urinario

## BIBLIOGRAFIA

- 
- <sup>i</sup> Bloomfield, Geoffrey L. MD; Ridings, Philip C. MD. A Simplified Approach to the Diagnosis of Elevated Intra-abdominal Pressure. *THE JOURNAL OF TRAUMA* Volume 52(6), June 2002, pp 1169-1172
- <sup>ii</sup> Moore, A. F. K.; Hargest, R.; Martin MD. Intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome *BRITISH JOURNAL OF SURGERY* Volume 91(9), September 2004, p 1102–1110
- <sup>iii</sup> Malbrain, Manu L. N. G. MD; Chiumello, Davide MD Incidence and prognosis of intraabdominal hypertension in a mixed population of critically ill patients: A multiple-center epidemiological study. *CRITICAL CARE MEDICINE* Volume 33(2), February 2005, pp 315-322
- <sup>iv</sup> Bloomfield, Geoffrey L. MD; Ridings, Philip C. MD. A proposed relationship between increased intra-abdominal, intrathoracic, and intracranial pressure *CRITICAL CARE MEDICINE* Volume 25(3), March 1997, pp 496-503
- <sup>v</sup> Shelly MP; Robinson AA, Hesford JW: Haemodynamic effects following surgical release of increased intra-abdominal pressure. *BT. J. ANAESTHESIA*. Jun 59 (6): 800-805,1987
- <sup>vi</sup> Chang, Michael C. MD; Miller, Preston R. MD Effects of Abdominal Decompression on Cardiopulmonary Function and Visceral Perfusion in Patients with Intra-abdominal Hypertension *THE JOURNAL OF TRAUMA* Volume 44(3), March 1998, pp 440-445
- <sup>vii</sup> Iomabrdo Vaillan, translocacion bacteriana en el paciente politraumatizado. *Revista cubana medico militar* 2003; 29 (2) 127-131
- <sup>viii</sup> Alberti TJ Kelly KM: A simple technique to accurately determine intra-abdominal pressure. *CRITICAL CARE MEDICINE*. Dec 15 (12): 1140-42, 1987.
- <sup>ix</sup> Alberti TJ. Lieber CE. Benjamin E: Determination of intraabdominal pressure using a transurethral bladder catheter: Clinical validation of the technique. *Anesthesiology* 70(1): 47-50. 1989
- <sup>x</sup> Chen, Ray-Jade MD; Fang, Jen-Feng MD; Intra-abdominal Pressure Monitoring as a Guideline in the Nonoperative Management of Blunt Hepatic Trauma *THE JOURNAL OF TRAUMA* Volume 51(1), July 2001, pp 44-50
- <sup>xi</sup> Diebel LN et al: Effects of increasing airway pressure and PEEP on the assessment of cardiac preload. *JOURNAL OF TRAUMA*. 42: 585-591. 1997
- <sup>xii</sup> Cheatham ML et al: Preload assessment in patients with an open abdomen. *JOURNAL OF TRAUMA*. vol 46: 16-22. 1999

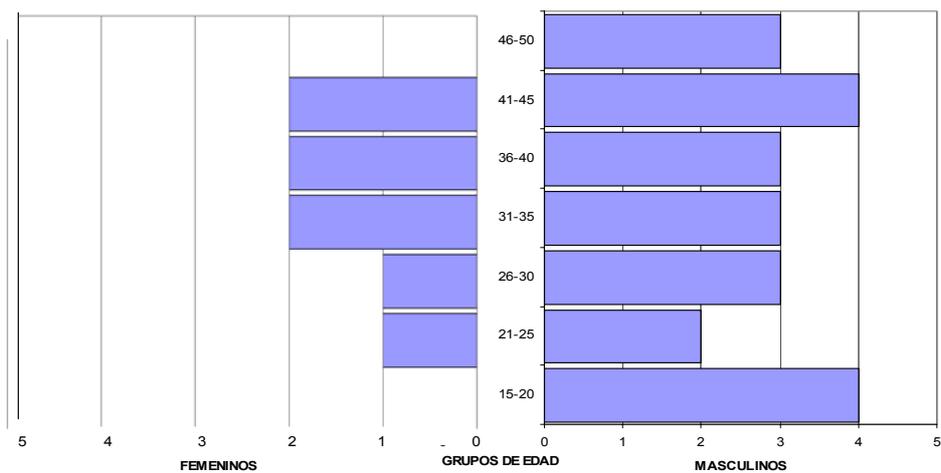
- xiii Balogh Z, McKinley BA, Cocanour CS, Kozar RA, Valdivia A, Sailors RM *et al.* Supranormal trauma resuscitation causes more cases of abdominal compartment syndrome. *Arch Surg* 2003; 138: 637–643
- xiv BuTchaTd KW: Cardiovascular, Pulmonary, and renal effects of massively incTeased intTa-abdominal pressure in critically ill patients. *Crit. Care Med.* Jan 18 (1); 120, 1990.
- xv BuTchaTd KW: Cardiovascular, Pulmonary, and renal effects of massively incTeased intTa-abdominal pressure in critically ill patients. *Crit. Care Med.* Jan 18 (1); 120, 1990.

**Anexos.**

**Tabla 1  
OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES**

VARIABLE (Índice/indicador)	TIPO	DEFINICIÓN OPERACIONAL	ESCALA DE MEDICIÓN	CALIFICACIÓN	FUENTE (forma leneric)	ANÁLISIS / CONTROL
Edad	Control	Tiempo transcurrido entre la fecha de nacimiento y la fecha del estudio	Cuantitativa nominal	Años cumplidos	Hoja de recolección de datos	Estratificación Porcentaje
Sexo	Control	Condición individual relativa al papel reproductivo	Cualitativa nominal	masculino femenino	Hoja de recolección de datos	Estratificación Porcentaje
ASA	Control	clasificación del estado físico con fines predictivos	Cualitativa ordinal	grados I, II, III	Hoja de recolección de datos	Estratificación Porcentaje
Peso	Control	Unidad de volumen en un cuerpo.	Cuantitativa continua	Gramos	Hoja de recolección de datos	Estratificación Porcentaje
Presión Arterial media	Dependiente	suma de 2 presiones diastólicas mas una sistólica, dividido entre 3	Cuantitativa continua	mmHg	Hoja de recolección de datos	Estratificación Porcentaje
Frecuencia cardiaca	Dependiente	Latidos del corazón por unidad de tiempo	Cuantitativa discreta	latidos X minuto	Hoja de recolección de datos	Estratificación Porcentaje
Flujo urinario	Dependiente	Cantidad de orina excretada por unidad de peso, en el tiempo qx	Cuantitativa	ml de orina / kg peso	Hoja de recolección de datos	Estratificación Media, DS
Presión Intrabdominal	Independiente	Fuerza de empuje en el interior de la cavidad abdominal	Cuantitativa	cmH2O • preoperatorio • postoperatoria	Medición directa del cistoflo a través de S Foley	Estratificación Porcentaje Media, DS

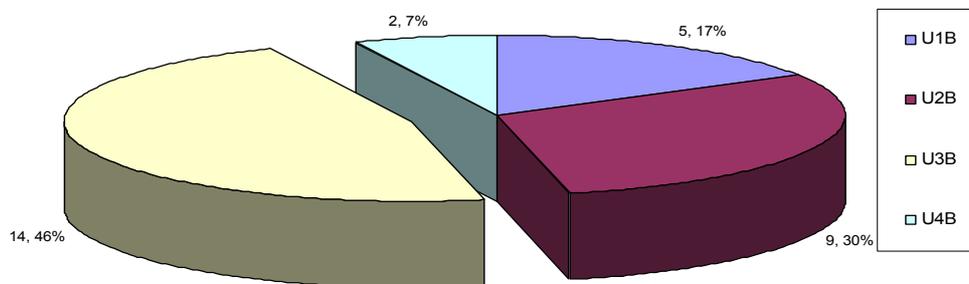
MEDICION DE PRESION INTRA-ABDOMINAL EN PACIENTES  
HISTOGRAMA POR EDADES Y SEXO



Fuente: hojas de recolección de datos de Junio a Julio 2007 HOSPITAL Grafica 1

MEDICION DE PRESION INTRA-ABDOMINAL EN PACIENTES CON ABDOMEN AGUDO

RIESGO ASA DEL GRUPO ESTUDIADO



Fuente: hojas de recolección de datos de Junio a Julio 2007 HOSPITAL GENERAL BALBUENA

Grafica2

Tabla 2

Índice de masa corporal en sujetos estudiados

IMC	Frecu	Porcent
(18-24	3	10.0%
(25-26.9)	1	3.3%
A(27-34.9)	15	50.0%
B(35-39.9)	4	13.3%
C( $\geq$ 40)	7	23.3%
Total	30	100.0%

**Tabla 3**  
Frecuencia de diagnósticos

DIAGNOSTICO	Frec	Porcent
Herida por arma de fuego	6	20.0%
Herida por arma punzo cortante	6	20.0%
abdomen agudo	7	23.30%
colecistitis	5	16.7%
contusión abdomen	2	6.7%
embarazo ectopico	1	3.3%
oclusión intestinal	2	6.7%
ulcera perforada	1	3.3%
Total	30	100.0%



GRAFICA 3

Fuente: hojas de recolección de datos de Junio a Julio 2007 HOSPITAL GENERAL BALBUENA

### DATOS HEMODINAMICOS

**Tabla 4**

DATO HEMODINAMICO	PAMPRE	ORINAPRE	PIAPRE
MEDIA	69.26	114.16	19.23
DS	8.23	41.75	7.34

PAMPRE: presión arterial media preanestesica  
 PIAPRE: presión intrabdominal preanestesica  
 ORINAPRE: orina preanestesica

**Tabla 5**

DATO HEMODINAMICO	PIAPOST	PAMPOST	ORINAPOST
MEDIA	11.27	76.40	146.33
DS	2.33	11.47	69.15

DS: desviación Standard  
 PIAPOST: presión intrabdominal postanestesica  
 PAMPOST: presión arterial media postanestesica

**Tabla 5**

Estratificación de presión Intraabdominal pre y postanestesica

Presión intrabdominal preanestésica(PIAPRE)	Fre	Porcen	Presión Intraabdominal postanestésica(PIAPOST)	Fre	Porcent
(≤11)	4	13.3%	(≤9)	5	16.7%
(12-19)	13	43.3%	(10-11)	15	50.0%
(20-27)	9	30.0%	(12-14)	5	16.7%
(≥28)	4	13.3%	(≥15)	5	16.7%
Total	30	100.0%	Total	30	100.0%

**Tabla 6**

Relación de diagnósticos con la presión intrabdominal preanestésica

DIGNOSTICO	Presión intrabdominal pre anestésica				Total
	(≤11)	(12-19)	(20-27)	(≥28)	
abdomen agudo	0	1	0	0	1
<b>Herida por arma de fuego</b>	1	2	3	0	<b>6</b>
<b>Herida por arma punzo cortante</b>	1	3	2	0	<b>6</b>
<b>abdomen agudo</b>	0	1	2	3	<b>6</b>
colecistitis	1	3	1	0	5
contusión abdomen	0	0	1	1	2
embarazo ectopico	0	1	0	0	1
oclusión intestinal	0	2	0	0	2
ulcera perforada	1	0	0	0	1
Total	4	13	9	4	30

**Tabla 7**

Correlación IMC vs. Presión Intraabdominal pre anestésica

IMC	Presión intrabdominal pre anestésica				Total
	(≤11)	(12-19)	(20-27)	(≥28)	
(18-24)	0	2	1	0	3
(25-26.9)	0	1	0	0	1
A(27-34.9)	3	7	4	1	15
B(35-39.9)	0	1	2	1	4
C(≥40)	1	2	2	2	7
Total	4	13	9	4	30

Chi cuadrado = 6.96 r = 0.12  
Valor de P = 0.86053460

**Tabla 8**  
Correlación IMC vs. Presión Intraabdominal postanestésica

IMC	Presión intrabdominal postanestésica				Total
	(≤9)	(10-11)	(12-14)	(≥15)	
(18-24)	0	2	0	1	3
(25-26.9)	0	1	0	0	1
A(27-34.9)	4	8	1	2	15
B(35-39.9)	0	2	0	2	4
C(≥40)	1	2	4	0	7
Total	5	15	5	5	30

Chi cuadrado = 17.31      Valor de P = 0.13815248  
Grados de libertad = 12

**Tabla 9**

Correlación presión Intraabdominal preanestésica vs Presión arterial media preanestésica (PAM)

PAM preanestésica	Presión Intraabdominal pre anestésica				Total
	(≤11)	(12-19)	(20-27)	(≥28)	
≤61	0	2	2	0	4
62-69	2	8	3	2	15
70-78	1	2	0	2	5
≥79	1	1	4	0	6
Total	4	13	9	4	30

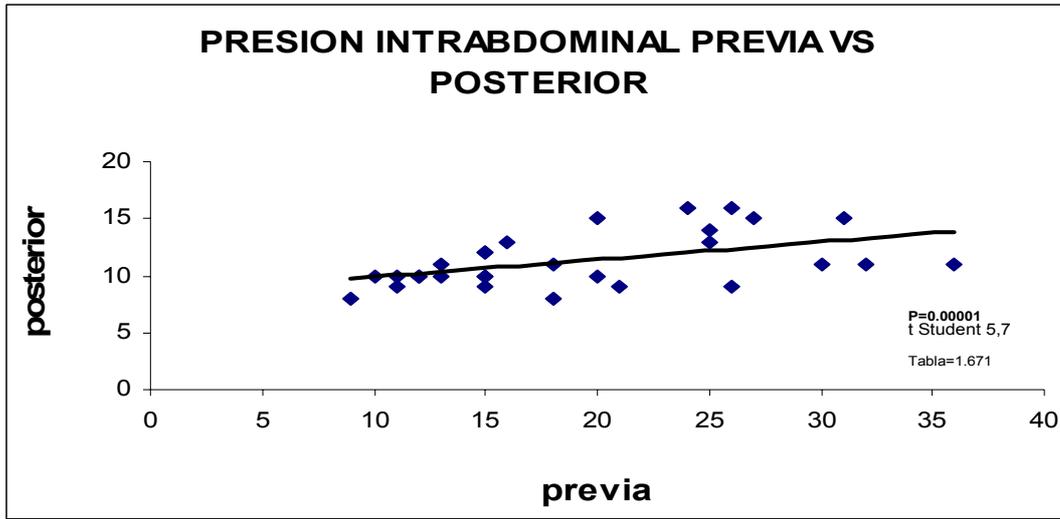
Chi cuadrado = 11.36      Grados de libertad = 9  
Valor de P = 0.25204016

**Tabla 10**

Correlación presión intrabdominal preanestésica vs frecuencia cardiaca postanestésica

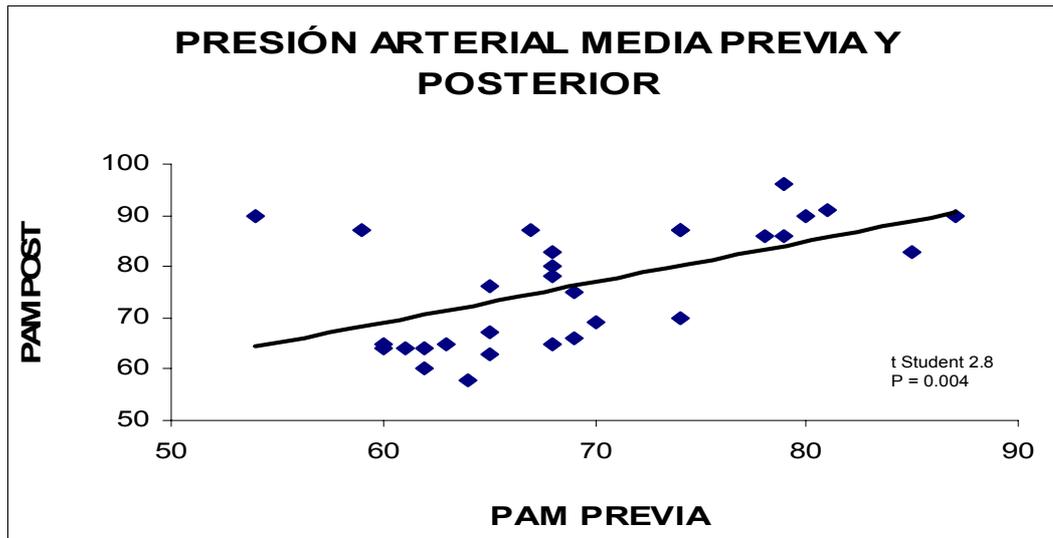
Presión Intraabdominal pre anestésica	Frecuencia cardiaca postanestésica				Total
	≤71	72-86	87-99	≥100	
(≤11)	1	1	2	0	4
(12-19)	4	1	5	3	13
(20-27)	1	3	5	0	9
(≥28)	0	1	2	1	4
Total	6	6	14	4	30

Chi cuadrado = 7.27  
Valor de P = 0.60899992



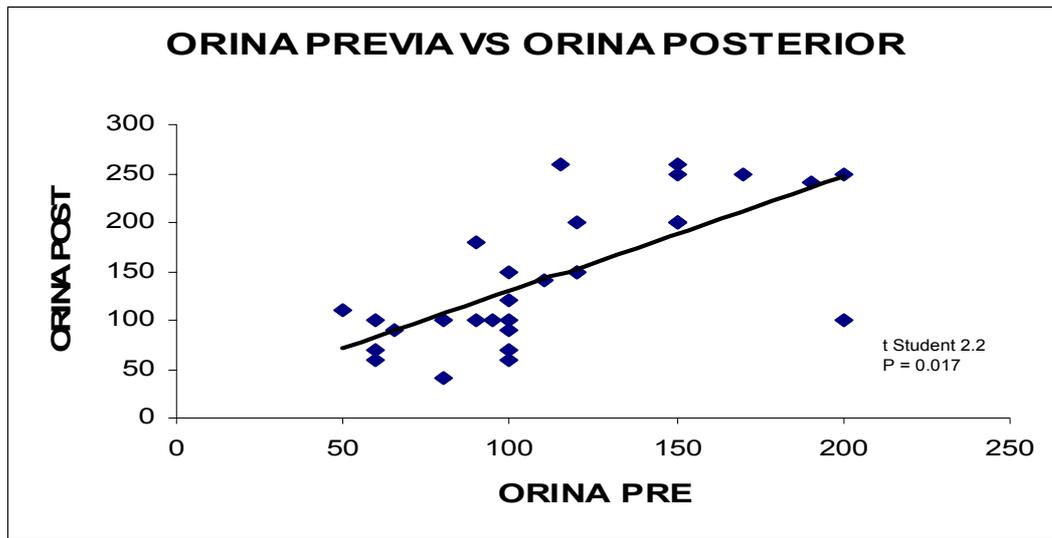
Fuente: hojas de recolección de datos de Junio a Julio 2007 HOSPITAL GENERAL BALBUENA

GRAFICA 4



Fuente: hojas de recolección de datos de Junio a Julio 2007 HOSPITAL GENERAL BALBUENA

GRAFICA 6



Fuente: hojas de recolección de datos de Junio a Julio 2007 HOSPITAL GENERAL BALBUENA

GRAFICA 5