



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO**

**SECRETARIA DE SALUD DEL DISTRITO FEDERAL
DIRECCION DE EDUCACION E INVESTIGACION
SUBDIRECCION DE POSGRADO E INVESTIGACION**

**CURSO UNIVERSITARIO DE ESPECIALIZACION EN
MEDICINA DE URGENCIAS**

***“ANALISIS DE LA RELACION ENTRE EL SINDROME COMPARTIMENTAL
ABDOMINAL EN PACIENTES CON TRAUMA Y LA REANIMACION
CON LIQUIDOS”***

TRABAJO DE INVESTIGACION CLINICA

**PRESENTADO POR
DR. CARLOS JESUS LARA HERNANDEZ**

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

**DIRECTORES DE TESIS
DRA. HERMILA REYES MENDEZ
DR. JULIO CESAR DELGADILLO MEJIA**

MÉXICO, D. F.

- 2016 -



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.

"Análisis de la relación entre el síndrome compartimental abdominal en pacientes con trauma y la reanimación con líquidos"

Autor: Dr. Carlos Jesús Lara Hernández

Vo. Bo.

Dr. Sergio Cordero Reyes

Profesor Titular del Curso Universitario de
Especialización en Medicina de Urgencias

Vo. Bo.

Dr. Ignacio Carranza Ortiz
Director de Educación e Investigación



**DIRECCION DE EDUCACIÓN
E INVESTIGACIÓN
SECRETARIA DE
SALUD DEL DISTRITO FEDERAL**

“Análisis de la relación entre el síndrome compartimental abdominal en pacientes con trauma y la reanimación con líquidos”

Autor: Dr. Carlos Jesús Lara Hernández

Vo. Bo.



Dra. Hermila Reyes Méndez

Profesor de Curso de Medicina de Urgencias
Director de tesis

Vo. Bo.



Dr. Julio Cesar Delgadillo Mejía

Director de Tesis

Dedicatoria

A la Secretaria de Salud: Por brindarme la oportunidad de continuar con mi crecimiento profesional.

A mi familia: Por su apoyo incondicional.

A mis hermanos: Motivo de superación.

Agradecimientos

**A todas las personas que de forma directa con su apoyo hicieron posible
la culminación de este material.**

ÍNDICE

	Página
PORTADA	II
VISTOS BUENOS	III
DEDICATORIA	V
AGRADECIMIENTOS	VI
INDICE	VII
RESUMEN	1
CAPITULO I	
1.1 INTRODUCCION	2
1.2 ANTECEDENTES	6
1.3 PLANTAMIENTO DEL PROBLEMA	24
1.4 JUSTIFICACION	25
1.5 HIPOTESIS	27
1.6 OBJETIVOS	28
CAPITULO II	
2.1 MATERIAL Y METODOS	29
2.2 TIPO DE ESTUDIO	29
2.3 POBLACION	30
2.4 CRITERIOS DE SELECCIÓN: INCLUSION, NO INCLUSION Y ELIMINACION	31
2.5 VARIABLES	36
CAPITULO III	
3.1 RESULTADOS	41
3.2 DISCUSION	51
3.3 CONCLUSION	57
CAPITULO IV	
4.1 REFERENCIA BIBLIOGRAFICA	59
4.2 ANEXOS	65

RESUMEN:

Antecedentes: La hipertensión intra abdominal se define como aumento > 12 mmHg, reconocido como una complicación en pacientes críticos resultando en aumento de morbimortalidad; cuando la PIA se incrementa con nuevas o progresivas insuficiencias orgánicas sobreviene el SCA que puede ocurrir en muchos procesos de enfermedad.

Objetivos: Evaluar la utilidad de medir la PIA por método transvesical en pacientes con trauma múltiple; relacionar los valores de la PIA durante la reanimación y la aparición de HIA.

Material y métodos: Estudio clínico, observacional, descriptivo, longitudinal, prospectivo y analítico que incluyó a pacientes con trauma múltiple, evaluados de Enero a Marzo del 2015 en el H.G. Balbuena. Con medición transvesical de PIA sistematizada en tiempo pre-establecido y balance hídrico. Los datos fueron recolectados por censo y capturados en base de datos Excel.

Resultados: Se estudiaron 30 pacientes con trauma múltiple que requirieron reanimación con soluciones; con un 87% de hombres con edad promedio de 36 se detectó HIA en un 23%, predominante en trauma cerrado de abdomen asociado (87%); con una fuerza de correlación positiva de Pearson 0.619 con la administración de líquidos.

Conclusiones La HIA se presentó en los pacientes con trauma de abdomen asociado en un 86% y en 14% sin trauma de abdomen asociado. El desempeño de la medición de la PIA por medio transvesical con mayor relevancia se encontró entre las primeras 8 y 12 horas de medición.

Palabras clave: Síndrome compartimental abdominal, trauma, reanimación hídrica.

CAPITULO I

1.1 INTRODUCCION

El síndrome compartimental abdominal ha presentado un incremento en su aparición en las últimas décadas, llevándolo a ser en la actualidad un síndrome clínico de relevancia e importancia; esta condición fue reconocida en pacientes con trauma cerrado de abdomen y mayormente en aquellos que requerían un tratamiento quirúrgico abdominal; los cuales presentaban aumento de la presión intraabdominal con repercusión sistémica generando condiciones favorables para el desarrollo de disfunción orgánica; definido como la totalidad de alteraciones multiorgánicas provocadas por el aumento persistente de la presión intra abdominal originados por causas tanto medicas como quirúrgicas; conduciendo a la investigación y concepción de terapias sobre bases científicas encaminadas a la eliminación del factor mecánico causal inicialmente, los cambios en el manejo de los pacientes quirúrgicos así como médicos críticos han incluido un mayor uso de la cirugía de control de daños y mayor apreciación de los riesgos de la sobre reanimación, basados en el catéter percutáneo y otras terapias mínimamente invasivas.^{1,2}

El aumento de la presión intra abdominal históricamente tiene sus inicios desde hace más de 125 años, con Marey (1863) y Burt (1870) los cuales describieron por primera vez la relación entre el compromiso respiratorio y la hipertensión intra abdominal. No siendo hasta la década de 1980 que Kron uso por primera vez el termino de síndrome compartimental abdominal el cual se emplea en un sentido más general, el cual no presentaba un consenso ni mediciones estándar

para consideración del mismo siendo creada en diciembre del 2004 la sociedad mundial de síndrome compartimental abdominal, la cual en un intento de regulación y estandarización de la medida de la presión intraabdominal y homogenización de definiciones y conceptos respecto al tema, ha sido la cual ha emitido guías de referencia para su identificación y tratamiento con última revisión del 2013.^{2,3,4} Aun así la incidencia real del síndrome compartimental abdominal no está definida ya que depende del tipo de población de pacientes estudiados por los autores en los trabajos desarrollados al respecto y depende también del punto de corte establecido entre la presión intraabdominal normal y la hipertensión intra abdominal.⁵ La homogenización de criterios con llevo a la aparición de nuevos conceptos entre ellos el síndrome compartimental abdominal primario condición asociada con una lesión o enfermedad en la región abdomino-pélvica que requiere de intervención temprana o que se desarrolla posterior a una cirugía abdominal; así como la descripción del síndrome compartimental secundario el cual se debe a diversos factores de riesgo los cuales no implican lesión abdominal inicial como transfusiones masivas y reanimación masiva con líquidos dentro de los mayormente descritos.^{2,5} En un estudio multicéntrico informo que la hipertensión intraabdominal (definido como la media mayor de 12 mmHg) se encontró presente en 32-33% de los pacientes críticamente enfermos por causa médica y quirúrgica en unidades de cuidados intensivos con una presencia de síndrome compartimental abdominal del 1% y 15%. La prevalencia de la presión intraabdominal en pacientes que desarrollaron insuficiencia orgánica sugiere

que la hipertensión intraabdominal puede ser un factor clave en el desarrollo de insuficiencia orgánica multisistémica, una de las principales causas de mortalidad en la unidad de cuidados intensivos.⁶

Hasta el momento no se encontró alguna otra bibliografía que relacionara directamente la relación entre el trauma múltiple y la reanimación con líquidos como determinantes para el desarrollo de hipertensión intraabdominal; sin embargo si se conoce como factores de riesgo para desarrollar hipertensión intraabdominal descritos en estudios de trauma en específico de abdomen o de tórax, y reanimación masiva en pacientes posquirúrgicos únicamente.^{5,6} El trauma grave desde el principios del año 2000 hasta la actualidad se debe en mayor medida por accidentes de tráfico, con diversas categorías de lesiones presentándose en promedio hasta un 15.8% el trauma de abdomen y en un 65% de estos casos, trauma cerrado de abdomen, constituyendo una alta morbilidad y mortalidad en la patología traumática; pocos ensayos han reportado hasta en un 80-85% de casos de trauma cerrado de abdomen el desarrollo de síndrome compartimental abdominal secundario y pocos hacen relación al manejo directo de líquidos utilizados en la reanimación.^{11,13} En el año 2012 Santa-Teresa y col. realizaron un estudio prospectivo, analítico, de cohorte longitudinal, en el cual se determinó la incidencia de la hipertensión intraabdominal en los pacientes con dos o más factores de riesgos categorizados de acuerdo a la sociedad mundial del síndrome de hipertensión intraabdominal (WASCS), incluyendo aquellos que requirieron reanimación con líquidos, encontrando de 87 pacientes del total incluido (57.6%) desarrollaron

solo 59 pacientes (67.8%) hipertensión intraabdominal, así mismo que los pacientes críticos ingresados en UCI con 2 o más factores de riesgo tienen una alta morbilidad, mortalidad y mayor incidencia de desarrollar hipertensión intraabdominal.^{5,6}

En el presente estudio realizado en el Hospital General Balbuena en un periodo de 3 meses, el cual incluyo pacientes adultos y adultos jóvenes; se planteó conocer los resultados indirectos sobre la reanimación con líquidos en los pacientes que presentaron trauma múltiple, tomando como punto de partida aquellos pacientes que requirieron una reanimación con líquidos requerida de manera individual por cada paciente, de los cuales desarrollaron hipertensión intraabdominal y quienes pudieran desencadenar síndrome de hipertensión intraabdominal, teniendo como objetivos determinar la frecuencia de aparición de la hipertensión intraabdominal así como la determinación de los cambios hemodinámicos acompañantes y las alteraciones bioquímicas secundarias en pacientes críticos en relación a la presión intra abdominal medida por el método transvesical, tanto como el tiempo de desarrollo del mismo.

1.2 ANTECEDENTES

En los últimos años se ha presentado un incremento constante en los trabajos científicos acerca de la presión intra abdominal, con un creciente interés en las formas más moderadas de hipertensión intra abdominal precursoras del síndrome compartimental abdominal. La presión que existe dentro de la cavidad abdominal en estado de estabilidad se denomina presión intra abdominal, y esta se presenta debido a la capacidad restringida a expandirse ya que la cavidad peritoneal está sujeta a presiones internas como cualquier otro compartimento anatómico.^{2, 12, 39}

Hipertensión intra abdominal

En el adulto normal la presión intraabdominal se considera de 5 mmHg a 7 mmHg algunos autores, en tanto otras literaturas lo consideran como menor de 5 mmHg con una variabilidad desde 0.2 mmHg hasta 12 mmHg dependiendo de los tipos y condiciones de los estudios; así la hipertensión intra abdominal definido por la sociedad mundial del síndrome compartimental abdominal (WSACS) como un sostenido incremento de la presión intra abdominal mayor o igual a 12 mmHg y síndrome compartimental abdominal (SCA) como presión intra abdominal mayor o igual a 20 mmHg con disfunción de órganos de recién aparición; dada la marcada variación de los valores de presión intra abdominal que pueden medirse en pacientes críticamente enfermos y en vista de que en algunos pacientes incluso se presenta una ligera elevación de la presión intra abdominal y pueda causar hipoperfusión terminal de un órgano, es poco

probable que un solo valor de umbral de presión intra abdominal sea universalmente aplicable a todos los pacientes.^{6, 7, 8}

El concepto de la presión intra abdominal (PIA) ha llevado al desarrollo evolutivo del concepto de presión de perfusión abdominal (PPA), análogo al concepto de presión de perfusión cerebral, y que según autores como Cheatham y colaboradores, predice mejor que la PIA la supervivencia de los pacientes afectos de hipertensión intraabdominal o el síndrome compartimental abdominal y también mejor que otros indicadores como el lactato arterial, el pH, el exceso de base y el gasto urinario. La PPA equivale a la diferencia entre presión arterial media (PAM) y la PIA.^{4, 7, 9}

La aplicación de la medición de la presión intra abdominal y el concepto de la hipertensión intra abdominal así como los efectos fisiopatológicos deletéreos que ocasiona la persistencia del mismo no es un concepto nuevo sin embargo; Inicialmente se consideró que el aumento de la PIA afectaba predominantemente a pacientes con abordajes quirúrgicos abdominales y aquellos con trauma de abdomen.^{4,10} Dentro de los años ochenta y noventa la presencia de hipertensión intra abdominal se identificó dentro de algunos pacientes no quirúrgicos en relación con la existencia de una sobrecarga de líquidos con la hipervolemia resultante y el estado crítico de diversas enfermedades (pancreatitis, gran quemado, entre otros).^{4, 5, 10} Dentro de las cuatro factores etiológicos por causas medicas se encuentra la sobrecarga de líquidos la cual actúa provocando distensión abdominal por varios mecanismos: dilatando e ingurgitando los vasos abdominales, ocasionando ascitis,

provocando edema intestinal con elongación de vasos mesentéricos y del sistema linfático, con lo que se produce obstrucción del flujo e hipoxia tisular y por consiguiente mayor edema intestinal.^{4, 10, 11} Por lo cual uno de los estudios representativos respecto a la relación de la reanimación hídrica supranormal realizado por Balogh y col. dentro de una unidad de cuidados intensivos con una reanimación de grandes volúmenes de cristaloides usados (DO2I >600ml/min/m²) y transfusiones sanguíneas conllevaron al empeoramiento considerable de la perfusión intestinal. Consideraron, que la existencia de un balance líquido total positivo en 24 horas contribuye a ser un factor de riesgo para el desarrollo de la hipertensión intraabdominal (HIA).¹¹

La hipertensión intra abdominal se presenta cuando se registran cifras elevadas de PIA de forma mantenida, y excedentes de 12 mm de Hg pero sin llegar a los límites definidos para el síndrome compartimental abdominal (SCA) (mayor o igual a 20 mm de Hg), al menos en tres o más mediciones realizadas con un intervalo de 4-6 horas acompañado de una nueva disfunción o falla orgánica de acuerdo a la WASCA.^{12,13} O también puede considerarse con una presión de perfusión abdominal (PPA) menor o igual a 60 mm de Hg, registrada al menos en 2 mediciones estandarizadas con un intervalo de 1-6 horas.^{2,15} Este cuadro es frecuente después de trauma abdominal grave, puede causar manifestaciones como acidosis intestinal (bajo pH intramucoso) mucho antes de la presentación del SCA sin embargo es difícil determinar la incidencia real del SCA secundario posterior a la lesión por falta de una vigilancia universal.¹³ Su incidencia reportada por Balogh y col. en un estudio prospectivo refieren hasta

un 58% de casos de síndrome compartimental abdominal de origen secundario basado en un centro de trauma, y hasta un 8% de los pacientes con trauma en choque que requirieron reanimación agresiva con más de 6 unidades de paquetes de glóbulos rojos durante las primeras 12 horas así como otras literaturas contemporáneas reportan la presencia de hasta el 50% de los pacientes con hipertensión intra abdominal en trauma mayor y similitudes en cuanto la presencia de HIA en las unidades de cuidados intensivos desde 30 a 54% de estos pacientes.^{13,15}

Basados en la opinión de expertos y en la revisión de estudios se han reconocido desde el inicio de la descripción de esta entidad factores de riesgo algunos con poco soporte estadístico, siendo incluso agrupados por etiologías (Malbrain) 1) Causas quirúrgicas o posoperatorias, hemorragia posquirúrgica , cirugía abdominal, cierre a tensión de la pared abdominal, postoperatorio de peritonitis y absceso intraabdominal, edema postoperatorio, cirugía laparoscópica, Íleo postoperatorio o dilatación gástrica aguda; 2) Postraumáticos Compresión externa (pantalones anti-shock), quemados y politraumatizados, hemorragia intra y retroperitoneal, edema visceral post-reanimación; 3) Médicos como la diálisis peritoneal, peritonitis y absceso intraabdominal, edema o ascitis secundaria a reanimación masiva con líquidos (Choque séptico), cirrosis con ascitis, aneurisma abdominal roto, neumoperitoneo a tensión, hemorragia intraabdominal, íleo de cualquier origen, dilatación gástrica aguda (ventilación no invasiva), sobrecarga de volumen; 4) Factores predisponentes entre los cuales se presenta la hipotermia <33 grados

Celsius, acidosis con $\text{pH} < 7,2$, poli transfusión $> 10 - 20$ unidades en 24 horas, coagulopatía dilucional o coagulación intravascular diseminada, sepsis de cualquier origen, bacteriemia, ventilación mecánica, uso de PEEP o existencia de auto-PEEP, neumonía.^{10,13} Recientemente se han presentado algunos cambios si bien no etiológicos si de acuerdo a las propuesta fisiopatológicas condicionantes al desarrollo de la hipertensión intra abdominal y el síndrome compartimental abdominal en el 2013 por la WSACS en la cual catalogan estos factores de riesgo en: a) pérdida de la distensibilidad abdominal (cirugía abdominal, trauma mayor, quemaduras graves, posición prono), b) incremento del contenido intra abdominal (íleo, pseudo obstrucción, vólvulos), c) incremento del contenido intra abdominal (pancreatitis, hemoperitoneo, infección intra abdominal, tumores, laparoscopias, enfermedades hepáticas, diálisis), d) fuga capilar y reanimación con líquidos (acidosis, hipotermia, reanimación masiva de líquidos o balance positivo de líquidos, poli transfusión), e) otros/misceláneos (edad, bacteriemia, ventilación mecánica, sepsis, entre otros).^{2, 15,16} Uno de los factores que ha representado mayor controversia es la reanimación con líquidos dentro de los cuales se ha descrito como deletéreo con líquidos mayores a 3500 ml en 24 horas, por otra parte hay otros autores los cuales recomiendan una vigilancia de la presión intra abdominal con una reanimación de 0.250 ml/kg, así como valores críticos de 6 litros de cristaloides en 6 horas o desde 6 hasta 10 concentrados eritrocitarios. Y otras series reportadas no creen en el riesgo del SCA al menos que sea de más de 5000 ml en 24 horas, por lo cual

el consenso de expertos recomienda evitar el balance positivo de líquidos en pacientes críticos.^{2, 13, 16,17}

Fisiopatología

A nivel fisiopatológico celular el incremento de la presión intra abdominal causa hipoxia, lo que desencadena la liberación de citosinas que produce vasodilatación, aumento de la permeabilidad capilar y edema. La hipoxia también condiciona la producción y liberación de moléculas de adhesión trifosfato; lo que ocasiona falla en la bomba de sodio potasio que permite entrar a la célula exceso de sodio, originando edema. Por lo cual la membrana celular pierde integridad y causa muerte celular e inflamación.^{15, 16, 18,19}

A nivel neurológico el incremento agudo de la presión intra abdominal causa un incremento significativo en la presión intracraneal (PIC); con lo cual la presión de perfusión puede aumentar o mantenerse sin cambios. El aumento de la presión intra abdominal produce este efecto por aumento de la presión intratorácica y pleural, el cual causa una obstrucción funcional del flujo cerebral venoso por el desplazamiento cefálico del diafragma, aunado a la disminución de la presión arterial sistémica secundaria a la reducción de la precarga y la caída del gasto cardiaco.^{9, 10, 18, 20, 21, 22} El efecto de la PIA en relación a la PIC es especialmente de relevancia en pacientes con trauma múltiple que implicaría lesión en cráneo y trauma de abdomen; en donde la laparotomía puede no estar libre de riesgo en este tipo de pacientes.^{10, 16, 20, 21}

A nivel cardiovascular cuando se incrementa la PIA por arriba de 10 mmHg se presenta repercusión cardiovascular; disminuyendo el gasto cardiaco por el aumento en la pos carga, y a la menor precarga y distensibilidad del ventrículo izquierdo causados por un aumento de la resistencia vascular sistémica debido a la compresión mecánica de los lechos vasculares en primera instancia y posterior caída del volumen sistólico y una reducción del retorno venoso por lo cual disminuye la precarga.^{9, 10, 21, 23} Otros cambios presentados son el aumento de la frecuencia cardiaca aunque puede llegar a mantenerse sin cambios, los valores de la presión venosa central (PVC), la presión capilar pulmonar (PCP) se mantienen elevadas, al inducir la estasis venosa. En un principio la presión arterial media aumenta como resultado de la salida abrupta de la sangre desde la cavidad abdominal, pero posteriormente se normaliza o disminuye.^{10, 12, 18, 23}

Respecto al sistema respiratorio, la presión intra abdominal por arriba de 15-20 mmHg, incrementa las presiones alveolares pico y meseta; lo que este aumento de las presiones en el diafragma empuja ambos hemidiafragmas hacia arriba y provoca un patrón de enfermedad pulmonar restrictiva con una caída en la capacidad residual funcional (FRC).^{9, 10, 18, 21} Los compartimentos del tórax y del abdomen están interconectados por el diafragma y existe una transmisión de 50% (25 a 80%) de la presión intra abdominal hacia la presión intratorácica. La resistencia vascular pulmonar es elevada y se puede producir anomalías de la ventilación perfusión. Lo que traduce en la dificultad para la ventilación y el destete del apoyo mecánico ventilatorio. Al haber una disminución de la

distensibilidad en la pared torácica, se deben manejar diferentes parámetros ventilatorios.^{10, 18, 21, 23} La PEEP debe de ser suficiente para contrarrestar la PIA, con precaución para evitar la sobre distensión pulmonar ($PEEP = PIA$) y la presión meseta (presión meseta – $PIA/2$). El resultado fisiopatológico es un aumento anormal de las presiones de la aurícula derecha y de la oclusión de la arteria pulmonar, con una disminución correspondiente en el gasto cardiaco; esto puede coexistir con una disminución en la precarga ventricular.^{18, 23}

Uno de los órganos afectados como muchos otros es el hígado, el cual presenta una hipoperfusión, el cual al ser liberado del SCA, presenta mayor daño por reperfusión; esto se manifiesta por trastornos en la coagulación, producción de proteasas, producción de reactantes de fase aguda, aumento de las enzimas hepáticas y edema.^{9,10, 23} Cuando la PIA aumenta, se observa menor flujo de la arteria hepática y del flujo venoso portal, y aumenta la circulación colateral de la vena porta; además de disminuir la depuración de lactato, se altera el metabolismo de la glucosa y se afecta la función mitocondrial.^{21, 23, 24} En los pacientes portadores de cirrosis e hipertensión portal sea observado que el aumento de PIA no cambian el gradiente de presión venosa hepática pero si representa repercusión en la hemodinámica sistémica y sobre todo esplácnica.²⁵ De esta manera la elevación aguda de la PIA puede tener efectos nocivos por la disminución del gasto cardiaco y el flujo sanguíneo hepático y aumentar el flujo sanguíneo a través de los vasos colaterales; lo cual sugiere que las elevaciones de la PIA aguda puede tener efecto deletéreo en pacientes con cirrosis y la reducción de una alta PIA, como ocurre después de paracentesis

evacuadora, puede ser beneficioso. Otro efecto de la PIA elevada es la reducción del sistema linfático, por lo cual el transporte de fluido peritoneal en el sistema linfático torácico se ve disminuido.^{10, 23, 25}

Las modificaciones ocasionadas por la hipertensión intra abdominal y el síndrome compartimental abdominal afectan a los órganos esplácnicos por que causan hipoperfusión, acidosis de mucosas, predisponen a la falla orgánica múltiple.²⁵ Cuando la presión intra abdominal se eleva >15 mmHg, el flujo sanguíneo regional a todos los órganos intra abdominales se disminuye debido a una perfusión esplácnica disminuida, lo que resulta en hipoxia tisular y edema intestinal. Lo cual debido a una distensión de las venas mesentéricas debido al edema intestinal causa hipoxia tisular y desencadena un círculo vicioso. Esta situación da lugar a la hipoperfusión visceral y translocación bacteriana secundaria, resultando en un síndrome de disfunción orgánica múltiple.^{9, 10, 21, 23, 25}

Debido a la localización retroperitoneal profunda y posterior de los riñones, estos se vuelven especialmente vulnerables a efectos deletéreos por un incremento de la PIA condicionando una lesión renal aguda (HIA=AKI). Se ha sugerido que la elevación crítica de la PIA para desencadenar una disfunción renal es en 10-15 mmHg para generar oliguria, y de 20-25 mmHg para generar anuria.^{10, 12, 15} La etiología de la lesión renal con disminución del flujo sanguíneo renal, la tasa de filtración glomerular, la producción de orina y las disfunciones tubulares pueden ser multifactorial e incluso debido a un aumento en la producción de la hormona antidiurética, así como un aumento en la

resistencia vascular renal (por compresión mecánica), la compresión de las venas renales causan obstrucción de salida, y disminución del gasto cardiaco, aunque la lesión pueden persistir aun cuando se recupera el gasto cardiaco; resultando en la derivación de la sangre lejos de la corteza renal. El filtrado glomerular puede ser estimado en condiciones de HIA siendo $FG = MAP - (2 \times PIA)$. Debido a que la HIA es un factor independiente asociado a la insuficiencia renal y aumento en la mortalidad. Por lo tanto los cambios en la PIA tienen un mayor impacto sobre la función renal y el flujo urinario que los que se observan con la PAM. ^{10, 12, 15, 26.}

Con los nuevos adelantos en la investigación de cuidados críticos se ha ganado interés en el campo de la microcirculación en diferentes órganos y en las diferentes situaciones hemodinámicas que pueden atravesar los pacientes, ya que la cascada de eventos inflamatorios y de la coagulación tienen inicio en la microcirculación y son agravadas por la disfunción de este territorio. Siendo constituida por muy pequeños vasos ($< 100 \mu m$ de diámetro) incluyendo arteriolas, capilares y vénulas formando de esta manera una red vascular donde ocurre liberación de nutrientes e intercambio gaseoso con los tejidos. ^{40, 42} A este nivel ocurre una estrecha interacción entre las células endoteliales, células de la musculatura lisa arteriolar, glóbulos rojos, leucocitos y componentes plasmáticos. En el marco de la HIA se ha observado una disminución del flujo capilar en diferentes órganos en respuesta directa a la elevación de la PIA; así hay un umbral de PIA a partir de la cual se produce un proceso de

retroalimentación positivo, que se alcanza cuando la elevación de PIA obstruye el retorno venoso, produciéndose una remora venosa que aumenta la presión en el compartimiento. Considerando presiones críticas desde 10-15 mmHg que generan una disminución efectiva del flujo arterial a los tejidos con la consiguiente isquemia de los órganos intra abdominal y la activación de la cascada inflamatoria produciendo un fenómeno de fuga capilar; sin embargo esta disminución no es homogénea, siendo mayor en la corteza renal y en las serosas del intestino delgado y colon, y marcadamente menor en la mucosa intestinal.^{40, 41, 42}

Implicaciones de la reanimación con líquidos en hipertensión intra abdominal

Uno de los factores predisponentes para la aparición de la hipertensión intra abdominal como ya sea mencionado previamente incluye el uso de líquidos intravenosos para la reanimación; siendo necesario una correcta medición de líquidos por lo cual se considera como guía otras mediciones principalmente volumétricas como el índice global de volumen diastólico y la fracción de eyección ventricular derecha al final de la diástole que reflejan la sensibilidad ventricular en pacientes con hipertensión intra abdominal. La reanimación guiada por volumen latido al final de la diástole izquierdo es ampliamente utilizado para optimizar el volumen intravascular de los pacientes, la función cardiaca y la perfusión de órganos dianas sin embargo en pacientes con HIA no puede haber un único valor como objetivo de la reanimación, sin embargo

es recomendado el apoyo la guía con el volumen latido izquierdo al final de la diástole debido a que este volumen optimo varia en respuesta a la mejoría del paciente o deterioro de la función cardiaca.^{10,12, 21, 27} Ha parecido razonable utilizar la presión de perfusión abdominal en combinación con el lactato arterial y la uresis como objetivos primarios de reanimación; sin embargo aún se requieren de ensayos para ser sustentando únicamente se encuentra dos ensayos clínicos los cuales han demostrado el uso de la PPA.^{12, 27, 28, 29}

Síndrome compartimental abdominal

El síndrome compartimental abdominal es una entidad clínica sistémica desencadenada por incremento en la presión intraabdominal, caracterizada clínicamente por distensión abdominal y alteraciones de la función respiratoria, cardiovascular, neurológica y renal.^{1, 9, 10, 12, 18} Tanto en la cavidad abdominal como en el espacio retroperitoneal, hay estructuras que pueden cambiar su volumen o almacenar colecciones que alteren la presión intra abdominal de forma aguda, subaguda o crónica. Dicha presión dependen del volumen de los órganos, tanto huecos como macizos, de que y como sea lo que ocupe la cavidad abdominal y/o el retroperitoneo y de la distensibilidad de la pared.^{9, 10, 15, 21} Puede medirse directamente con un catéter intraperitoneal conectado a un transductor de presión o bien de forma indirecta, intermitente y/o continua por vía transvesical o transgástrica. La medida mediante sonda intravesical es la más habitual por su simplicidad.^{28, 29, 30}

La HIA alta y sostenida por aumento anormal del volumen de la cavidad abdominal o del espacio retroperitoneal, altera gradualmente las funciones orgánicas y conduce a un SCA. Así pues la HIA y el SCA no son sinónimos. La HIA es un valor siempre a tener en cuenta pero la verdaderamente importante es conocer la repercusión local (alteraciones de la PPA) y sistémica.^{18, 21, 29, 31}

El síndrome compartimental abdominal supone el punto final de una HIA sostenida con la aparición de una o varias disfunciones orgánicas, pues dicha hipertensión tiene consecuencias fisiopatológicas a nivel pulmonar, intracraneal, renal, cardiovascular, sobre la circulación esplácnica, y deteriorando la propia pared abdominal. A nivel práctico lo valoramos con medidas de PIA ≥ 20 mmHg, registrados durante 3 tomas separadas entre una y 6 horas con o sin PPA < 60 mmHg y asociado a un fracaso orgánico que antes no existía.^{18, 23, 24}
^{27, 30, 31}

Si el SCA no es sospechado, diagnosticado y tratado a tiempo, el resultado puede ser la muerte del paciente (tasa de mortalidad entre el 10,6 y el 71% en global, del 38% en pacientes traumatizados y 100% en pacientes con causa médica). El problema radica en la actualidad en determinar los puntos de corte de la PIA normal (ya que está en función del Índice de Masa Corporal) y de la HIA a partir de la cual es necesario actuar, por lo que los valores de la PIA deben de ser integrados en el contexto de otros hallazgos (el valor absoluto por si solo carece de interés).^{10, 16, 18, 31}

Según la etiología del SCA, éste se puede dividir en primario, si la causa es un traumatismo o una patología abdominal, secundario, si la causa es ajena al

abdomen (amputación de miembro inferior, quemados, sepsis, lesiones penetrantes en tórax), o terciario, si se desencadena a partir del tratamiento médico o quirúrgico de un SCA primario o secundario. Otra manera de clasificarlo puede ser según la rapidez de instauración (crónico, agudo, subagudo, hiperagudo).^{2, 16, 18, 23} Aunque el número de publicaciones sobre este tema ha aumentado considerablemente en los últimos años y confirman las implicaciones fisiopatológicas del aumento de la PIA sobre los órganos dentro y fuera de la cavidad abdominal, continúa siendo difícil comparar los datos disponibles porque los métodos de medición y las definiciones usadas no han sido uniformes. Hasta el presente no existen suficientes datos disponibles respecto a poblaciones mixtas de pacientes, o con patología abdominal definida. Muchos de los datos son obtenidos a partir de reportes anecdóticos, estudios en animales, estudios retrospectivos o estudios prospectivos pequeños en humanos o a partir de la literatura de especialidades quirúrgicas, o en modelos que no excluyen la posibilidad de falsos positivos o falsos negativos.^{10, 12, 16, 31,32} Tanto que en el aspecto de reanimación con líquidos en la revisión de la WASCs únicamente sugiere utilizar un protocolo para tratar de evitar un balance hídrico acumulado positivo en el paciente críticamente enfermo o lesionado con, o en riesgo de HIA / SCA después de que la reanimación aguda se ha completado y los temas que lo incitan se han abordado con un nivel de evidencia grado C bajo.^{2, 12, 16, 31}

Métodos para la medición de presión intraabdominal

Existen diferentes sistemas para medir la PIA, a pesar de que la medición de la PIA no es un concepto nuevo. Es innegable que la habilidad para determinar la PIA con certeza define en gran medida la posibilidad de prevenir los efectos deletéreos del aumento de la PIA. Por lo cual se han validado diferentes métodos para medir la PIA. En teoría, como el abdomen es un “compartimiento líquido” la PIA puede ser medida prácticamente a cualquier nivel del mismo: vejiga, útero, vena cava inferior, recto, estómago, etc.^{18, 21, 30, 33} La medición directa ofrece la ventaja de ser más exacta, por eso, sigue siendo el procedimiento de elección, para la medición continua, pero ésta sólo es factible de realizarse en condiciones especiales de esterilidad, como las de un laboratorio y es difícil de implementar en una unidad de Cuidados Intensivos. Los métodos indirectos han sido validados en estudios de pacientes portadores de abdomen quirúrgico y se ha demostrado que tienen utilidad en estas situaciones con la ventaja de poderse aplicar al pie de la cama del paciente. Algunos autores han demostrado que existe una correlación estrecha entre el método directo ya mencionado y los métodos indirectos de medición de la PIA, sobre todo con volúmenes de 50 ml.^{21, 23, 27, 32, 33}

Medición directa

- Medición intraperitoneal directa (experimental)
- Procederes laparoscópicos

Medición indirecta

- Presión de la vena cava inferior
- Medición transrectal
- Medición transgástrica
- Medición transvesical

Métodos de medición de la PIA

De todos los métodos que se emplean el más ventajoso para realizar al pie de la cama del paciente, es la medición transvesical. Este método es el de mayor recomendación para mediciones intermitentes.^{18, 21, 33} La medición transgástrica requiere la interrupción de la descompresión gástrica con lo cual se incrementa el riesgo de reflujo y aspiración, especialmente si el monitoreo es continuo y se emplea solución salina, sin embargo, este método puede emplearse cuando el paciente no tiene sonda vesical, cuando existe trauma de vejiga o cuando las presiones de la vejiga pueden estar distorsionadas como en vejigas pequeñas, o en el hematoma pélvico.^{10, 18} Recientemente se ha descrito la implementación de un tonómetro para la realización de mediciones más exactas usando esta vía. Se ha desarrollado un equipo para la monitorización intragástrica automatizada de la PIA que ya está en uso y que junto al método de irrigación continua de la vejiga urinaria, constituye el preferido para realizar mediciones continuas al pie de la cama del paciente, donde no puede ser empleado el método directo ya mencionado.^{12, 21, 33, 34}

La medición de la presión de la vena cava requiere de una técnica invasiva y comporta un riesgo aumentado de trombosis venosa sobre todo en los pacientes donde existe ya este riesgo debido al aumento de la PIA. La medición transvesical de la PIA parece ser un método confiable, bastante exacto, seguro y de muy fácil implementación en la práctica nuestra, siendo el menos invasivo y el más aceptado para estos fines, como ha sido demostrado en diversos estudios de pacientes con afecciones abdominales agudas, incluyendo a los niños.^{3, 18, 30} No requiere de equipos especiales ni de procedimientos adicionales ya que la mayoría de nuestros pacientes necesita de una sonda vesical. Sin embargo, según Malbrain no resulta un método aconsejable para grandes estudios multicéntricos debido a que se trata de un método dependiente del observador, donde elementos subjetivos y objetivos pueden modificar los resultados de la medición. Se ha reportado cierta variabilidad en los resultados de la técnica de medición, tanto en casos individuales como en instituciones, debido a factores como la existencia de burbujas de aire en el sistema y posiciones erróneas del transductor, no obstante sigue siendo el método más usado por todas las ventajas que ya hemos enumerado y que lo hacen superior a los demás métodos hasta ahora validados.^{18, 21, 30, 34}

La técnica de medición transvesical descrita originalmente por Irving Kron y colaboradores en 1984, ha sido validada y mejorada en estudios posteriores de pacientes con abdomen quirúrgico, como los de Iberti y col en 1987 y Cheatham y Safsack que establecieron un sistema totalmente cerrado y por tanto más

seguro para el paciente, que permite además la realización de mediciones repetidas.^{10, 21, 35, 36} Este método sigue siendo el más recomendable internacionalmente para la medición de la PIA. La vejiga se comporta como un diafragma pasivo con un volumen de 50 - 100 ml de solución salina y transmite a la vejiga la presión intraabdominal. El cero se sitúa al nivel de la sínfisis pubiana (cm de H₂O) o al nivel de línea media axilar (mm de Hg) con el paciente en decúbito supino. Sin embargo, pese a la sencillez del método, existen muy pocos estudios que permitan conocer cuáles son los valores normales de PIA en los pacientes mediante este método. En los últimos años se han desarrollado algunas variantes de esta técnica de medición, pero no han sido aun totalmente implementadas en la práctica clínica.^{21, 30, 34, 35, 36}

1.3 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

En el campo de la hipertensión intraabdominal / síndrome compartimental abdominal existen tres grandes tipos de estudios que se pueden identificar, estudios sobre la técnica de medición y la validación de las mismas, estudios epidemiológicos de acuerdo al tipo de población y sus distintas características y de intervención. Siendo que el cuadro puede revertir si se aplica el tratamiento en el momento adecuado, en donde la descompresión abdominal quirúrgica es la solución.^{2, 12} Si el síndrome compartimental abdominal no es sospechado, diagnosticado y tratado en forma y tiempo adecuado el resultado puede ser la muerte del paciente con una tasa entre el 10.6 y el 71%; del 38% en pacientes traumatizados y hasta 100% en pacientes con causa médica.^{2, 35} El problema radica en determinar en los puntos de corte de la hipertensión intraabdominal en el cual es necesario actuar, por lo que los valores de la presión intraabdominal deben ser integrados en el contexto de otros hallazgos y condiciones del paciente como lo son más de 2 factores de riesgo (el valor absoluto por si solo carecería de interés).

¿Es posible exhibir en los pacientes con trauma múltiple moderado a severo, los cuales requirieron reanimación con líquidos una relación directa con la aparición de hipertensión intra abdominal con medición transvesical, en el Hospital General Balbuena durante el año 2015?

1.4 JUSTIFICACIÓN.

A nivel internacional la incidencia media de la hipertensión intra abdominal en pacientes críticos varía entre 30 y 35%, va desde 19.8-20% en pacientes con patología médica, hasta 30-39.4% en pacientes quirúrgicos de urgencias. ^{1, 2, 13}

En México al igual que en el resto del mundo, las muertes por traumatismos ocupan los primeros lugares. En los diferentes estados de la república mexicana donde predominaron las muertes en adultos jóvenes están el Distrito federal, estado de México, Jalisco, Chiapas, Oaxaca, Puebla y Veracruz. Siendo los accidentes la octava causa de muerte, y la quinta en edad productiva. Desafortunadamente cerca del 50% de los pacientes mueren en el sitio del accidente; alrededor del 30 a 40% de los pacientes graves con traumatismo múltiple llegan al servicio de urgencias con vida. Es en estos pacientes donde se requiere de un manejo ordenado, rápido y eficiente a fin de reducir el número de muertes o secuelas por el traumatismo. ¹⁴

El síndrome compartimental abdominal se puede desarrollar después de cualquier evento que desencadene incremento agudo del contenido de la cavidad abdominal, del espacio retroperitoneal o una reanimación agresiva con líquidos intravenosos anecdóticamente; así mismo dentro de los factores de riesgo se encuentran el traumatismo con mayor especificación abdominal y torácico descritos en la literatura. ^{2, 10,16, 21} Es por eso la relevancia de estudiar el desarrollo del síndrome compartimental en los pacientes con trauma múltiple no solo abdominal, ya que el síndrome compartimental abdominal provoca altas tasas de mortalidad.

Presentando controversias aun acerca de la reanimación masiva con líquidos donde la describen incluso desde 3,500 ml en 24 horas; de acuerdo a la sociedad mundial del síndrome compartimental hasta 5 litros de soluciones cristaloides en 24 horas, o 10 unidades de concentrados eritrocitarios en 24 horas, con consideraciones finales actuales de que la existencia de un balance de líquidos administrados neto positivo en 24 horas contribuye a ser un factor de riesgo para el desarrollo de la HIA / SCA; sin estudios asociados a trauma moderado y/o severo, por ello este estudio pretende comprobar la relación que la reanimación con líquidos pudiera contribuir con la aparición del síndrome compartimental abdominal secundario.^{2, 11,12, 27, 29, 35}

Para ello se dispuso de la población del distrito federal atendida en el Hospital General Balbuena en el área de urgencias y reanimación, con el equipo necesario para la medición de la presión intraabdominal siendo necesarios una sonda urinaria, un sistema convencional de venoclisis, una llave de tres vías, una jeringa de 50 ml y un transductor de presión (sustituido por regla de medición de PVC); solución salina; y registro de enfermería, así como equipo de reanimación en cada caso particular. La institución cuenta con los recursos materiales y humanos así como el servicio de reanimación especializado para el desarrollo del estudio.

1.5 HIPOTESIS.

La monitorización rutinaria de la presión intraabdominal a través de medición indirecta en aquellos pacientes con trauma múltiple que son sometidos a reanimación hídrica vigorosa probablemente es útil para prevenir y diagnosticar el síndrome compartimental abdominal.

1.6 OBJETIVOS.

A. OBJETIVO GENERAL.

Evaluar la utilidad de la medición de la presión intra abdominal por el método transvesical en pacientes críticos con trauma múltiple que requirieron reanimación hídrica para realizar estudios sobre SCA.

B. OBJETIVOS ESPECÍFICOS.

1. Identificar la frecuencia de aparición de la hipertensión intra abdominal (HIA) medida por el método transvesical en los pacientes con trauma múltiple, que requirieron reanimación con líquidos.
2. Relacionar los valores de la presión intra abdominal durante la reanimación con líquidos en los tiempos establecidos (a las 4, 8 y 12 horas).
3. Relacionar el volumen de líquidos administrados durante la reanimación y los valores de la presión intra abdominal.
4. Relacionar la presión intra abdominal con los parámetros hemodinámicos en los pacientes con trauma (presión arterial, uresis, lactato sérico).
5. Asociar la presión intra abdominal de los pacientes con el índice de severidad de la lesión (ISS).
6. Categorizar la aparición de la hipertensión intra abdominal por tipos de trauma implicado (cráneo, tórax, abdomen, y de extremidades).

CAPITULO II

2.1 MATERIAL Y METODOS.

Se realizó un descriptivo-analítico de corte longitudinal y prospectivo, dentro del área de investigación clínica, ingresados al servicio de urgencias en el área de reanimación.

2.2 CLASIFICACIÓN DEL DISEÑO DE ESTUDIO

a) Por el control de la maniobra:

Es un estudio de observacional debido a que se sometió a los pacientes únicamente a recolección de datos entre los cuales la presión intra abdominal para establecer una patología, sin manipulación de variables independientes del estudio.

b) Por la captación de la información:

Es prospectivo por que la información se recolecto con encuesta elaborada al ingreso a la sala de urgencias y reanimación.

c) Por la medición del fenómeno del tiempo:

Es longitudinal por que se realizan las mediciones en un periodo de tiempo de tratamiento y al término del mismo.

2.3 POBLACION.

Población de estudio

Todos los pacientes con diagnóstico de trauma múltiple atendidos por primera vez en el servicio de urgencias y reanimación del Hospital General Balbuena considerados para participar en la investigación. El estudio se llevó a cabo entre Enero y Marzo del año 2015.

Muestra

Se incluyeron todos aquellos pacientes iguales o mayores de 18 años de edad hasta menores o iguales de 75 años de edad con criterios de trauma múltiple, captados por medios de censo.

2.4 CRITERIOS DE SELECCIÓN.

Se seleccionaran los pacientes que cumplan con los siguientes criterios:

Criterios de inclusión.

- a) Pacientes con trauma múltiple ingresados al servicio de urgencias y/o reanimación.
- b) Mayores de 18 años de edad.

Criterios de no inclusión.

- a) Pacientes con contraindicación de medición de la presión intra abdominal por vía vesical (fractura de pelvis, hematuria, vejiga neurogénica y cirugía de vejiga).
- b) Pacientes con trauma de pelvis.
- c) Pacientes embarazadas.
- d) Pacientes mayores de 75 años.
- e) Pacientes con antecedentes de cardiopatías previas.
- f) Pacientes con insuficiencia renal previa.

Criterios de interrupción.

- a) Paciente el cual decida no continuar participando en el estudio.

Criterios de eliminación.

- a) Paciente que requiere cirugía abdominal durante su estancia en urgencias.
- b) Defunción del paciente durante su estancia en urgencias.

MATERIAL

Recursos humanos

Investigador principal.

Médicos Adscritos del Servicio de Urgencias.

Médicos residentes del servicio de Urgencias.

Personal de enfermería del servicio de Urgencias.

Recursos físicos y Materiales

- Instalaciones del Hospital General Balbuena (sala de urgencias y reanimación).
- Material administrativo (hojas blancas, fotocopidora, impresora de tinta, computadora, procesador de datos Word, Excel, SPSS 17.0)
- Equipo médico baumanómetro, estetoscopio, guantes de látex estériles, jeringas de 5 y 10ml, solución fisiológica, frascos estériles, bata, sonda de Foley, bolsa recolectora, PVC metro.
- Historia clínica de urgencias y hoja de enfermería.

Presupuesto y financiamiento

- Propios del Hospital General Balbuena.

Estrategia de recolección de datos.

Se diseñó un censo con las variables del estudio incluidas para aplicar al momento del ingreso de los pacientes a urgencias destacando los diagnósticos al momento de su ingreso, así como variables socio demográficos para el estudio identificándolos en género, y edad principalmente. La recopilación de datos se realizó de acuerdo con un formato de captura en base a los signos del paciente evaluándolos a su ingreso (incluyendo medición de la presión intra abdominal), posteriormente a las 4, 8, y 12 horas (de ser posible) en el servicio de urgencias y/o reanimación, así como corroboración de ser egresado por la patología de ingreso, y corroboración en el expediente clínico en el archivo. Los datos se registraron y se creó una base de datos electrónica en Excel para su análisis y codificarlos en variables cualitativas y cuantitativas.

Los signos valorados fueron: oliguria, presión intraabdominal, tensión arterial sistólica (TAS), tensión arterial media (TAM), frecuencia cardiaca y respiratoria, presión de perfusión abdominal (PPA), equilibrio de líquidos acumulados, índice de gravedad de la lesión (ISS); así como tipo de trauma. Todos los anteriores se calificaron como ausentes, o presentes; así como expresión de valores en unidades internacionales de la presiones como mmHg y correspondientes para cada variable. No se realizó ninguna intervención en las medidas terapéuticas implementadas por los médicos a cargo, en ningún aspecto; ni en el uso de líquidos, medicamentos empleados u otras intervenciones y procedimientos quirúrgicos que el paciente haya requerido.

Fuente y método de recolección de datos.

Durante la investigación se inició con la identificación de los pacientes en el servicio de urgencias considerando a aquellos que cubrieron los criterios de inclusión/no inclusión y diagnóstico de trauma múltiple (2 o más tipos de trauma). Se eliminaron todos aquellos sujetos requirieron tratamiento quirúrgico inmediato a su arribo a urgencias por la gravedad de sus lesiones así como aquellos a los cuales no se le colocó sonda Foley por sospecha de patología asociada (pélvica o compromiso vesical) siendo no posible la medición de la presión intra abdominal con el método indirecto transvesical.

Posteriormente se llevó a cabo un seguimiento de los pacientes independientemente a las 4 horas, 8 horas y 12 horas, tanto de las mediciones de la presión intra abdominal como la cantidad de líquidos intravenosos utilizados en cada pacientes en el mismo espacio de tiempo.

Plan de análisis:

Los datos fueron capturados en Microsoft Excel y analizados mediante el programa **SPSS 17.0**. Los datos descriptivos fueron expresados mediante medias, medianas y moda; así como rangos, desviación estándar y varianza para las variables cuantitativas. En tanto para las variables cualitativas se realizaron porcentajes y promedios.

Las variables continuas se expresaron como media \pm desviación estándar y se compararon utilizando la prueba t de Student.

Las variables cualitativas se expresaron como números y porcentajes y se compararon mediante la prueba de chi-cuadrado, y en las variables cuantitativas se aplicó el coeficiente de Correlación de Pearson. Los valores de $p < 0,05$ se consideraron como estadísticamente significativa.

Se efectuaron comparaciones entre los pacientes con presencia de hipertensión intra abdominal y los que no la presentaron durante la reanimación con líquidos, estableciendo como prueba de hipótesis la inferencia estadística por el análisis de Chi cuadrada con un valor de $p \leq 0.05$.

2.5 VARIABLES.

Variables del estudio:

1. Tipos de trauma
2. Cantidad de líquidos intravenosos
3. Índice de severidad de la lesión
4. Frecuencia cardiaca
5. Frecuencia respiratoria
6. Presión arterial sistólica y media
7. Lactato sérico medido
8. Uresis
9. Presión intra abdominal

Operacionalización de las variables

Variables independientes

Tipo de trauma

Afección clínica la cual puede considerarse de acuerdo al sitio de lesión y compromiso vital del paciente, secundario a un intercambio de energía brusco contra el organismo.

-Trauma de cráneo: Lesión estructural o funcional del cráneo y su contenido secundario a un intercambio brusco de energía.

-Trauma de tórax: Cualquier agresión o trauma sobre las paredes del tórax que producirá un daño en las estructuras sólidas y partes blandas comprendidas en la caja torácica.

-Trauma de abdomen: Es la acción violenta de agentes que producen lesiones de diferente magnitud y gravedad, en los elementos que constituyen la cavidad abdominal, sean estos de pared (continente) o de vísceras (contenido) o de ambos a la vez.

-Trauma de extremidades: Lesión en el sistema óseo articular o muscular en consecuencia de la aplicación de una fuerza externa sobre el esqueleto.

Indicador: presente o ausente

Tipo cualitativa nominal dicotómica.

Reanimación con líquidos

Uso de soluciones cristaloides para la reanimación inicial en los pacientes en el estudio.

Indicador: mililitros.

Tipo cuantitativa continúa.

Índice de severidad de la lesión (ISS)

Esta metodología establece estadísticamente un pronóstico del riesgo de fallecimiento.

-Leve 1- 15 puntos

-Moderado 16 – 24 puntos

-Grave mayor de 25 puntos

Indicador: puntos score.

Tipo cuantitativa discreta.

Tensión arterial sistólica (TAS)

Presión arterial sistólica.

Indicador: mmHg

Tipo cuantitativa continúa.

Tensión arterial media (TAM)

Presión arterial media denominada a la presión constante que, con la misma resistencia periférica produciría el mismo caudal (volumen minuto cardíaco) que genera la presión arterial variable (presión sistólica y diastólica).

Indicador: mmHg

Tipo cuantitativa continúa.

Frecuencia respiratoria

Número de respiraciones que efectúa un ser vivo en un lapso específico (suele expresarse en respiraciones por minuto). Movimiento rítmico entre inspiración y espiración.

Indicador: respiración por minuto.

Tipo cuantitativa discreta.

Frecuencia cardiaca

Número de contracciones del corazón o pulsaciones por unidad de tiempo. Su medida se realiza en condiciones determinadas (reposo o actividad) y se expresa en latidos por minutos.

Indicador: latidos por minuto.

Tipo cuantitativa discreta.

Variables dependientes

Presión intra abdominal (PIA)

En condiciones normales presión existente dentro de la cavidad abdominal (PIA), es igual a la atmosférica, es decir 0, o incluso subatmosférica (en caso de RN diagnosticados de hernia diafragmática congénita...).

-Grado I HIA 12 – 15 mmHg

-Grado II HIA 16 – 20 mmHg

-Grado III HIA 21 – 25 mmHg

-Grado IV HIA > 25 mmHg

Indicador: mmHg

Tipo cuantitativa continúa.

Presión de perfusión abdominal (PPA)

Presión de perfusión abdominal definida como la diferencia entre la presión arterial media y la presión intraabdominal.

Indicador: mmHg

Tipo cuantitativa continúa.

Uresis

Gasto de orina desde su ingreso al hospital, determinado por mililitro por kilogramo de peso por hora.

Indicador: ml/kg/hr

Tipo cuantitativa continúa.

Lactato sérico

Es un ácido fuerte directamente relacionada con la disponibilidad de oxígeno.

Indicador: mmol/l

Tipo cuantitativa continúa.

CAPITULO III

3.1 RESULTADOS.

Se incluyeron un total de 30 pacientes en el análisis final. De los cuales se distribuyeron por género, hombres en un 87% (27) y mujeres en un 13% (4).

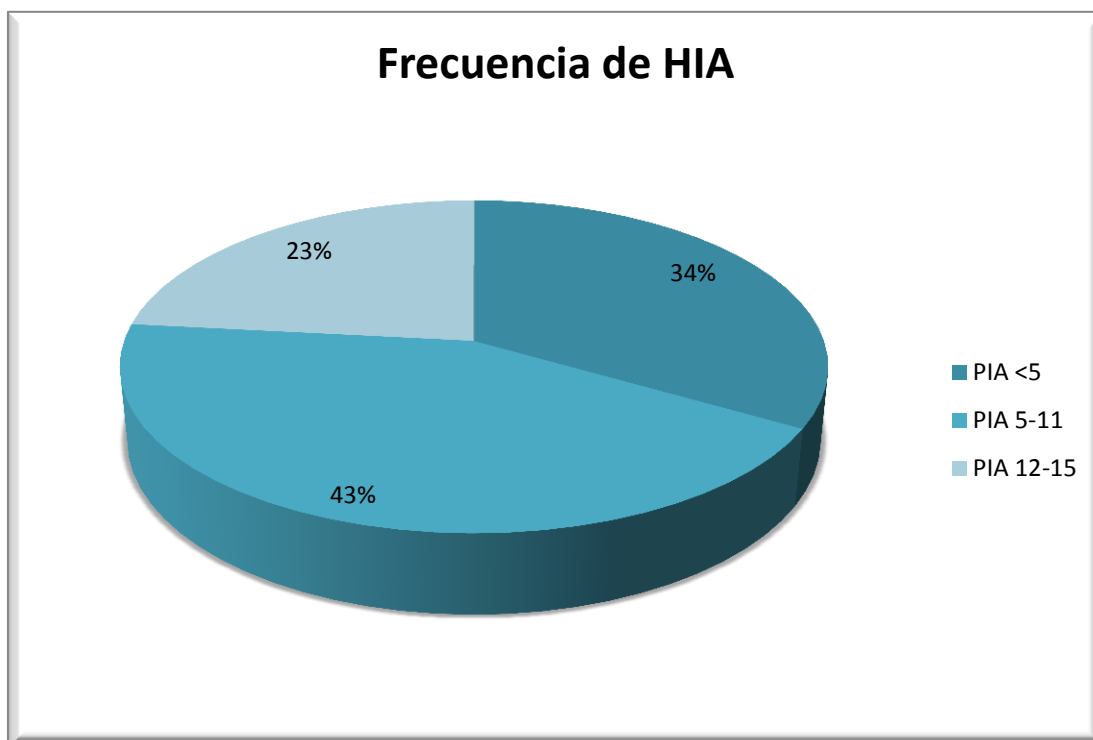
El promedio de edad de 36años (rango de 18 a 75), como se observa en el Cuadro I.

PRUEBA ESTADISTICA	EDAD
MEDIA	36
MEDIANA	39
MODA	32
D.S.	11.8
VARIANZA	138.29
RANGO	57

Cuadro I. Estadística descriptiva de variable cuantitativa edad, Periodo de Enero a Marzo del 2015.

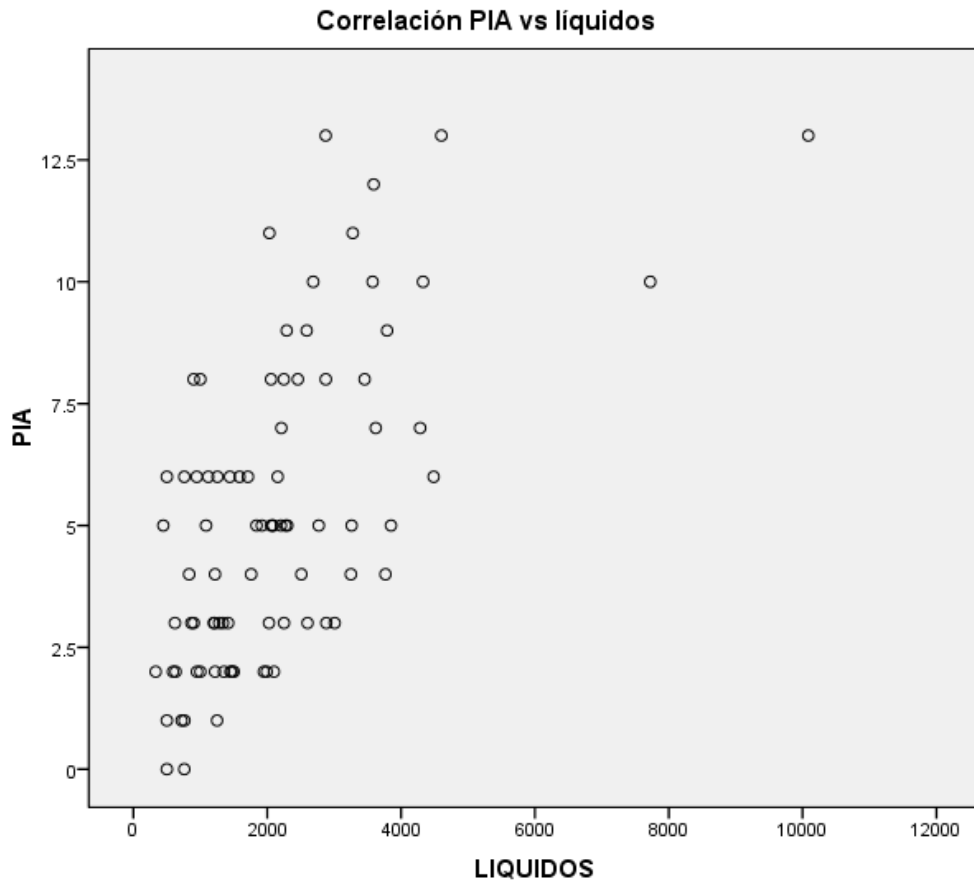
Se identificaron dos tipos de pacientes; aquellos que presentaron hipertensión intra abdominal y quienes no presentaron hipertensión intra abdominal; 7 pacientes presentaron hipertensión intra abdominal, 13 pacientes presentaron riesgo de hipertensión intra abdominal y 10 pacientes se encontraron sin incremento de la presión intra abdominal.

Veinticinco pacientes (83%) se presentaron con trauma de cráneo, y solo nueve pacientes (30%) con trauma cerrado de abdomen asociado. De los pacientes que presentaron hipertensión intra abdominal el 86% contaba con trauma de abdomen asociado.



Grafica I. Distribución de frecuencia de Presión intra abdominal en el servicio de urgencias. Periodo de Enero a Marzo del 2015.

En el periodo comprendido del estudio, se detectaron presiones consideradas con riesgo para desarrollar hipertensión intra abdominal en 13 pacientes con trauma múltiple catalogados como presión intra abdominal entre 5 y 11 mmHg (43%); del total de los pacientes solo se presentó en el 23% (7) hipertensión intra abdominal, considerado Grado I.



Grafica II. Coeficiente de Correlación de Pearson entre Presión Intra abdominal y líquidos ($r = 0.619$).

Como prueba de hipótesis se aplicó el Coeficiente de Correlación de Pearson para variable cuantitativa. En el caso de la Presión Intra abdominal y los líquidos se obtuvo una correlación de 0.619, estadísticamente significativa, con una fuerza de correlación positiva y grande.

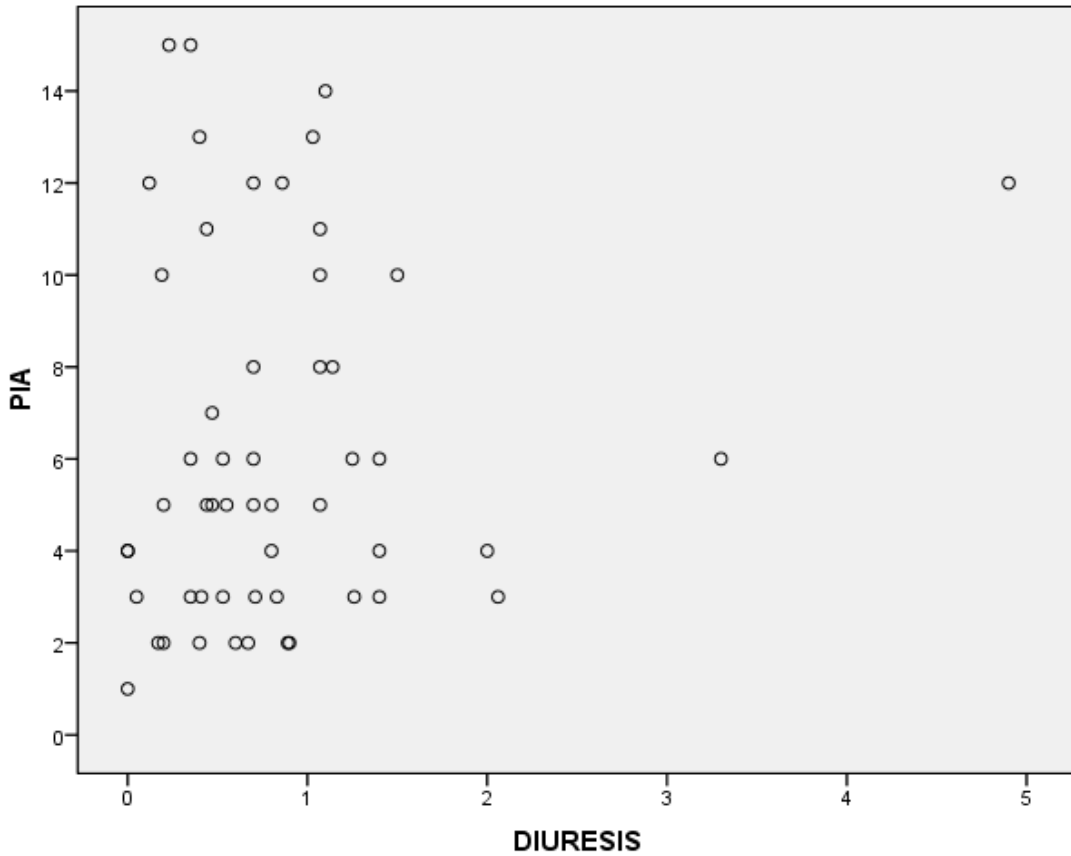
ANOVA

		Sum of Squares	df	Mean Square	F	Sig.
4 Horas	Between Groups	1.189E7	2	5946056.745	12.233	.000
	Within Groups	1.312E7	27	486053.432		
	Total	2.502E7	29			
8 horas	Between Groups	2.660E7	2	1.330E7	11.532	.000
	Within Groups	3.115E7	27	1153543.184		
	Total	5.775E7	29			
12 horas	Between Groups	2.789E7	2	1.395E7	4.476	.021
	Within Groups	8.413E7	27	3115901.567		
	Total	1.120E8	29			

Cuadro II. Análisis de Varianza de PIA y líquidos, periodo de Enero a Marzo del 2015.

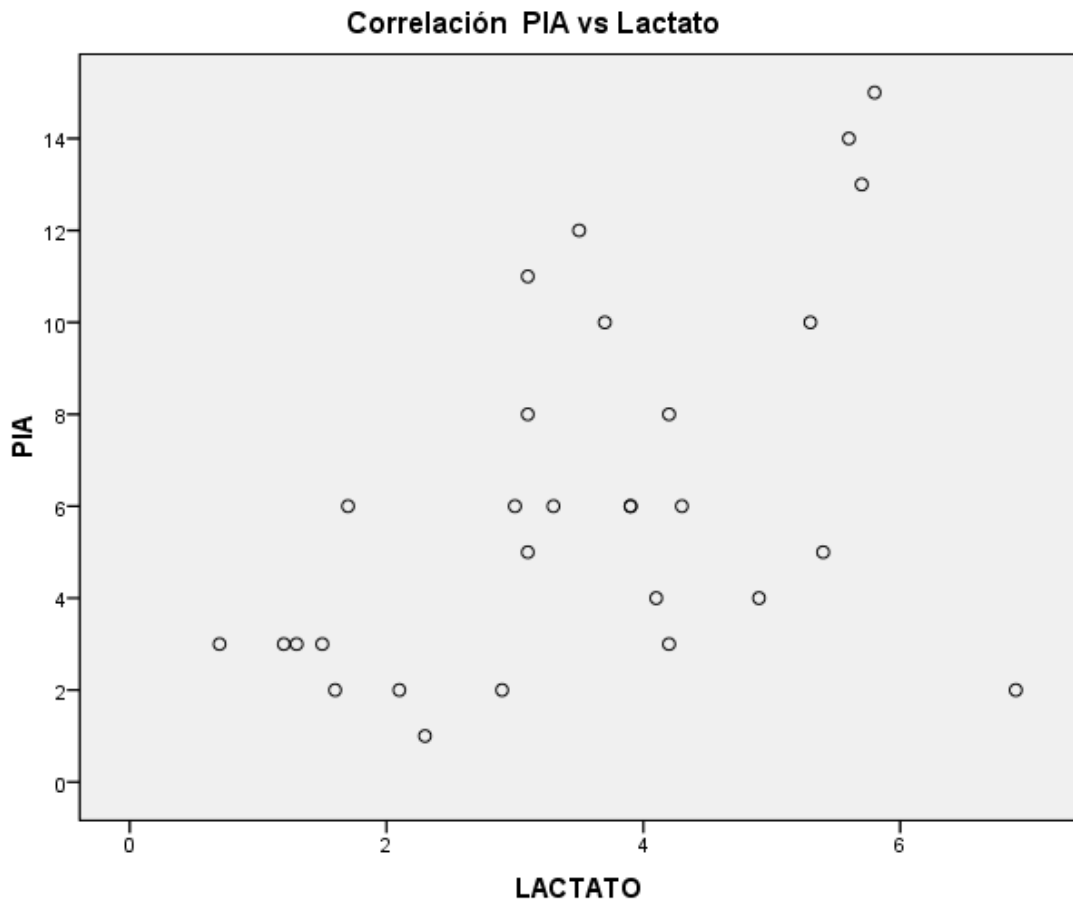
Asimismo, se obtuvo el Análisis de Varianza (ANOVA) como prueba multivariada, a fin de contrastar las tres mediciones de líquidos a las 4, 8 y 12 horas, contra la presión intra abdominal en una escala de leve y moderada. En todas las mediciones se encontró una diferencia estadísticamente significativa, por lo que se acepta la hipótesis de investigación.

Correlación PIA vs Diuresis



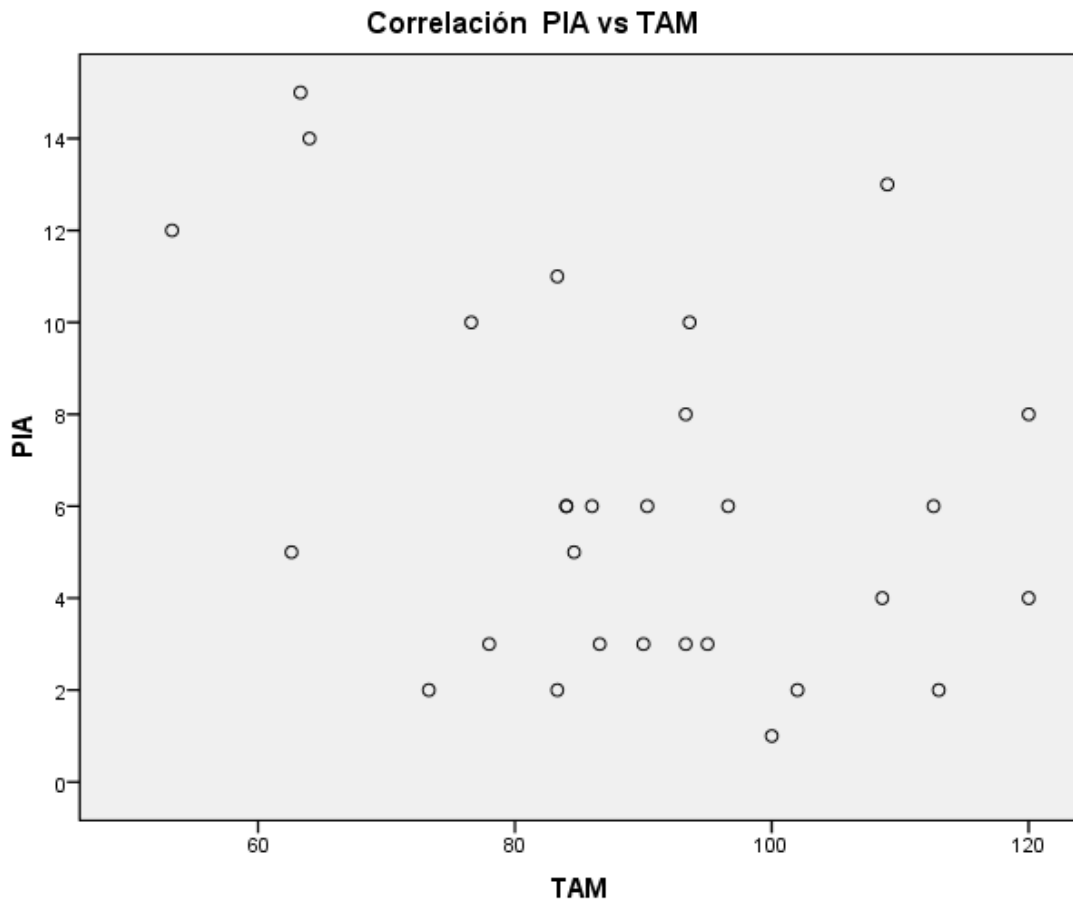
Grafica III. Coeficiente de Correlación de Pearson entre Presión Intra abdominal y diuresis ($r = 0.142$).

En el caso de la PIA en correlación con la diuresis, se obtuvo una correlación de Pearson de 0.142 la cual tiene una fuerza de correlación positiva, pequeña y no significativa.



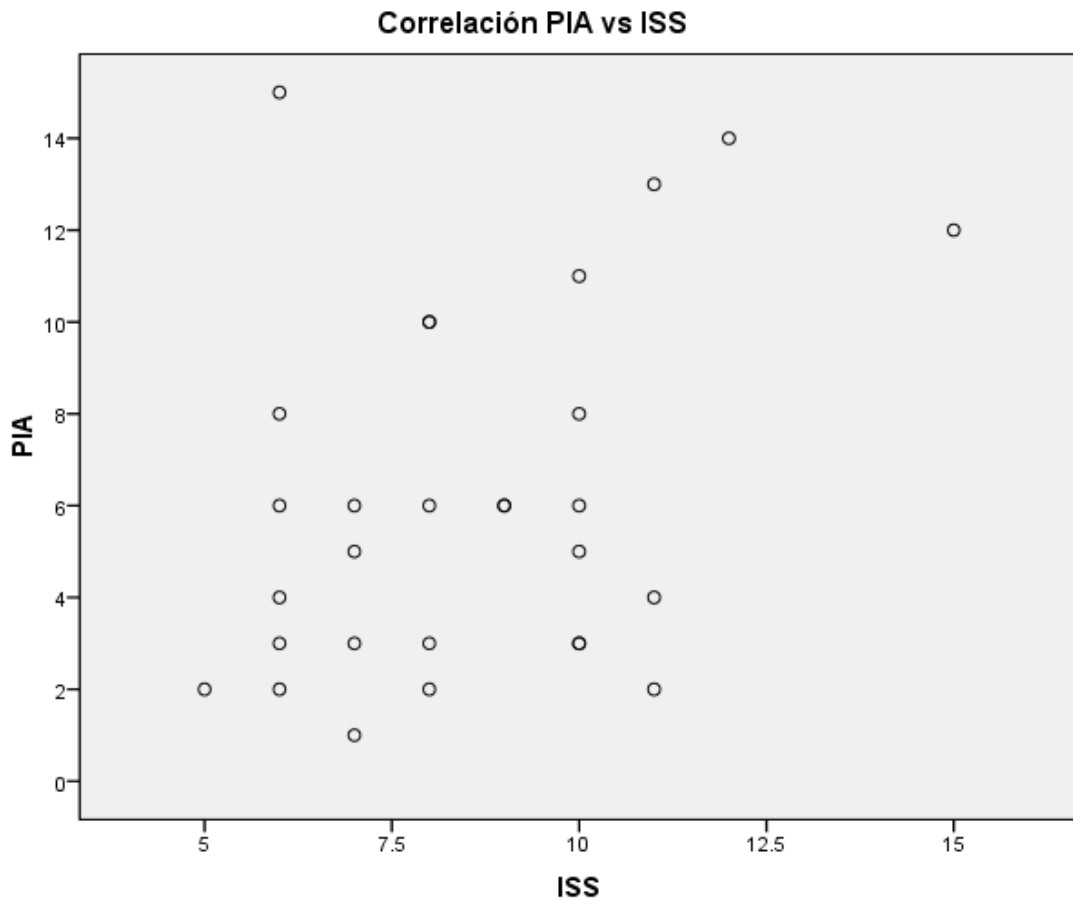
Grafica IV. Coeficiente de Correlación de Pearson entre Presión Intra abdominal y lactato ($r = 0.499$).

En la correlación realizada para la medición de la PIA y la medición del lactato a las 8 horas se obtuvo una correlación positiva de 0.499, con fuerza media, por lo que se aproxima a la significancia estadística.



Grafica V. Coeficiente de Correlación de Pearson entre Presión Intra abdominal y TAM ($r = - 0.358$).

Respecto a la correlación realizada entre la PIA y la TAM medidas durante el periodo de evaluación presento una correlación de Pearson negativa de 0.358, de fuerza media, y no significativa.



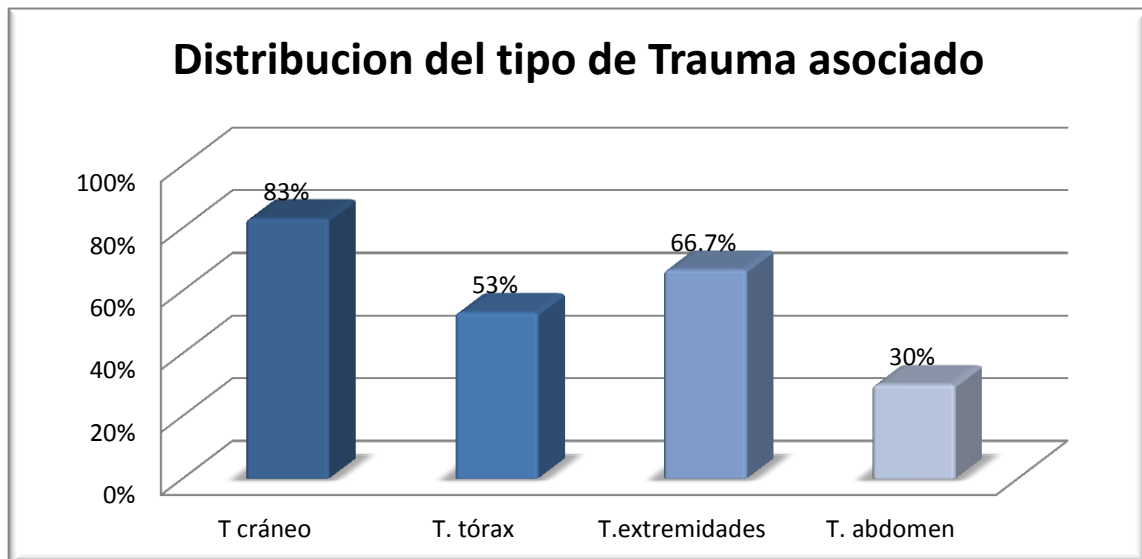
Grafica No 6. Coeficiente de Correlación de Pearson entre Presión Intra abdominal y el ISS ($r = - 0.360$).

De manera similar al realizar la correlación entre las variables de la PIA contra el Índice de severidad de la lesión (ISS) se obtuvo un resultado de 0.360, con una correlación positiva de fuerza media, no significativa.

		Hipertensión intra abdominal			Total
		ausente	presente	riesgo	
Índice de Severidad	leve	13	6	10	29
	moderada	0	1	0	1
Total		13	7	10	30

Cuadro III. Asociación entre el Índice de Severidad y la Hipertensión intra abdominal.

Se calculó la prueba Chi cuadrada, a fin de analizar la asociación entre el Índice de Severidad de la lesión y la Hipertensión intra abdominal, obteniendo una X^2 de 3.399, con p de 0.05 sin obtener resultado significativo.



Grafica VII. Prevalencia de los tipos de Trauma por predominio en los pacientes con trauma múltiple que requirieron reanimación con líquidos.

Durante el periodo de estudio se atendió un total de 32 pacientes en el servicio de urgencias con trauma múltiple que requirieron reanimación con líquidos. De

los cuales 30 sujetos completaron los criterios de inclusión, eliminando solo a 2; uno que presento tratamiento quirúrgico antes de las 4 horas (Hematoma epidural), y el otro que presento fallecimiento dentro de las primeras 2 horas. Se identificaron de estos pacientes 25 con trauma de cráneo (83%), 16 pacientes con trauma de tórax (53%), 20 pacientes con trauma de extremidades (66.7%) y 9 pacientes con trauma de abdomen (30%).

3.2 DISCUSIÓN

La prevalencia de la aparición de la hipertensión intra abdominal y del síndrome compartimental abdominal es variable en cuanto a los reportes de diversos estudios los cuales se atribuye a los diferentes tipos de población utilizada y las características de la mismas; ya que la gran mayoría de estos estudios tradicionalmente sean asociado con pacientes sometidos a cirugía abdominal y pacientes no quirúrgicos quienes hubieran requerido una reanimación agresiva de líquidos. En nuestro estudio se reportó una aparición de hipertensión intra abdominal del 23% en nuestros pacientes considerados con 2 factores de riesgo (trauma múltiple y reanimación con líquidos) y no quirúrgicos dentro de las primeras 12 horas de estancia en la sala de urgencias; en contraste en un estudio prospectivo de cohorte realizado por Santa-Teresa y col. en el 2012 el cual incluyo una muestra de 151 pacientes realizado en la unidad de cuidados intensivos con las características de los pacientes de contar con más de 2 factores de riesgo para hipertensión intra abdominal y menos de 2 factores de riesgo para desarrollarla de acuerdo a los últimas recomendaciones de la sociedad mundial de síndrome compartimental abdominal similar a los ocupados en nuestro estudio se reportaron la presencia de 67.8% (59) de pacientes con HIA de los cuales el 40.7% presento HIA dentro de las primeras 24 horas y un 45.8% de estos requirieron resolución quirúrgica.⁵

Así mismo en el estudio realizado por Balogh y col. de reanimación supra normal en trauma como mayor causa de síndrome compartimental abdominal se reportó en un 68% la aparición de hipertensión intra abdominal de los

cuales más del 80% de los pacientes presentaron trauma cerrado; similar a los hallazgos encontrados en nuestro estudio tanto como el 86% de los pacientes con HIA en nuestro estudio presento trauma cerrado de abdomen asociado. Su población de estudio tenía la misma edad media (37 años) y similar distribución de genero con predominio masculino del 76% (nuestro estudio de 87%), pero la puntuación del índice de severidad de la lesión fue mayor (ISS > 15), así como en muchas otras series de estudios en los cuales establecen un punto de cohorte del ISS, en tanto que en nuestro estudio se realizó únicamente la estimación de la misma con hasta un mínimo de 6 de ISS, no encontrando relación significativa entre la aparición de la hipertensión intra abdominal con el grado de ISS; lo cual podría explicarse de acuerdo al mecanismo de la lesión y al segundo factor en el estudio que es la reanimación con líquidos.¹¹ En esta misma serie de estudio se encontró con un 19% de pacientes con aparición del síndrome compartimental abdominal; sin descripción de los grados previos de hipertensión intra abdominal.¹¹ Nuestro estudio demuestra una aparición de hipertensión intra abdominal de más del 90% en grado I análogo a este estudio; no acorde con los reportes realizados por el Dr. Flores-Álvarez y col.(2005) de literatura Nacional el cual reportan mayor predominio de hipertensión intra abdominal grado II en un 40.6% (13), y en segunda instancia la aparición de los grados III y IV (12.5 y 15.6% respectivamente) en un estudio prospectivo que incluyo a todos los pacientes adultos con factores de riesgo conocidos para síndrome compartimental abdominal en el cual también se incluyeron pacientes quirúrgicos a los cuales se les realizo medición de la PIA

a las 8, 12, 24, 48 y 72 horas; en tanto en nuestro estudio realizada las mediciones desde las 4 horas desde su ingreso.³⁷

Se ha demostrado en diversos ensayos clínicos aleatorizados (Malbrain y col.) la relación directa que representa la reanimación masiva de líquidos y sobre todo el equilibrio aumentado o positivo de líquido con un peor pronóstico y aumento de mortalidad en pacientes críticos debido a un aumento de edema intestinal, fuga capilar (que incluye el compromiso de la microcirculación), acumulación de líquido en tercer espacio y aumento del contenido intestinal generando disfunción de órganos.^{17,27} Por lo cual se encuentra una controversia no resuelta acerca de la mejor estrategia de reanimación con líquidos, ya que mantener un volumen intravascular adecuado es fundamental para los pacientes con HIA / SCA y lograr evitar la hipoperfusión de los diferentes órganos así como la disfunción de la microcirculación, sin embargo el balance hídrico positivo es uno de los principales determinantes de la elevación secundaria de la PIA⁴²; aun con desarrollo de modelos de predicción con más de 7.5 L de cristaloides infundidos (Balogh y col.) y recientemente considerados como > 5 L de cristaloides o coloides (Kirkpatrick y col. 2013) no hay un patrón definido por lo cual incluso el consenso mundial de síndrome compartimental abdominal recomienda evitar el balance positivo de líquidos en pacientes con riesgo de HIA. Nuestro enfoque fue apuntar la relación directa de la reanimación con líquidos y la aparición de la hipertensión en temporalidad en el cual encontramos una correlación positiva y estadísticamente significativa de la reanimación con líquidos y la aparición de la hipertensión intra abdominal dentro

de las primeras 12 horas de manejo medico punto de corte final de medición del estudio con un promedio de 2562 ml de líquidos, además de encontrar mayor asociación con la medición realizada a partir de las 8 horas no así de las 4 horas constatadas en el análisis de varianza (ANOVA).^{2,11} Además del reporte de Santa-Teresa en el cual se encuentra un balance positivo de líquidos en pacientes con hipertensión intra abdominal en un 83% de ellos sin embargo los datos en ese estudio fueron solo cualitativos.⁵ Por lo cual es recomendable la realización de estudios que contemplen los tipos de soluciones empleados en la reanimación y los balances netos acumulados en los pacientes para lo cual se requiere de una mayor número de pacientes y espacio de tiempo.

Se han realizado estudios para determinar diversos marcadores bioquímicos y hemodinámicos tanto para el monitoreo hemodinámico como determinantes pronósticos y de severidad; uno de ellos ha sido la medición del lactato sérico reportado por Marinis y col. (2010) con un aumento después de cifras de presión intra abdominal mayor de 20 mmHg estadísticamente significativo; sin embargo también reporta un descenso de lactato sérico y en líquido cefalorraquídeo al rebasar una presión intra abdominal de 45 mmHg; en nuestro estudio se encontró una la relación positiva del nivel de lactato con la presión intra abdominal, sin embargo no se realizaron mediciones seriadas del mismo en el estudio.²⁴ De la misma forma Balogh y col. describen en su estudio el incremento de lactato sérico en una población con trauma evaluadas durante una reanimación normal y supra normal con una distribución similar en ambas muestras y con media de 3.9 y 4.2; discretamente superior a la obtenida en

este estudio con media de 3.0; a pesar de haber realizado una única medición del mismo.¹¹ El desarrollo de la HIA se ha descrito como un predictor independiente de mortalidad en poblaciones mixtas, así como condiciones subsecuentes clínicas como la presencia de acidosis, oliguria e hipotensión arterial como lo reportan Flores-Álvarez y col., en este estudio no se intentó determinar la asociación con la mortalidad de esos factores, se realizó una correlación entre la presión intra abdominal y la uresis sin encontrar significancia estadística ni correlación, esto puede ser explicado por otras variables que pueden influir sobre este resultado los cuales no fueron contemplados en el estudio; tal como lo reporta Mullens y col. (2008) el cual encontró asociación entre la elevación de la PIA con una peor función renal, observando una fuerte correlación entre la reducción de la PIA y una mejoría de la función renal en pacientes que habían presentado elevación de la PIA de su basal, sin embargo estos cambios no se correlacionaron con cambios en cualquier variable hemodinámica.^{26, 37} De igual manera el impacto de la HIA en el sistema cardiovascular es multifactorial que por lo general conducen a la disminución del gasto cardiaco, que temporalmente puede ser aumentada por la carga de líquidos (la cual puede ser deletéreo de manera subaguda); la presión arterial puede elevarse de manera inicial y posteriormente normalizarse o disminuir de acuerdo a los reportes de estudios de Cheatham y Malbrain (2007), en nuestro estudio se aprecia una TAM media de 85 mmHg y de la tensión arterial sistólica con media de 115 mmHg, de tal forma se muestra una

ausencia de correlación de entre la presión intra abdominal y la tensión arterial media de nuestros pacientes con trauma múltiple.^{26, 29}

Nuestro estudio apoya el uso de protocolos de medición de PIA en pacientes con factores de riesgo para detección oportuna y tratamiento precoz detectando incluso elevaciones de la PIA dentro de las primeras 12 horas basados en las directrices de la WASCS para la detección temprana del SCA; sin embargo presenta limitaciones en cuanto al tiempo de estudio y del seguimiento de los pacientes por lo cual se requieren ensayos grandes y multicéntricos para constatar nuestros resultados. A largo plazo la relevancia en la evaluación y detección precoz de la hipertensión intra abdominal medida por el medio transvesical deberá influir en la disminución de la alta incidencia de la morbimortalidad de los pacientes que desarrollan síndrome compartimental abdominal reportada por diversos estudios, por lo cual esta debe de ser considerada como monitoreo en pacientes con factores de riesgo para el SCA en un tiempo incluso menor de las primeras 24 horas de estancia en el servicio.

5,32

3.4 CONCLUSIONES

A partir del análisis final del presente estudio se establecen las siguientes conclusiones:

El 14% de los pacientes estudiados presentaron hipertensión intra abdominal aún con trauma diferente al cerrado de abdomen.

El 43% de todos los pacientes que fueron sometidos a reanimación hídrica con soluciones cristaloides mostraron mediciones de riesgo para síndrome compartimental de acuerdo a los rangos considerados por la sociedad mundial de síndrome compartimental abdominal.

El presente estudio muestra una asociación en aquellos pacientes que cursaron con trauma de abdomen entre la reanimación hídrica y un incremento en la aparición de la hipertensión intra abdominal.

Las mayores variaciones de presión intra abdominal determinadas por el método transvesical se encontraron en las primeras 8 a 12 horas, teniendo estas significancia estadística. Por lo cual se determinó que la medición de la presión intra abdominal por el método transvesical resulto ser simple y útil en el servicio.

El ISS no fue significativo en este estudio quizá debido a que el 90% de los pacientes estudiados tuvieron un trauma leve de acuerdo a la escala mencionada.

No se demostró una correlación significativa entre la hipertensión abdominal grado I y el posible riesgo de HIA a través de la determinación de la TAM y uremis en los pacientes evaluados en el estudio.

La hiperlactatemia se presentó más importantemente en las primeras 8 horas y asociada a aquellos pacientes que fueron sometidos a la reanimación con soluciones intravenosas, que puede ser significativa pero debido al número de la muestra deberá someterse a estudios posteriores.

CAPITULO IV

4.1 REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.

1. Hayden P., Intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome, *Current Anaesthesia & Critical Care* (2007) 18, 311–316.
2. Kirkpatrick A.W., Roberts D.J., Waele J.D., Jaeschke R., Malbrain M.N.G.L., Keulenaer B., et al. Intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome: updated consensus definitions and clinical practice guidelines from the World Society of the Abdominal Compartment Syndrome, *Intensive Care Med* (2013) 39:1190–1206.
3. Rubio N., Garcia K., Echeverria C., Canino K., Abdominal Compartment síndrome. Interesting aspect. *Revista Elect. De las Ciencias Médicas en Cienfuegos* ISSN: 1727-897X, *Medisur* 2004; 2(1). Disponible en: <http://www.medisur.sld.cu/index.php/medisur>.
4. Cheatham M.L. Abdominal Compartment Syndrome: pathophysiology and definitions, Review; *Scandinavian Journal of Trauma, Resuscitation and Emergency Medicine* 2009, 17:10.
5. Santa-Teresa P., Muñoz J., Montero I., Zurita M., Tomey M., Álvarez-Sala L., et al. Incidence and prognosis of intra-abdominal hypertension in critically ill medical patients: a prospective epidemiological study. *Annals of Intensive Care* 2012, 2(Suppl 1):S3.
6. Teicher E.J., Pasquale M.D., Cipolle M.D., Abdominal Compartment Syndrome. *Operative Techniques in General Surgery* 2008; 39-59.

7. Ball Ch., Kirkpatrick A.W., McBeth P., The secondary abdominal compartment syndrome: not just another post-traumatic complication, *Can J Surg*, Vol. 51, No. 5, October 2008.
8. Leppäniemi A., Surgical management of abdominal compartment syndrome; indications and techniques; *Scandinavian Journal of Trauma, Resuscitation and Emergency Medicine* 2009, 17:17.
9. An G., West M.A.; Abdominal compartment syndrome: A concise clinical review; *Crit Care Med* 2008 Vol. 36, No. 4.
10. Malbrain M.L.; Abdominal pressure in the critically ill. *Curr Opin Crit Care*; Feb. 2000; 6(1):17-29.
11. Balogh Z, Mc Kinley B, Cocanour C, Kozar R, Valdivia A., Sailors M.; Supranormal trauma resuscitation causes more cases of abdominal compartment syndrome. *Arch Surg* 2003; 138(6): 637-642.
12. Ameloot K., Gillebert C., Desie N., Malbrain M.L.; Hypoperfusion, Shock States, and Abdominal Compartment Syndrome (ACS), *Surg Clin N Am* 92 (2012) 207–220.
13. Balogh Z., Moore F.A., Moore E.E., Biffl W.L.; Secondary abdominal compartment syndrome: A potential threat for all trauma clinicians; *Injury, Int. J. Care Injured* (2007) 38, 272-279.
14. Villatoro A., Acedo L.A., Aguilar O.A., Alarid D., Alba R., Amador E., et al; *Manual de medicina de urgencias*; Editorial El Manual Moderno, 2011.

15. De Waele J.J., De Laet I., Kirkpatrick A.W., Hoste E.; Intra-abdominal Hypertension and Abdominal Compartment Syndrome; *Am J. Kidney Dis.* 2011; 57 (1): 159-169.
16. Carr J.A.; Abdominal Compartment Syndrome: A Decade of Progress; *J Am Coll Surg* Vol. 216, No. 1, January 2013.
17. Malbrain ML, Chiumello D, Pelosi P, Bihari D., Innes R., Del Turco M., et al. Incidence and prognosis of intra-abdominal hypertension in a mixed population of critically ill patients: a multiple center epidemiological study. *Crit Care Med* 2005; 33:315e322.
18. Lui F., Sangosanya A., Kaplan L.J.; Abdominal Compartment Syndrome: Clinical Aspects and Monitoring; *Crit Care Clin* 23 (2007) 415–433.
19. Norton C., Linenfelser P., Cyron K, Kasey K.; Trauma and Intraabdominal hypertension. *AJN* 2006; 106: 51-55.
20. Deeren D.H., Dits H., Malbrain M.L.N.G; Correlation between intra-abdominal and intracranial pressure in nontraumatic brain injury. *Intensive Care Med* (2005) 31:1577–1581.
21. Malbrain M., De laet I., Intra-abdominal hypertension involving concepts. *Clin Chest Med* 2009; 30: 45 – 70.
22. Citerio G.; Vascotto E., Villa F., Celotti S. Pesenti A.; Induced abdominal compartment syndrome increases intracranial pressure in neurotrauma patients: A prospective study. *Crit Care Med* 2001 Vol. 29, No. 7.
23. Fernández L.A., Alvarez M.; Abdominal compartment síndrome; *Rev. Esp. Anestesiología. Reanim.* 2007; 54: 359 – 370.

24. Marinis A., Argyra E., Lykoudis P., Brestas P., Theodoraki K., Polymeneas G.; Ischemia as a possible effect of increased intraabdominal pressure on central nervous system cytokines, lactate and perfusion pressures; *Critical Care*; 2010, 14: R31.
25. Luca A, Cicera I, Barcia-Pagan JC, Feu F, Pizcueta P, Bosch J, Rodes J: Hemodynamic effects of acute changes in intra-abdominal pressure in patients with cirrhosis. *Gastroenterology* 1993, 104:222–227.
26. Mullens W., Abraham Z., Skouri N., Francis G.S., Taylor D.O., Starling R.C. et al; Elevated intra-abdominal pressure in acute decompensated heart failure: a potential contributor to worsening renal function? *J Am Coll Cardiol* 2008; 51(3):300–6.
27. Malbrain M, de Laet I. Functional hemodynamics and increased intra-abdominal pressure: same thresholds for different conditions. *Crit Care Med* 2009; 37(2):781–3.
28. Cheatham M, White M, Sagraves S, Johnson JL., Block EF. Abdominal perfusion pressure: a superior parameter in the assessment of intra-abdominal hypertension. *J Trauma* 2000;49(4):621–6 [discussion: 626–7].
29. Cheatham M, Malbrain M. Cardiovascular implications of abdominal compartment syndrome. *Acta Clin Belg Suppl* 2007; 62(1):98–112.
30. Yi M., Leng Y, Bai Y., Yao G., Zhu X.; The evaluation of the effect of body positioning on intra-abdominal pressure measurement and the effect of intra-abdominal pressure at different body positioning on organ function and prognosis in critically ill patients, *Journal of Critical Care* (2012) 27.

31. Shah SK., Jimenez F., Letourneau PA., Walker PA., D Moore-Olufemi S., Stewart RH., et al. Strategies for modulating the inflammatory response after decompression from abdominal compartment syndrome, *Scandinavian Journal of Trauma, Resuscitation and Emergency Medicine* 2012, 20:25.
32. Cothren CC., Moore EE., Johnson JL., Moore JB., Outcomes in surgical versus medical patients with the secondary abdominal compartment syndrome, *The American Journal of Surgery* 194 (2007) 804–808.
33. McBeth PB., Zygun DA., Widder S., Cheatham M., Zengerink I., et al, Effect of patient positioning on intra-abdominal pressure monitoring, *The American Journal of Surgery* 193 (2007) 644–647.
34. Cheatham ML. Intraabdominal hypertension and abdominal pressures in various conditions. *Eur. J Surg* 2001; 163:883-887.
35. Cheatham ML., Malbrain ML., Kirkpatrick A., Sugrue M., Parr M., De Waele J. et al. Results from the International Conference of Experts on Intra-abdominal Hypertension and Abdominal Compartment Syndrome. II. Recommendations. *Intensive Care Med* (2007) 33:951–962.
36. Maerz L., Kaplan L. Abdominal compartment syndrome. *Crit Care Med* 2008; 36 (4): S212-S215.
37. Flores-Álvarez E., Ávila-Cuevas GE., Torre-González JC., Rivera-Barragán V., López-Rodríguez JL., Reynoso-Talamantes D. Detección temprana y factores de riesgo asociados al síndrome compartimental abdominal. *Cir. Ciruj.* 2005; 73: 179-183.

38. Mullens W., Abrahams Z., SkouriHN., Francis GS., Taylor DO., Starling RC. Elevated Intra-Abdominal Pressure in Acute Decompensated Heart Failure A potential Contributor to Worsening Renal Function?. *Journal of the American College of Cardiology*. Vol. 51, No. 3, 2008.
39. Malbrain M.L.N., De laetIE. De Waele JJ., Kirkpatrick AW. Intra-abdominal hypertension: Definitions, monitoring, interpretation and manegement. *Best Practice & Research Clinical Anaesthesiology* 27 (2013) 249–270.
40. Piacentini E., Ferrer C. Intraabdominal hypertension and abdominal compartment syndrome. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2010; 28(Supl 2):2-10.
41. Diebel LN, Wilson RF, Dulchavsky SA, Saxe J. Effect of increased intra-abdominal pressure on hepatic arterial, portal venous, and hepatic microcirculatory blood flow. *J Trauma*. 1992; 33: 279-82.
42. Saber A. Compartment syndromes. *Journal of Acute Disease* (2014)169-177.
43. Pruitt BA Jr. Protection from excessive resuscitation: “Pushing the pendulum back”. *J Trauma*. 2000; 49: 567-8.

4.2 ANEXOS.

ANEXO I. Hoja de consentimiento bajo información.

Nombre del paciente: _____
Edad: _____ años,
Domicilio: _____

Declaro:

Por medio de la presente autorizo participar en el proyecto de investigación de “Análisis de la relación entre el síndrome compartimental abdominal en pacientes con trauma múltiple y la reanimación con líquidos; en el Hospital General Balbuena Enero a Marzo 2015”.

Entre las complicaciones que pueden surgir se encuentran las que ya me explicaron y he comprendido pues se me han facilitado en lenguaje claro y sencillo, y el médico que me atendió me realizó todas las observaciones y aclaró todas las dudas que le he planteado.

También comprendo que en cualquier momento y sin dar ninguna explicación, puedo revocar el consentimiento que ahora presto.

Manifiesto que estoy satisfecho(a) con la información recibida y comprendo el alcance de los riesgos del tratamiento o procedimiento.

Nombre y firma del investigador
paciente

Nombre y firma de la

Nombre y firma del testigo

Nombre y firma del testigo

Fecha y lugar: _____

ANEXO II. Modelo de medición de la PIA utilizado en el estudio.

- 1) Previa colocación de sonda Foley se vacía la vejiga y se emplea el pinzamiento distal por debajo de la localización del puerto de aspiración para medición de la presión intra abdominal.
- 2) Se realiza antisepsia del sitio de colocación de puerto de aspiración y se punciona el mismo con el trocar, retirando la aguja y dejando la vaina protectora.
- 3) Se conecta la llave de tres vías al troca por una de las vías y por la otra se acopla al equipo de medición de PVC (regla de medida de presión venosa central expresada en cmH_2O).
- 4) En el momento de la medición se coloca al paciente en decúbito supino con la cabecera a 0° .
- 5) Se calibra el sistema, determinando como valor de cero el obtenido en la intersección de la línea media axilar con la perpendicular a la vejiga urinaria.
- 6) Se abre paso a la solución salina isotónica hacia la sonda de Foley, introduciendo de esta manera los 25 ml de dicha solución de forma estéril en la vejiga urinaria.
- 7) Se cierra a la llave de tres vías que conecta la sonda Foley abriendo la al transductor de medición de PVC, la medida se realiza al final de la espiración y comprobando la correcta oscilación de la columna de agua de la regla de PVC.
- 8) El valor de la medida queda registrado en la hoja de enfermería del paciente en cmH_2O ; y posteriormente recogido por el investigador convertido a mmHg ($1 \text{ mmHg} = 1.36 \text{ cmH}_2\text{O}$).

Basado en la técnica de Cheatham y Safsack, modificada.