

11209



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

99

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACION

HOSPITAL CENTRAL DE LA CRUZ ROJA MEXICANA
"GUILLERMO BARROSO CORICHI"

DEPARTAMENTO DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION
CURSO UNIVERSITARIO DE ESPECIALIZACION EN:
CIRUGIA GENERAL

"EL SINDROME COMPARTAMENTAL ABDOMINAL"

**TESIS DE POSGRADO
ESTUDIO DE INVESTIGACION CLINICA
QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA
DE LA ESPECIALIDAD EN:
CIRUGIA GENERAL**

**P R E S E N T A :
DR. VICTOR HUGO SERNA GONZALEZ**

DIRECTOR DE TESIS: DR. SERGIO DELGADILLO GUTIERREZ



MEXICO, D. F.

2000

276183



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

HOSPITAL CENTRAL CRUZ ROJA MEXICANA
"GUILLERMO BARROSO CORICHI"



[Handwritten signature]

HOSPITAL CENTRAL
DIRECCION MEDICA

DR ENRIQUE ESCAMILLA AGEA
DIRECTOR MÉDICO
HOSPITAL CENTRAL
CRUZ ROJA MEXICANA



[Handwritten signature]

HOSPITAL CENTRAL
JEFATURA DE ENSEÑANZA

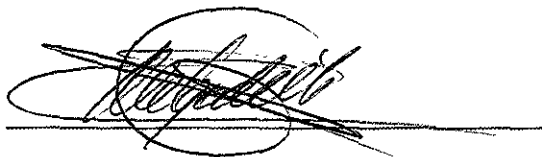
DR JORGE BELTRÁN GARCÍA
JEFE DE ENSEÑANZA
HOSPITAL CENTRAL
CRUZ ROJA MEXICANA

[Handwritten signature]

DR SERGIO DELGADILLO GUTIÉRREZ
JEFE DEL DEPARTAMENTO
DE CIRUGÍA GENERAL
HOSPITAL CENTRAL
CRUZ ROJA MEXICANA

HOSPITAL CENTRAL CRUZ ROJA MEXICANA
DEPARTAMENTO DE CIRUGÍA GENERAL

**LA PRESENTE TESIS SE REALIZÓ BAJO LA SUPERVISIÓN Y
ASESORÍA DEL DR SERGIO DELGADILLO GUTIÉRREZ
JEFE DEL DEPARTAMENTO DE CIRUGÍA GENERAL**

A handwritten signature in black ink, appearing to read 'Sergio Delgadillo', is written over a horizontal line. The signature is enclosed within a large, hand-drawn oval.

FIRMA

MÉXICO D.F. 10 FEBRERO DEL 2000

Dedico este trabajo a mis padres, Felipe (q.e.p.d.) y Bertha,
A mis hermanos y a mi novia, Fabi.

Parezco un niño jugando en la playa, divirtiéndome conmigo mismo, buscando una piedra más lisa o más bella que lo común, mientras el gran océano de la verdad se extiende frente a mí sin ser descubierto.

Sir Isaac Newton

El agente o la causa siempre se conducen naturalmente, ¿pero el paciente o el efecto lo siguen naturalmente?

Sócrates

Para cada mal bajo el sol,
Siempre hay un remedio.

Louis Unter Meyer

La vida pertenece a quien la vive y quien vive debe estar preparado para los cambios

Johann Wolfgang von Goethe.

Guérir parfois, soulager souvent, consoler toujours

ÍNDICE:	Página
I. RESUMEN	1
II. INTRODUCCIÓN	2
III. MARCO TEÓRICO	
ANTECEDENTES HISTÓRICOS	3-4
CONCEPTOS BÁSICOS	4-5
INCIDENCIA	5-6
FISIOPATOLOGÍA	6-12
CIRUGÍA DE CONTROL DE DAÑOS	12-14
DIAGNÓSTICO	14-16
TRATAMIENTO	
MÉDICO	16-18
QUIRÚRGICO	18-20
IV. DISEÑO DEL ESTUDIO	21
VARIABLES	21
HIPÓTESIS	21
JUSTIFICACIÓN	22
OBJETIVOS	22
PACIENTES Y MÉTODOS	
GRUPO DE ESTUDIO	22
CRITERIOS DE INCLUSIÓN	23
CRITERIOS DE EXCLUSIÓN	23

RESUMEN

Se realizó el presente estudio del 1° de Marzo de 1999 al 31 de Diciembre de 1999, en el Hospital Central de la Cruz Roja Mexicana. El objetivo del estudio fue identificar las causas, el diagnóstico y el tratamiento del síndrome compartamental abdominal en el Hospital Central de la Cruz Roja Mexicana y comparar los pacientes que presentaron el síndrome compartamental abdominal que sobrevivieron con los que murieron. Material y métodos Se estudiaron 38 pacientes que cumplieron los criterios de inclusión, de los cuales 30 presentaron el síndrome. a estos pacientes se les estudió datos demográficos, causas de ingreso, datos de reanimación pre y transoperatorios, signos vitales al ingreso, durante el síndrome compartamental abdominal y después de haber recibido tratamiento quirúrgico, lo mismo sucedió con los estudios de laboratorio, la presión intraabdominal en el postoperatorio inmediato y durante el síndrome compartamental abdominal, así como evolución, complicaciones causa de defunción, lesiones asociadas y escalas de trauma, obteniendo promedio y desviación estándar de estos datos. Posteriormente se dividieron a los pacientes en aquellos que presentaron el síndrome y sobrevivieron y aquellos que murieron. Analizando promedio, desviación estándar y prueba de T de student. Resultados. De los 38 pacientes que entraron al estudio, 30 presentaron el síndrome compartamental abdominal, 28 hombres y 10 mujeres, edad promedio de 41 años. El motivo de ingreso fue abdomen agudo 7, y 23 por trauma, 16 trauma contuso y 9 penetrante. Se presentaron lesiones asociadas en 40%. Los signos vitales promedio al ingreso fueron de PAS 102, FC 94, FR 21; laboratorios hemoglobina 11, hematócrito 37, tiempo de protrombina 75. La presión intraabdominal posoperatoria fue de 10.5, 17 pacientes presentaron síndrome compartamental en el posoperatorio inmediato. La presión intrabdominal durante el síndrome compartamental abdominal fue de 20.4. Existió diferencia significativa ($P < 0.05$) entre los pacientes que recibieron tratamiento quirúrgico en la diuresis horaria y en la presión arterial. Se presentaron complicaciones en 9 pacientes y 16 murieron (53%). En el análisis realizado entre vivos y muertos se encontró diferencia significativa ($P < 0.05$) en el manejo de líquidos pre y transoperatorios, hemorragia transoperatoria, lesiones asociadas, presión arterial sistólica al ingreso, tiempo de protrombina al ingreso, presión intraabdominal durante el síndrome compartamental abdominal, el resto de las variables no presentó diferencia significativa.

Conclusiones. La incidencia del síndrome compartamental en el hospital fue de 5.21/1000 pacientes. Las causas más frecuentes fueron las de tipo traumático, siendo las lesiones hepáticas las que se presentaron con mayor frecuencia. El abdomen agudo también es causante del síndrome, encontrando la pancreatitis severa, la perforación intestinal y la isquemia intestinal no oclusiva como las principales causas en nuestros pacientes. De los parámetros clínicos la presión arterial, la diuresis horaria fueron los que se modifican principalmente y junto con la presión intraabdominal deben de servir para monitorizar a los pacientes con este síndrome. Los siguientes parámetros fueron determinantes en la mortalidad de los pacientes: PAS menor de 80 mmHg al ingreso, Glasgow menor de 11 al ingreso, PIA en el SCA mayor de 25CMh2O, necesidad de reposición de líquidos en la etapa de reanimación en forma preoperatoria mayor de 2000 ml, hemorragia transoperatoria mayor de 3000ml, necesidad de 3 o más unidades de sangre, TP menor de 65, EB +/- a -13 Palabras clave. Síndrome compartamental abdominal, presión intraabdominal, presión arterial, diuresis.

INTRODUCCIÓN

El síndrome compartimental abdominal, (SCA) es una condición en la que el aumento confinado a un espacio anatómico, afecta en forma adversa la circulación y amenaza la función y viabilidad de los tejidos ahí contenidos. Aunque el síndrome compartimental es mejor conocido cuando ocurre en espacios fasciales de las extremidades, puede desarrollarse en cualquier cavidad u órgano. El concepto de que la cavidad abdominal puede ser considerado como un compartimento y que cualquier cambio en el volumen de cualquiera de sus contenidos puede elevar la presión intraabdominal es nuevo. Sin embargo, la noción de que la presión intraabdominal elevada puede producir SCA ha recibido mayor interés en los últimos años.

El SCA puede definirse como las consecuencias fisiológicas que ocurren como resultado de un aumento agudo de la presión intraabdominal. Clínicamente los sistemas más afectados son el cardiovascular, renal, pulmonar y nervioso central. Se pueden presentar disminución del gasto cardíaco, aumento de las resistencias vasculares periféricas, oliguria y anuria, además de aumento de las presiones respiratorias, disminución de la complianza pulmonar e hipoxia. La descompresión oportuna de la cavidad abdominal inmediatamente revierte los cambios descritos. La causa más común de este síndrome es la coagulopatía y la hemorragia posquirúrgica, aunque puede presentarse por cualquier procedimiento abdominal. De estos pacientes con trauma la causa más común es la laparotomía abreviada o de control de daños, ya que pueden presentar coagulopatía al término de la cirugía y la hemorragia puede continuar una vez cerrado el abdomen. El concepto de control de daños ha provocado que aumente la técnica del abdomen abierto como método para evitar el aumento de la presión intraabdominal, disminuyendo los efectos deletéreos de la hipertensión intraabdominal y previniendo de esta forma la presentación del SCA. Además de la sangre acumulada, el volumen intraabdominal puede incrementarse por la presencia de compresas para el empaquetamiento abdominal, edema o hematomas retroperitoneales o edema visceral provocado por el choque. El SCA se ha identificado en un amplio espectro de pacientes médicos y quirúrgicos como aquellos con ascitis por cirrosis, hemorragia posquirúrgica de cualquier causa, reanimación con cristaloides en pacientes con choque séptico, reparación de aneurisma abdominales y pancreatitis.

El SCA se caracteriza por un abdomen distendido y tenso, con elevación de las presiones intraabdominal y respiratoria, inadecuada ventilación con hipoxia e hipercapnia, función renal alterada y una mejoría de estas alteraciones después de la descompresión abdominal.

La presión intraabdominal se reconoció hace más de 135 años, sin embargo las consecuencias fisiopatológicas de la elevación de la presión intraabdominal han sido redescubiertas de 20 años a la fecha. Actualmente se conoce el impacto de la hipertensión intraabdominal y el llamado síndrome compartimental abdominal en los pacientes graves en la unidad de cuidados intensivos (UCI). Se ha identificado la hipertensión intraabdominal como el continuo de cambios que inician con los trastornos regionales del flujo sanguíneo y culminan con la falla orgánica y el desarrollo del SCA. El monitoreo hemodinámico y la ventilación mecánica se ven apoyados con nuevas técnicas de diagnóstico y tratamiento que parecen identificar con mayor exactitud los cambios fisiopatológicos ya comentados.

ANTECEDENTES HISTÓRICOS

Las consecuencias del aumento de la presión intraabdominal sobre la función respiratoria fueron documentadas primero por Marey en 1863 y posteriormente por Burt en 1870. Wendt en 1876 reconoció la anuria secundaria a compresión renal, y actualmente se sabe que la oliguria por compresión extrínseca se produce con presiones intraabdominales tan leves como 10mmHg. En 1890 Henricius identificó en un modelo animal que el aumento de la presión intraabdominal entre 27 y 46 cmH₂O altera en forma significativa el movimiento diafragmático conduciendo a aumento de la presión intratorácica, falla respiratoria y muerte. En una revisión detallada de la literatura de 1911 Emerson describió las dificultades de los investigadores en aquella época para medir la presión intraabdominal y sus causas. La teoría de que la falla respiratoria era la causa de muerte en pacientes con elevación de la presión intraabdominal persistió hasta que Emerson demostró en modelos de animales que el aumento de la presión intraabdominal causaba la muerte por colapso cardiovascular más que por falla respiratoria, con presiones de 27 a 46cmH₂O. En 1920 Coombs describió los mecanismos de regulación de la presión intraabdominal. En 1923 Thorington y Schmidt investigaron los efectos del aumento de la presión intraabdominal sobre la función renal en un paciente con ascitis maligna cuyo gasto urinario mejoró con la paracentesis, demostrando con esto que los efectos de la elevación de la presión intraabdominal pueden revertirse mediante descompresión intraabdominal, en aquel entonces con procedimientos no quirúrgicos. Para 1926 Wagner realizó una revisión de las descripciones hechas por otros autores sobre la presión intraabdominal.

Overholt en 1931 estudió las propiedades de la pared abdominal y confirmó que la presión intraabdominal es subatmosférica y que los procedimientos que restringen el movimiento de la pared abdominal o la distensión del estómago o colon resultan en aumento de la presión intraabdominal. Posteriormente postuló que la presión intraabdominal esta determinada por la presión inducida por el contenido abdominal y la flexibilidad o complianza de la pared abdominal. Finalmente clarificó la medición de la presión intraabdominal usando un catéter fenestrado y nuevo transductor. En 1934 Salkin registró la presión intraabdominal de 50 personas obteniendo un promedio de 0 a 3cmH₂O en el 88% de sus casos, esto de acuerdo a los descrito previamente por Overholt dependía del sitio de la toma, pues a nivel del apéndice xifoides era de 0 y se convirtió a positiva hacia otras áreas del abdomen, pero siempre dentro del promedio comentado. En 1944 Abeshouse revisó el tratamiento de la compresión del parénquima renal intrínseca por capsulotomía. Hacia 1947 Bradley y Bradley demostraron que el aumento de la PIA conduce a oliguria y disminución de la filtración glomerular en humanos. Siguiendo estas observaciones Gross en 1948 promueve un enfoque quirúrgico agresivo para el tratamiento de los onfaloceles, observando que aquellos que son cerrados a tensión posteriormente morían por falla respiratoria y colapso cardiovascular, surgiendo nuevos métodos para evitar estas complicaciones como la construcción de silos o chimeneas. En 1951 M.G.Baggot, anestesiólogo de Dublín sugirió que el intestino distendido forzado a entrar nuevamente a la cavidad abdominal con cierre ulterior a tensión puede provocar la muerte del paciente. Él concibió que el factor que conduce a la elevada mortalidad asociada con dehiscencia de heridas quirúrgicas no es la dehiscencia en sí misma sino la hipertensión intraabdominal.

La evolución de la laparoscopia en las décadas de los 60s y 70s hizo que concienciaran sobre la elevación de la presión intraabdominal y sus potenciales efectos sobre el sistema circulatorio. Los cirujanos generales conocieron el SCA a través de las publicaciones de Richards y Kron a principios de los 80s. Estos autores demostraron que el aumento de la presión intraabdominal, usualmente debido a hemorragia posquirúrgica puede resultar en insuficiencia renal oligúrica o anúrica, que puede revertir con la descompresión abdominal. Kron propuso estandarizar el método de medición de la presión intraabdominal con la ayuda de una sonda de Foley y Burch propuso la escala de la hipertensión intraabdominal. Finalmente en la década de los noventas se generan un gran número de estudios experimentales y clínicos que promueven el concepto de hipertensión intraabdominal, que resulta en una SCA y que se presenta en forma común en pacientes traumatizados o con enfermedades quirúrgicas graves. Además de que avanza nuestro entendimiento sobre los efectos nocivos del aumento de la presión intraabdominal sobre la función cardíaca, pulmonar, renal, gastrointestinal, hepática y cerebral.

CONCEPTOS BÁSICOS

La presión intraabdominal (PIA) es normalmente de 0mmHg o ligeramente subatmosférica, es decir, negativa en un paciente con respiración espontánea y en aquellos con ventilación mecánica como resultado de la transmisión de la presión intratorácica a través del diafragma. En etapa posquirúrgica la elevación de la presión intraabdominal puede alcanzar presiones de 2 a 10mmHg. El edema visceral y la disminución de la complianza de la pared abdominal como resultado del dolor postoperatorio aumentan la presión de 3 a 15mmhg. Los pacientes graves con choque hemorrágico o séptico que requieren de reanimación intensiva alcanzan presiones de 20 a 50mmHg. Cualquier condición que incrementa la PIA se relaciona con cambios en la distensibilidad, esto es, con cambios en la curva de presión/volumen, la cual en el caso de la cavidad abdominal no resulta en una curva lineal. La hipertensión intraabdominal se desarrolla cuando el contenido de la cavidad se expande en forma aguda y rebasa la capacidad de la cavidad abdominal para contenerlo. Las causas potenciales para dicha expansión pueden ocurrir en forma combinada. La sangre intraperitoneal, la distensión intestinal, el edema tisular y las pérdidas al tercer espacio como resultado de la pérdida capilar en la reanimación o la peritonitis son causas comunes de elevación de la PIA. Lesiones ocupativas como tumores, ascitis o el empaquetamiento abdominal ya comentado también pueden elevar dicha presión a condiciones patológicas. La compresión extrínseca de la pared abdominal como resultado de un inadecuado cierre a tensión, la reparación de hernias abdominales gigantes, escaras por quemaduras y el pantalón antichoque (MAST) también se han asociado al desarrollo de hipertensión intraabdominal.

El nivel de hipertensión intraabdominal que define la PIA crítica permanece en discusión. Mientras que las primeras investigaciones identificaban la presión de 25mmhg con el valor crítico, recientes revisiones sugieren que con presiones de al menos 10mmHg se pueden desarrollar disfunción orgánica. El nivel patológico depende de la perfusión sanguínea y de la complianza de la pared abdominal que varía de paciente en paciente. Por ejemplo los pacientes obesos parecen tolerar mejor la hipertensión intraabdominal que los no obesos. Sin embargo con una presión aproximada de 25mmHg la compensación de la pared abdominal manifestada clínicamente por distensión, se pierde y el aumento del volumen

intraabdominal resulta en un rápido aumento de la PIA con reducción de la perfusión orgánica.

Se dice que el SCA ocurre cuando la presión dentro de un espacio anatómico cerrado aumenta hasta tal punto que el flujo vascular es comprometido y la función y viabilidad de los tejidos dentro del compartimento esta amenazado. En las extremidades el síndrome compartimental se maneja mediante fasciotomias, en el caso de la herniación cerebral causada por aumento de la presión intracraneal es igualmente manejada con métodos descompresivos. Así el abdomen puede considerarse un espacio anatómico cerrado sujeto al desarrollo de un aumento de su presión y compromiso de la perfusión. El SCA debe considerarse que existirá cuando la hipertensión intraabdominal se desarrolla hasta tal punto que la disfunción orgánica se hace sintomática, por lo que no se puede hablar de una cifra estándar, sino que la presentación del síndrome variará de paciente a paciente.

INCIDENCIA

Habitualmente se encuentra esta patología en pacientes con trauma severo, sin embargo en la actualidad se observa en pacientes con enfermedades severas de origen quirúrgico o médico. Existen varios factores de riesgo, entre los que se encuentran:

1. Trauma: contuso, penetrante, hemorragia retroperitoneal, fractura de pelvis, empaquetamiento hepático o control de daños, cierre a tensión, uso de pantalón antichoque y quemaduras.
2. Cirugía General: edema visceral, dilatación gástrica aguda, obstrucción intestinal, reducción de hernias gigantes, reparación de gastrosquisis u onfalocele, neumoperitoneo por laparoscopia, neoplasias, ascitis, pancreatitis, trombosis mesentérica
3. Cirugía Vascular: ruptura de aneurisma abdominal aórtico
4. Cirugía de Transplantes: trasplante hepático
5. Obstétricas. neoplasias, CID o hemorragia relacionada al embarazo, preeclampsia
6. Médicas. Obesidad mórbida, cirrosis, choque séptico, peritonitis, absceso abdominal, diálisis peritoneal

Burch sugiere que la triada de hipotermia, coagulopatía, acidosis metabólica refractaria conduce al desarrollo de SCA, que se observa con frecuencia en pacientes con lesiones severas que presentan choque relación a pérdida capilar de líquidos que promueve el aumento de la PIA. En el paciente no traumatizado, la causa es variable, pero casi siempre está relacionada a un proceso inflamatorio que inicia en un círculo vicioso de pérdida de líquidos, secuestro, perfusión tisular inadecuada y acidosis metabólica. La incidencia de este padecimiento se ha subestimado por muchos años, y se ha adjudicado a insuficiencia respiratoria, a isquemia mesentérica o a falla orgánica múltiple. La frecuencia de la hipertensión intraabdominal es difícil de estimar, sin embargo Ivatury ha encontrado un a frecuencia de 33% en pacientes que requirieron laparotomía por trauma abdominal penetrante. Meldrum identifico SCA en 14% de pacientes con trauma abdominal severo y con ISS mayor de 15. Morris documentó SCA en 15% de 13,817 ingresos consecutivos por

trauma.

La falla para reconocer la hipertensión intraabdominal previo al desarrollo del SCA inevitablemente conduce a insuficiencia renal, isquemia mesentérica, falla orgánica múltiple y la muerte, con reportes de mortalidad de 42 a 100%

FISIOPATOLOGÍA.

El incremento de la presión intraabdominal se traduce en disfunción de varios órganos con relación a la presión transmitida y a la caída de la distensibilidad. Los efectos no están limitados a los órganos intraabdominales, sino que tiene un impacto directo e indirecto a todos los sistemas del cuerpo. Entre los principales efectos del aumento de la presión intraabdominal tenemos:

Efectos Cardiovasculares. Emerson describió que el aumento de la presión intraabdominal provocaba un desplazamiento caudal del diafragma con aumento consecuente de la presión intratorácica. Esto reduce el retorno venoso, resultando finalmente en una disminución del gasto cardíaco, lo cual ocurre con presiones de 10 a 15mmHg. El paciente hipovolémico parece presentar aumento de la presión intraabdominal con niveles bajos en comparación a pacientes normovolémicos. Los que tienen hipervolemia demuestran aumento del retorno venoso en presencia de presiones intraabdominales leves o moderadas, lo que sugiere que la reanimación con volumen tiene un efecto protector, como lo demostró Harman revirtiendo la disminución del gasto cardíaco con líquidos intravenosos. El desplazamiento diafragmático y el aumento de la presión intratorácica se han postulado como causa directa de compresión cardíaca, con reducción de la complianza y contractilidad ventricular. La resistencia vascular sistémica está aumentada por compresión de la aorta y de la vasculatura sistémica o pulmonar a través de la compresión del parénquima pulmonar. Por lo tanto en ausencia de una elevación severa de la presión intraabdominal, la presión arterial media permanece estable, a pesar de la disminución del retorno venoso y gasto cardíaco. La taquicardia es una respuesta común a la elevación de la PIA, como compensación a la disminución del gasto cardíaco. El aumento de la precarga puede ser tolerado muy poco en pacientes con contractilidad cardíaca marginal o un volumen intravascular inadecuado. El aumento de la precarga a través de la administración de volumen puede mejorar en parte los efectos del aumento de la presión intraabdominal. A pesar de la aparente elevada presión de llenado cardíaco, puede requerirse de un gran volumen de líquidos para retornar a un gasto cardíaco normal. El incremento del volumen intravascular no tiene efectos negativos en la función cardiopulmonar en presencia de PIA elevada.

El alivio de la hipertensión intraabdominal mediante descompresión abdominal mejora la situación cardiovascular comprometida en los pacientes en un periodo de 15 minutos, sin embargo en algunos casos puede existir deterioro y pueden desarrollar fibrilación auricular. Este colapso cardiovascular puede estar relacionado a acidosis por reperfusión o a la liberación de sustancias vasoactivas del intestino o de las extremidades inferiores isquémicas.

La disminución del retorno venoso se presenta por diversas causas. El aumento de la presión intraabdominal es transmitido directamente a los vasos retroperitoneales, resultando en acumulación caudal de sangre y disminución del flujo de la

vena cava, Además existe un estrechamiento funcional en la vena cava inferior justo por arriba de las venas hepáticas, porque el punto de máximo estrechamiento ocurre en el sitio de transición de un área de alta presión (abdomen) a un área de baja presión (tórax) Igualmente puede existir obstrucción o estrechamiento anatómico por el desplazamiento cefálico del diafragma

A pesar de la disminución del retorno venoso y del gasto cardíaco, tanto la presión de llenado ventricular como la presión de oclusión de la arteria pulmonar y la presión venosa central están aumentadas. Esta aparente desviación de la Ley de Frank Starling del corazón se ve afectada por el hecho de que ambas presiones son medidas relativas de la presión atmosférica y es la suma de la presión intravascular y la intratorácica, lo cual da cifras erróneas y no reflejan el verdadero volumen intravascular. Dichas alteraciones se presentan con elevaciones de la presión intraabdominal de tan solo 10mmHg. Para evitar dichos errores de medición se ha medido la presión transmural, confirmando que la presión de oclusión de la arteria pulmonar transmural está disminuida cuando hay aumento de la PIA, lo que refleja correctamente la disminución del retorno venoso y gasto cardíaco. Esto se refleja clínicamente con la necesidad de utilizar presión positiva al final de la espiración (PEEP) por insuficiencia respiratoria. Bloomfield demostró que la esternotomía media y la liberación de la presión intratorácica mejoraban el retorno venoso y normalizaban la función cardíaca.

Se ha demostrado la disminución del flujo venoso de las extremidades durante la laparoscopia mediante el ultrasonido Doppler, y aunque inicialmente se desconocía si la elevación de la PIA podía causar trombosis venosa profunda, actualmente se sabe que el aumento de la presión hidrostática de las extremidades promueve la formación de edema periférico y está aumentando el riesgo de desarrollar trombosis venosa profunda, con reportes anecdóticos de embolismo pulmonar por dicha causa.

En conclusión el gasto cardíaco está comprometido a través de un aumento de las resistencias vasculares periféricas, disminución del retorno venoso y elevación de la presión intratorácica.

Efectos pulmonares. Ambos hemidiafragmas son desplazados hacia arriba debido al aumento de la presión intraabdominal, con disminución del volumen y la complianza pulmonar por compresión extrínseca del parénquima pulmonar y desarrollo de insuficiencia respiratoria. Richardson y Trinkle demostraron que existe una elevación de la presión respiratoria y que se requiere mayor trabajo respiratorio para mantener el volumen corriente cuando la PIA se eleva de 16 a 30mmHg (25mmHg promedio), y se ve acentuada por la presencia de choque hipovolémico e hipotensión. Ridings demostró que el aumento de la presión pleural aumenta en forma directamente proporcional a la presión intraabdominal. Y que existe una caída de la PO₂ y aumento de la PCO₂. Esto último debido a aumento de la resistencia vascular pulmonar y alteraciones de la relación ventilación/perfusión demostraba por gasometría como hipoxemia, hipercapnia y acidosis.

La compresión del parénquima pulmonar resulta en atelectasias, con la consecuente disminución del transporte de oxígeno a través de la membrana capilar, que explican el ya comentado trastorno de la ventilación/perfusión por aumento de la fracción de shunts intrapulmonares. La elevación de la PCO₂ se debe a la compresión pulmonar con reducción del flujo sanguíneo capilar que provoca disminución de la excreción del CO₂ y aumento del espacio muerto alveolar. La presión inspiratoria y la presión respiratoria media

están aumentadas en forma importante y pueden provocar barotrauma, especialmente cuando se requiere de apoyo de ventilación mecánica con PEEP para compensar los trastornos antes comentados. En forma separada la PEEP y la PIA elevada tienen efectos hemodinámicos significativos la combinación de ambos resulta en un marcado incremento de la presión venosa central, la presión de oclusión de la arteria pulmonar, la presión arterial de la arteria pulmonar y las resistencias vasculares pulmonares. El gasto cardiaco esta disminuido pero esto se incrementa aun más cuando se combinan ambos factores, PEEP y PIA elevada

La disminución del volumen corriente y de la complianza pulmonar están reducidas, existen alteraciones de la relación ventilación/perfusión, esto en combinación provoca hipoxemia e hipercapnia que forman parte del SCA

Efectos Renales. Disminución del flujo sanguíneo renal y de su función puede ocurrir en respuesta directa a la elevación de la PIA, presentándose oliguria con 15mmHg y anuria con 30mmHg. Se ha reportado en estudios que con presiones de 40mmHg y reanimación con volumen, el gasto cardiaco se recupera, pero ni el flujo sanguíneo renal como la filtración glomerular no lo hacen, excepto cuando se completa con descompresión abdominal. La PIA de 40mmHg disminuye la filtración glomerular a un quinto de lo normal y la resistencia vascular renal un 555%, mientras que con una PIA de 20mmHg dicha resistencia es tan solo de 30%. Actualmente se sabe que una PIA consistentemente por abajo de 20mmHg permite la reversión de la insuficiencia renal. El flujo sanguíneo renal disminuye preferentemente en comparación con el del tronco celiaco o arteria mesentérica superior. La presión de la vena renal y la resistencia vascular renal están aumentadas, todo esto conduce a cambios que provocan disminución del aporte sanguíneo de la corteza renal lo que altera el funcionamiento glomerular y tubular con las consiguientes disminuciones del gasto urinario.

Las causas son multifactoriales, se han propuesto la disminución del gasto cardiaco como una de ellas, sin embargo como se comentó anteriormente la reexpansión del volumen intravascular no se ve reflejada en la función renal, persistiendo las alteraciones renales. La compresión de la aorta abdominal y de las arterias renales contribuyen al aumento de las resistencias vasculares renales. La compresión directa sobre los ureteres no se logró demostrar como una causa pues a pesar de la colocación de stents intraureterales el gasto urinario permaneció bajo en un estudio realizado por Harman en 1982. La compresión directa sobre los riñones eleva la presión cortical conduciendo a un síndrome compartamental renal, que se refleja en elevación de la hormona antidiurética hasta dos veces sus valores basales. La renina y la aldosterona también se encuentran elevadas, en respuesta a la elevación de la PIA. Este proceso puede ser secundario a una combinación de procesos que incluyen gasto cardiaco alterado, hipertensión venosa y compresión renales. Los efectos sobre el sistema renina- angiotensina- aldosterona mejoran por la corrección de la función cardiaca con expansión del volumen intravascular y descompresión abdominal.

La disminución de la filtración glomerular causa aumento del nitrógeno ureico y de la creatinina sérica. Stone y Fulenwider demostraron que en un paciente traumatizado la incisión de la cápsula renal puede revertir la falla renal si se realiza en forma temprana y antes de desarrollar una insuficiencia renal severa.

Recientes estudios han sugerido la compresión de la vena renal como la causa principal del desarrollo de disfunción renal, con la disminución del gasto cardiaco como

causa secundaria

Efectos Gastrointestinales. El intestino parece ser uno de los órganos más sensibles al aumento de la presión intraabdominal. La elevación de la PIA resulta en disminución del flujo sanguíneo mesentérico, del flujo de la mucosa intestinal y la perfusión arterial del estómago, duodeno, intestino, páncreas y bazo, dichas alteraciones se observan con elevaciones de solo 10mmHg. Caldwell y Ricotta demostraron disminución de casi todos los órganos intraabdominales y retroperitoneales como resultado del aumento de la PIA, con la curiosa excepción de las glándulas adrenales, sin una razón específica, pero al parecer puede estar preservada y de hecho se ha postulado como un mecanismo de supervivencia, la descarga o liberación de catecolaminas en respuesta al estado de choque. El flujo sanguíneo celiaco está reducido por arriba de 43%, el de la mesentérica superior hasta un 69% con PIA de 40mmHg. Al igual que los efectos adversos en otros sistemas, los del sistema gastrointestinal se ven incrementados en la presencia de hipovolemia o hemorragia, pero también pueden ocurrir con gasto cardíaco y presión arterial sistémica dentro de límites normales.

Además de la reducción del flujo sanguíneo renal, la compresión por el aumento de la PIA de la vena mesentérica que poseen una pared delgada, promueve hipertensión venosa y edema intestinal. Dicho edema aumenta a su vez la PIA iniciando un círculo vicioso que resulta en mala perfusión, isquemia intestinal, disminución del pH intramucoso con acidosis metabólica sistémica. En la práctica Sugrue evaluó pacientes en etapa postoperatoria con medición de la PIA y del pH intragástrico (pHi), encontrando que en comparación a los pacientes con pHi normal, aquellos con pHi < a 7.32 tenían 11.3 veces más probabilidad de presentar PIA mayor a 20mmHg. Lo anterior sugiere que la hipoperfusión esplácnica y la acidosis de la mucosa intestinal son otra manifestación del SCA y que pueden ocurrir con elevaciones leves de la PIA, por lo que su detección puede proporcionar un indicador temprano para reexplorar y corregir la hipertensión intraabdominal.

La mala perfusión intestinal se ha especulado como un mecanismo de la pérdida de la barrera mucosa y el desarrollo posterior de traslocación bacteriana, sepsis, y falla orgánica múltiple. Confirmando esto Gargiulo demostró traslocación bacteriana en ganglios mesentéricos en presencia de hemorragia con presiones intraabdominales de 10 mmHg.

Así como el retorno venoso central mejora con la descompresión abdominal, el flujo linfático central también mejora con esta maniobra. Cuando la presión intraabdominal alcanza 30cmH₂O, el flujo a través del conducto torácico cesa.

Efectos Hepáticos. El aumento de la PIA está asociado a reducción del flujo sanguíneo hepático, tanto de la vena porta, la arteria hepática y el flujo microvascular están afectados. El flujo de la arteria hepática está directamente relacionado con la disminución del gasto cardíaco. El flujo venoso hepático y portal están disminuidos como resultado de compresión extrínseca del hígado, estrechamiento de las venas hepáticas a su paso por el diafragma. El incremento de la presión de la vena hepática ha demostrado aumento del flujo sanguíneo de la vena ácigos, sugiriendo un aumento compensatorio del flujo gastroesofágico como respuesta a la congestión venosa hepática. Aunque aun está en discusión si esta elevación del flujo esofagogástrico puede contribuir a la ruptura de várices esofágicas en los pacientes predispuestos. A nivel microscópico, el flujo sanguíneo microvascular está disminuido, lo que provoca una reducción de la función mitocondrial y de la producción de

substratos energéticos. El metabolismo hepático del lactato está alterado más que la producción periférica de este. La reducción del flujo hepático a 33% de los niveles basales resulta en una disminución de la depuración del lactato. Usualmente se puede inferir que la elevación del nivel de lactato representa un inadecuado aporte de oxígeno tisular, en general, excepto cuando existe una falla hepática severa que determina disminución del metabolismo del lactato. Estos cambios se han encontrado con elevaciones de 10 mmHg y con gasto cardíaco y presión arterial media normales.

Efectos en el Sistema Nervioso Central. Existen reportes que demuestran que la elevación aguda de la PIA puede causar aumento de la presión intracraneal con presiones empleadas en la laparoscopia. La elevación crónica de la presión intraabdominal también puede causar patología del sistema nervioso central. A pacientes con obesidad mórbida se les ha demostrado incremento de la presión intracraneal (PIC) y es observado este fenómeno con mayor frecuencia en aquellos con hipertensión intracraneal idiopática, también conocido como pseudotumor cerebral, pues se ha demostrado que la disminución de peso alivia la elevación de la PIC y por lo tanto de la sintomatología. En la actualidad se postula que la elevación del diafragma por el aumento agudo de la PIA aumenta la presión pleural y esta a su vez a la presión venosa central esta elevación última conduce al aumento de la PIC. Esta hipótesis es consistente con la doctrina de Monroe-Kellie que declara que ya que el volumen de la cavidad craneal es limitado por el cráneo, cualquier cambio de alguno de los compartimentos intracraneales conduce a un aumento recíproco en el resto de los compartimentos.

El hecho de que el aumento de la presión pleural y la presión venosa central se puede prevenir con esternotomía media y pleuropericardiotomía, que a su vez disminuye la PIC es una fuerte evidencia de que la elevación de la presión venosa central es la causa del incremento agudo de la PIC. Igualmente se ha demostrado que la descompresión abdominal conduce a un rápido incremento del flujo venoso de la yugular interna, con aumento de su diámetro. La PaCO₂ y el pH deben mantenerse en límites basales para prevenir la vasodilatación cerebral y un aumento en el tamaño del espacio vascular cerebral secundario a la presencia de acidosis e hipercapnia. En la práctica clínica el uso de barbitúricos disminuye la presión intracraneal.

Por otro lado la cantidad usada de presión positiva al final de la espiración (PEEP) ha demostrado no tener ningún efecto significativo en pacientes con una complianza cerebral normal y una complianza pulmonar normal o baja. Luce demostró que el aumento de la presión intratorácica causada por elevación de la PEEP aumenta la presión intracraneal, principalmente por aumento de la presión de la vena cava superior y disminución del flujo venoso cerebral. Aunque dichas elevaciones no fueron notables, el hecho de que la prevención de estas elevaciones disminuyen los efectos negativos de la elevación de la PIA apoya la hipótesis de que el aumento de la presión intratorácica media los efectos del aumento de la PIA sobre la presión intracraneal.

Los pacientes con trauma craneoencefálico pueden presentar con mayor probabilidad lesiones neurológicas de tipo isquémico, pues se ha demostrado que el mantenimiento de la presión de perfusión cerebral por arriba de 70 mmHg reduce significativamente la morbilidad y mortalidad en pacientes con trauma craneoencefálico.

En pacientes sin trauma ni hipertensión intracraneal preexistente el aumento de la presión intraabdominal en forma aguda no tiene significancia clínica por la ausencia de reportes de

morbilidad neurológica en pacientes operados por laparoscopia. La importancia de la revisión rutinaria para detectar una PIA elevada en pacientes con trauma abdominal y craneoencefálico combinado, seguido de una rápida descompresión es algo que se debe enfatizar, pues la descompresión abdominal antes del desarrollo del SCA puede contribuir a una significativa disminución de la morbilidad neurológica en estos pacientes.

Sugerman demostró que la complianza cerebral normal parece proteger contra el aumento de la presión intratorácica secundaria a la elevación de la PIA. La disminución de la complianza pulmonar como resultado de una disfunción cerebral severa como ocurre con la hipertensión intraabdominal también tiene un efecto protector sobre la PIC. La hipovolemia, por el contrario, puede empeorar la perfusión cerebral marginal.

Pared abdominal. La presión intraabdominal también depende de la rigidez de la pared abdominal. La relación presión/volumen que es igual a la complianza, no es una curva lineal. Con el aumento de la PIA la rigidez de la pared abdominal y también aumenta, por lo tanto un aumento progresivo del volumen por leve que sea es suficiente para elevar la PIA, en forma exagerada. Por el contrario, la PIA elevada puede aliviarse en forma notable con la descompresión abdominal.

La medición de la PIA proporciona una excelente guía en el uso de analgésicos, sedantes y agentes relajantes. Pues estas drogas disminuyen la PIA al disminuir la agitación del paciente y relajar la musculatura abdominal. Sin embargo el uso de relajantes musculares requiere de ventilación mecánica. Varios autores han recomendado el uso de estos medicamentos en el manejo de todos los pacientes después de una reparación de la pared abdominal, con lo cual se reduce el riesgo de isquemia intestinal y renal. Desafortunadamente estos medicamentos no están exentos de complicaciones. Los sedantes y relajantes musculares se asocian a constipación, retención urinaria, hipotensión, apnea prolongada, broncoespasmo. Los ventiladores por sí mismos pueden ocasionar hipoventilación alveolar e hiperventilación, neumotórax, neumonía, atelectasias e hipotensión. El usar la medición de la PIA puede asegurar que los pacientes que requieran de manejo intensivo para disminuir la PIA requieran del uso de los medicamentos antes comentados. Se ha encontrado que la PIA permanece elevada en la mayoría de los niños después de un cierre de la pared abdominal por 3 a 4 días, pero puede disminuir dicha presión con el uso de analgésicos, sedación o relajación.

Grado de respuesta a la presión intraabdominal. La laparoscopia es realizada con un neumoperitoneo constante de 10 a 15mmHg. La presión intraabdominal medida al azar en un a etapa postoperatoria de procedimientos electivos puede demostrar una presión de 3 a 15mmHg, sin embargo, hasta que punto o nivel inicia el verdadero SCA. Como se comentó en párrafos anteriores las consecuencias aparecen gradualmente, con presiones de solo 10mmHg el gasto cardiaco y la presión arterial se mantiene normales, pero el flujo sanguíneo hepático cae notablemente. La presión intraabdominal de 20mmHg produce oliguria y anuria con mas de 40mmHg

Muchos autores describen una respuesta cardiovascular bifásica, gradual a la elevación de la PIA. Con elevaciones moderadas de la PIA existe un transitorio aumento del gasto cardiaco, al parecer proveniente del lecho esplácnico, que súbitamente aumenta el retorno venoso. Posteriormente el retorno venoso cae una vez que los vasos de capacitancia son vaciados. Este fenómeno inicial de "autotransfusión" provocado por la hipertensión intraabdominal se ha observado en forma clásica en los pacientes a los cuales se les aplica

pantalón antichoque.

En un paciente, los efectos del aumento de la presión intraabdominal no son aislados y se adicionan a varios factores coexistentes. Solo un leve aumento de las resistencias vasculares periféricas puede comprometer severamente un miocardio previamente lesionado. La elevación de la poscarga puede conducir a un aumento del consumo de oxígeno por parte del miocardio, a isquemia miocárdica y a insuficiencia cardíaca congestiva. La anuria puede presentarse con un aumento moderado de la PIA en pacientes con choque hemorrágico o con insuficiencia renal previa. Un volumen intravascular reducido agrava los efectos causados por la hipertensión intraabdominal, la reexpansión con volumen compensa estos efectos, un efecto similar tiene la posición de Trendelenburg.

CIRUGÍA DE CONTROL DE DAÑOS.

Siendo el trauma una de las principales causas de síndrome compartamental, y como causa directa los procedimientos abreviados, léase laparotomía abreviada o cirugía de control de daños, se realizará una descripción de su uso, indicaciones, y consecuencias.

Los principios fundamentales de la laparotomía abreviada están basados en la práctica del empaquetamiento hepático en lesiones hepáticas severas. Para su estudio la laparotomía abreviada debe dividirse en cinco etapas.

Etapas I. Selección del paciente para laparotomía abreviada. Las lesiones hepáticas siguen siendo la causa más frecuente de laparotomía abreviada, pero se ha extendido a más casos:

- a) Incapacidad para alcanzar hemostasia ante una coagulopatía
- b) Lesión venosa mayor inaccesible (venas retrohepáticas o pélvicas)
- c) Procedimientos que consumen tiempo en pacientes con respuesta subóptima a la reanimación (pancreaticoduodenectomía, reconstrucción vascular compleja)
- d) Manejo de lesiones de origen extraabdominal que ponen en peligro la vida (hemorragia pélvica activa o disección aórtica)
- e) Revaloración del contenido intraabdominal (intestino con compromiso vascular por lesiones del mesenterio extensas)
- f) Incapacidad para reapproximar la pared abdominal debido a edema visceral

En la práctica la decisión se base en una combinación de todos estos factores. Independientemente del grupo, la causa más frecuente es la coagulopatía, que se define como un TP dos veces arriba de lo normal, un TPT dos veces arriba de lo normal. También existen otros factores relacionados al trauma que pueden influir o condicionar la presencia de coagulopatía, entre ellos se encuentran ISS >25, PAS < 60mmHg, pH < 7.10 y temperatura < 34°C

Factores	Probabilidad Coagulopatía
ISS > 25	10%

ISS>25+ PAS<70mmHg	39%
ISS>25+pH <7.10	58%
ISS>25+ temp <34°C	49%
ISS>25+PAS<70mmHg+temp<34°C	85%
ISS>25+PAS<70mmHg+ph<7.10+temp<34°C	98%

Dentro de los aspectos técnicos de la cirugía tenemos como objetivos primarios, el detener la hemorragia y la coagulopatía incipiente, limitar la contaminación y proteger el contenido abdominal para evitar pérdidas proteicas y de líquidos mediante el cierre de la pared abdominal en forma primaria o con métodos que lo reapproximen pero que cumplan con el cometido de protección, como son las bolsas de polietileno.

Etapas II. Valoración intraoperatoria de la necesidad de realizar laparotomía abreviada. Es difícil decidir en que momento trasladar el paciente de la sala de quirófano a la unidad de terapia intensiva. Tres preguntas claves deben realizarse. ¿Hay hemorragia mecánica residual?, ¿El empaquetamiento es necesario?, ¿Son útiles las maniobras heroicas?. El envío prematuro a la unidad de cuidados intensivos (UCI) en un paciente con hemorragia mecánica conduce a un círculo vicioso en la UCI. El empaquetamiento pues de no ser necesario en un paciente en que la coagulopatía se ha corregido. Y para finalizar existen pacientes con lesiones intracraneales irreversibles cuyo resultado final no cambiará a pesar de las medidas empleadas. Teniendo en cuenta estas variables se debe valorar la necesidad de realizar una laparotomía abreviada.

Etapas III. La prioridad en la UCI es restaurar el estado fisiológico global de los pacientes. El principal objetivo es detener el círculo vicioso del sangrado. El apoyo inotrópico puede requerirse pero debe reservarse hasta que el volumen y la sangre han sido completados. El recalentamiento del paciente debe ser intensivo para revertir la coagulopatía hasta alcanzar al menos 35°C de temperatura central. Los componentes hemáticos deben administrarse hasta que el TP y TPT sean < a 1.25 veces lo normal, el conteo plaquetario mayor a 100 000/mm³ y los niveles de fibrinógeno < 100mg/dl. La ventilación mecánica se debe optimizar para asegurar una adecuada saturación de oxígeno minimizando el barotrauma y los efectos negativos sobre el corazón.

Una de las complicaciones en esta etapa es el Síndrome Compartimental Abdominal, relacionado al empaquetamiento abdominal y la laparotomía abreviada. Existe un delicado balance entre los efectos de taponamiento para detener la hemorragia capilar y los efectos deletéreos de una presión intraabdominal elevada. Los efectos secundarios de esta elevación ya se comentaron ampliamente con anterioridad, así como el método más usado para su detección, como es la medición de la PIA con sonda de Foley. Basado en el grado de SCA, tenemos que los pacientes con Grado I el mantener la normovolemia es suficiente; en los que presentan grado II la reanimación hipervolémica es el manejo ideal y solamente en pacientes con trauma craneoencefálico que no toleran presiones intraabdominales de este nivel se recomienda la realización de descompresión abdominal. En el grado III existen ciertas alteraciones que la descompresión se convierte en un procedimiento semiurgente, Finalmente el grado IV sugiere la presencia de una hemorragia arterial continua y debe de realizarse la reexploración abdominal en forma urgente

Etapas IV. Retorno a la sala de quirófano para el tratamiento definitivo. Se determina esto en base a la indicación de la laparotomía abreviada, el tipo de lesión, y la

respuesta fisiológica en la UCI.

Etapa V. Cierre de la pared abdominal o reconstrucción. El desafío final de la laparotomía abreviada es el cierre del abdomen. No existe un método ideal para realizar este cierre. Se aplican desde métodos primarios de cierre hasta el uso de mallas o dispositivos especiales para el cierre. Se debe individualizar el caso de acuerdo a la integridad peritoneal.

Como vimos el síndrome compartimental abdominal se puede presentar desde la etapa III hasta la V, es decir tanto en una etapa temprana como tardía, por lo que el monitoreo continuo y el tener presente el síndrome son dos de las armas más útiles para disminuir su incidencia y sus efectos secundarios en los pacientes traumatizados

DIAGNÓSTICO.

La detección clínica de la hipertensión intraabdominal puede ser difícil, aunque dicha dificultad disminuye cuando se considera el diagnóstico. Los cirujanos con experiencia pueden detectar a la exploración física elevaciones de la PIA en 53 a 76% de los casos. Sin embargo puede existir elevación de la PIA sin distensión abdominal. Las radiografías de tórax tampoco muestran sensibilidad en presencia de PIA elevada, aunque la disminución del volumen pulmonar, atelectasias y elevación de los hemidiafragmas pueden ser datos sugestivos o presentarse cuando dicha elevación es severa. Puesto que la exploración física no es determinante para realizar el diagnóstico, la medición de la PIA se ha convertido en la piedra angular para realizar el diagnóstico. Aunque la medición directa con un catéter intraperitoneal es comúnmente utilizada en las investigaciones experimentales, no tiene aplicación práctica por su invasividad y el riesgo de perforación intestinal a su aplicación o colocación. Fue como surgieron métodos de medición indirecta usando catéteres intragástricos, intracolónicos, intravesicales o en la vena cava inferior. Todos dependiendo de la pared de la víscera o de la estructura vascular como membrana de transducción.

De los métodos disponibles, la presión intracolónica a través de un catéter rectal es considerada la menos exacta debido a su posición natural y la pobre correlación con la medición directa de la PIA. La presión intragástrica, medida a través de una sonda nasogástrica o de gastrostomía se han correlacionado perfectamente con la medición directa de la PIA tanto en modelos animales como humanos. La exactitud de la medición de la presión intragástrica en los extremos de la hipertensión intraabdominal permanece incierta, sin embargo, ha surgido mayor interés en usar tonómetros gástricos en los pacientes graves pues además de la medición continua de la PIA, imposible sin el tonómetro, esta técnica puede medir el pH intragástrico, que es el propósito primario del tonómetro. La medición de la presión en la vena cava inferior a través de un catéter introducido por la vena femoral se ha correlacionado bien con la medición directa, tanto como con la presión intravesical. Esta técnica es invasiva, y está asociada con sepsis y trombosis venosa, además del ya conocido riesgo que tiene los pacientes con SCA de trombosis venosa profunda o incluso de embolismo pulmonar.

La medición de la presión intravesical se ha convertido en el estándar para la medición de la PIA. Descrita por Kron en forma inicial en 1984 esta técnica utiliza la inserción de una sonda de Foley para indirectamente medir la PIA a través de la pared

vesical. Existe una fuerte relación entre presión intravesical y medición directa hasta cifras mayores a 70mmHg. Como cualquier método de medición está sujeto a errores, por lo cual para que la medición sea exacta la vejiga debe estar libre. Es decir la medición no será exacta en presencia de fracturas o hematomas de pelvis, adherencias intraperitoneales, empaquetamiento abdominal o vejiga neurogénica, por lo que una correlación clínica debe llevarse a cabo mas que basarse en los valores medidos.

Ya que los métodos más usados son la medición intragástrica e intravesical se hará una descripción más detallada de ellos. Con respecto a la presión intragástrica se determina infundiendo de 50 a 100ml de solución dentro de un tubo nasogástrico colocado en la luz del estómago, en posición de decúbito dorsal, el tubo en forma perpendicular al piso, tomando como referencia la línea axilar media, el ascenso del liquido es medido en centímetros de agua. La presión intravesical también es un método mínimamente invasivo, se aplica solución en una vejiga vacía a través de la sonda de Foley, se coloca una columna graduada en centímetros de agua, en posición supina, tomando como referencia 0 a la sínfisis del pubis. Esta técnica puede poner al paciente el riesgo de presentar sepsis o infecciones urinarias, por lo que Chetham y Safcsak reportaron una modificación de la técnica original de Kron para evitar dicha contaminación.

Tomando en cuenta que la medición de la PIA se realiza en centímetros de agua cuando se utiliza una columna graduado en dicha unidad de medida y no se cuenta con un transductor para obtener la medición en mmHg se debe tener en cuenta que un mmHg es igual a 1.3cmH₂O para realizar las consideraciones necesarias y la aplicación clínica de dicha medición. Inicialmente se clasificó el aumento de la presión intraabdominal en:

1. Leve, de 10 a 20mmHg, los efectos fisiopatológicos son compensados y raramente se manifiestan clínicamente
2. Moderada, de 20 a 40mmHg
3. Severa, de más de 40mmHg

Posteriormente Burch propuso una nueva clasificación para la hipertensión intraabdominal en los siguientes términos:

- I. 10 a 15 cmH₂O
- II. 15 a 25 cmH₂O
- III 25 a 35 cmH₂O
- IV. > 35 cmH₂O

Presión intraabdominal como criterio de reexploración. En los pacientes graves independientemente de que la causa sea traumática o médica, la decisión de explorar o reexplorar el abdomen puede ser difícil. El uso de la medición de la PIA es un método de gran utilidad por su confiabilidad y facilidad, y puede utilizarse para decidir que pacientes deben continuar con el apoyo médico que se describirá mas tarde o que requieren de reexploración. Siendo la presión intraabdominal por arriba de 25mmHg en el paciente en etapa postoperatoria, la presión con mayor riesgo de presentar complicaciones que ponen en peligro la vida, de acuerdo a lo revisado en la literatura, correlacionado claro esta, con las manifestaciones clínicas antes comentadas.

TRATAMIENTO.

El paciente que desarrolla SCA puede ser uno de los problemas más desafiantes para su manejo en la UCI. El manejo es intenso por su gravedad, por el nivel de monitoreo necesario, por la presencia de heridas abiertas que requieren de manejo especial y la tendencia de estos pacientes a deteriorarse en forma rápida.

MÉDICO

Monitoreo de la PIA. Uno de los principios en el manejo de los pacientes que tiene riesgo de presentar el síndrome compartimental es el monitoreo de la PIA, entre las diferentes técnicas la medición de la presión intravesical es el más usado por su exactitud y facilidad de realización. Una vez que se ha detectado la elevación de la PIA el cirujano y el intensivista deben decidir el tipo de manejo que requiere el paciente. La detección intraoperatoria de dicha elevación es un factor predictivo de complicaciones postoperatorias. Si el paciente presenta signos de SCA se debe realizar descompresión abdominal inmediata, aquellos pacientes que no presentan signos de SCA pero que tienen presiones de 20 a 25mmHg pueden también ser candidatos a tratamiento quirúrgico. Una vez realizada la descompresión y el cierre temporal, la PIA disminuye pero nunca retorna a niveles considerados normales, alcanzando comúnmente límites promedio de 15mmHg por la presencia de edema visceral y hemorragia retroperitoneal.

Monitoreo Hemodinámico. El monitoreo hemodinámico es otra de las herramientas básicas en el manejo de los pacientes. La valoración exacta del volumen intravascular puede ser difícil en pacientes graves. La ventilación mecánica, el uso de PEEP, los cambios en la complianza ventricular, el choque séptico y las lesiones traumáticas han demostrado disminuir la confianza en las mediciones tradicionales como es el caso de la presión de oclusión de la arteria pulmonar y la presión venosa central. Por lo comentado previamente las mediciones pueden ser falsas e incluso contrarias a la realidad por la que cursa el paciente con SCA, por lo que han surgido otros métodos como el medir estas presiones en forma transmural para obtener datos más reales de la situación hemodinámica de estos pacientes. La falla para proporcionar un adecuado volumen intravascular de reemplazo con base en presiones de llenado cardíaco falsas puede provocar menor perfusión a los órganos y finalmente a falla multiorgánica.

Reanimación. La administración de volumen en los pacientes con hipertensión intraabdominal restaura el gasto cardíaco, la función pulmonar, el flujo sanguíneo renal, el gasto urinario y la perfusión visceral y de la pared abdominal. La terapia con diuréticos NO tiene ningún fundamento en los pacientes con SCA que se sabe son de por sí hipovolémicos e hipoperfundidos. Aunque algunos postulan que la reanimación con volumen puede empeorar el edema y la función respiratoria, el efecto benéfico de la expansión del volumen en la función orgánica parece sobrepasar cualquier efecto negativo. Además se subestiman las pérdidas de líquidos, pues en ocasiones no se consideran las pérdidas que pueden tener pacientes con abdomen abierto, El mal conocimiento de las pérdidas insensibles y la administración de líquidos apenas para los requerimientos basales conducen inevitablemente a la depleción del volumen intravascular y la disfunción orgánica.

El cómo valorar si la reanimación es suficiente en los pacientes con SCA sigue siendo una incógnita, pues a pesar de contar con índices globales de perfusión tisular como son la presión arterial, la frecuencia cardiaca, el gasto urinario, el pH arterial, el déficit de base, el lactato arterial, estos índices o marcadores no han comprobado reflejar adecuadamente la valoración de la perfusión tisular regional en estos pacientes.

Apoyo inotrópico. El apoyo inotrópico con frecuencia es necesario en los pacientes con SCA debido a los efectos depresores sobre el miocardio del aumento de la PIA. Estos medicamentos deben ser usados con precaución, pues pueden comprometer la perfusión regional en un paciente de por sí ya con compromiso vascular, o con riesgo de mala perfusión, por hipovolemia y gasto cardiaco disminuido. Los inotrópicos no deben usarse como terapia única sino combinarse con la infusión de cristaloides y elementos o productos sanguíneos. Miller demostró que en pacientes con lesiones severas, la reanimación agresiva con líquidos fue superior al tradicional uso de líquidos más inotrópicos. Los pacientes resucitados de esta forma alcanzan el punto de reanimación más rápido, sin afectar en forma adversa la función pulmonar.

Ventilación mecánica. Los pacientes con SCA casi siempre requieren de incubación y apoyo ventilatorio. La disfunción pulmonar causada por SCA se maneja en forma más efectiva con la descompresión abdominal. Previo a este procedimiento, una adecuada ventilación es alcanzada pero con presiones respiratorias elevadas, con el riesgo de hipercapnia, de colapso alveolar y pérdida de la capacidad residual funcional. Aunque el concepto de hipercapnia permisiva surgió para el manejo de los pacientes con trauma craneoencefálico, esta no está indicada en los pacientes con SCA, pues aumentan el riesgo de presentar acidosis metabólica. El PEEP puede ser utilizado en forma efectiva en los pacientes con capacidad residual funcional aumentada, para corregir las alteraciones de ventilación/perfusión y corregir la hipoxemia. El mantenimiento del volumen intravascular minimiza los efectos negativos de la PEEP sobre la función cardiopulmonar. Después de la descompresión abdominal la compresión extrínseca de la cavidad torácica reduce significativamente, y por consecuencia mejoran la complianza pulmonar, los volúmenes alveolares y la saturación de oxígeno.

Otros. Manejo de hipotermia. El prolongado tiempo que pasan los pacientes con SCA en urgencias, sala de quirófano, salas de Rx, predisponen a que pierda calor rápidamente y que desarrollen hipotermia (temperaturas promedio de 35.6°C). El abdomen abierto aumenta estas pérdidas de calor. Existen múltiples técnicas para recalentar a los pacientes tanto dispositivos o métodos internos como externos.

Manejo función renal. La presencia de oliguria en el SCA en progreso es corregida fácilmente con la administración de volumen, si se identifica antes de que el paciente desarrolle insuficiencia renal. Casos más avanzados pueden responder a la administración de dopamina a dosis bajas de 0.5 a 3mc/kg/min además de la administración de volumen. Solamente los pacientes con anuria pueden responder al uso de volúmenes grandes de líquidos y a la administración de diuréticos de asa o bien de tipo osmótico. El mejor tratamiento para la insuficiencia renal en el SCA es su temprana detección y la descompresión abdominal

Manejo función cerebral. Existen pacientes con lesión intracraneal y abdominal que pueden desarrollar SCA y con riesgo también de presentar aumento de la PIC. El manejo habitual de la hipertensión intracraneal (terapia hiperosmolar, elevación de

la cabeza, hiperventilación, diuréticos osmóticos) es refractario en los pacientes que tiene SCA agregado por lo que la descompresión abdominal debe considerarse.

Nutrición. Todos los pacientes con enfermedades graves requieren de un apoyo nutricional agresivo. Los beneficios de la nutrición enteral se han descrito ampliamente y la administración enteral no está contraindicada en los pacientes con elevación de la PIA. Y es bien tolerada. La tolerancia puede mejorar aún más cuando la nutrición es pospilórica, se inicia en bajas cantidades y se usan procinéticos como eritromicina o metoclopramida. Debe cubrir de 25 a 40% de los requerimientos, el resto se completará con nutrición parenteral. Hasta que mejore la tolerancia enteral. De la misma forma tampoco está contraindicada en la presencia de abdomen abierto. El edema intestinal parece mejorar con mayor rapidez cuando se usan nutriciones combinadas

QUIRÚRGICO

Descompresión Abdominal. La descompresión abdominal con mantenimiento de abdomen abierto a través de un cierre temporal es considerada en tratamiento ideal para el manejo del SCA sintomático. El momento apropiado para realizarla descompresión aún es controversial. Los beneficios de la descompresión temprana son claros, pues se sabe que los efectos secundarios de la elevación de la PIA pueden presentarse aunque no existan manifestaciones clínicas del SCA. La mayoría de los autores recomiendan realizar descompresión con presiones intraabdominales de 15 a 20mmHg (20 a 30cmH₂O) para evitar una inadecuada perfusión tisular y el desarrollo de SCA.

Una vez que la decisión de descomprimir se ha realizado, se debe decidir dónde realizar el procedimiento. Aquellos que están hemodinámicamente inestables y requieren de un apoyo importante de ventilación mecánica el traslado a la sala de quirófano puede ser peligroso aún con la ayuda de ventiladores portátiles. El procedimiento puede realizarse en terapia intensiva. Si se cuenta con los recursos óptimos para el manejo del paciente en quirófano, el paciente debe trasladarse a quirófano. El fin último, independientemente del sitio donde se realiza la descompresión, es mantener la reanimación y la ventilación o el soporte mecánico. Una de las contraindicaciones para realizar la descompresión en la UCI es cuando se anticipa la presencia de hemorragia o se requiere de exploración abdominal extensa.

Previo a la descompresión es esencial mantener una administración de volumen importante para evitar lo que se conoce como hipovolemia de descompresión. Inmediatamente antes de abrir el abdomen, la administración rápida de varios litros de cristaloides mantiene el gasto cardíaco y evita la hipotensión. El síndrome de reperfusión fue descrito por Morris y se caracteriza por un colapso cardiovascular profundo y ocasionalmente paro cardíaco siguiendo a la descompresión abdominal. La aguda liberación de la presión el abdomen permite una rápida reperfusión de órganos previamente isquémicos y lleva a la circulación productos como ácido láctico, potasio y otros productos del metabolismo anaerobio en altas concentraciones producido en las extremidades inferiores hipoperfundidas. La expansión del volumen y el uso de medicamentos pre-descompresión como es utilizar 2 ampulas de bicarbonato más 25g de manitol parecen prevenir la presentación del síndrome de reperfusión o por lo menos paliarlo. La descompresión gradual parece ser otra forma de liberar la presión intraabdominal.

En conclusión para realizar la descompresión abdominal se requieren los siguientes parámetros para que sea exitosa.

- 1) Disponibilidad de personal capaz de manejar ventilador y un encargado de la restitución de líquidos y sangre
- 2) Monitoreo meticuloso y completo que incluye:
 - a) Línea arterial para monitoreo continuo de la presión arterial, del pH y para muestras de sangre.
 - b) oximetría de pulso para valorar saturación de oxígeno
 - c) cateterización de la arteria pulmonar
 - d) accesos venosos adecuados

SCA Recurrente. La presión puede aumentar una vez descomprimido el abdomen y aún manejándose con abdomen abierto o bien con cierre temporal. Se ha demostrado este tipo de SCA recurrente en abdomen abierto, pero la frecuencia es significativamente mayor en aquellos pacientes en lo que se realiza cierre primario de un abdomen manejado en forma abierta. Aquellos manejados con bolsas de polietileno parecen tener el mayor riesgo. La mortalidad asociada a este recurrencia puede alcanzar cifras hasta del 100%. La medición continua de la PIA posterior al cierre del abdomen es una medida preventiva eficaz y puede indicar la necesidad de reexploración o simplemente realización de una nueva descompresión.

Cierre de la pared abdominal. El momento apropiado para realizar el cierre del abdomen depende de la resolución de los factores que conducen a la necesidad inicial de la descompresión abdominal. Si la coagulopatía, la hemorragia y la hipotermia se han corregido, y existe una estabilidad hemodinámica, la oxigenación sistémica es adecuada y la PIA se mantiene con cifras bajas el cierre puede realizarse en forma segura. Es decir en aquellos pacientes que son descomprimidos antes de que los efectos secundarios de la elevación de la PIA se manifiesten, el cierre del abdomen puede realizarse después de 5 a 7 días de presentada la descompresión. Los pacientes que no son descomprimidos en forma temprana o se hace con el SCA ya desarrollado pueden presentar edema intestinal que se resuelve más lentamente. Ellos generalmente desarrollan un abdomen congelado en 10 a 14 días. Esta situación excluye el cierre de la pared abdominal en forma primaria y requieren de injertos o mallas para cumplir el cometido de cobertura de las vísceras abdominales. Lo cual puede realizar de 3 a 6 meses después.

Técnicas alternativas de cierre. Existen enfoques alternativos para el manejo de la herida cuando no es posible realizar el cierre de esta o cuando el cierre puede provocar el desarrollo de SCA. El objetivo final es contener las vísceras abdominales, aliviando la tensión de la pared abdominal, y minimizando los riesgos de infección de la herida y de necrosis fascial. Entre estas técnicas tenemos:

- a) Suturas de retención hacia la aponeurosis.
- b) Mallas sintéticas absorbibles e inabsorbibles
- c) cierre solo de la piel con pinzas de campo.
- d) técnica de cierre en vacío

Los pacientes a los que se les realiza cierre de la aponeurosis tienen varios inconvenientes, iniciando con la dificultad técnica en el momento del cierre por el edema intestinal que presentan los pacientes, el riesgo de desistencia de la herida es alto y la

presentación del SCA es mayor que en aquellos que se manejan con otra técnica.

La razón principal para usar mallas esta determinada cuando se juzga en forma subjetiva que la aponeurosis queda a tensión y el volumen del contenido intraabdominal esta aumentado. El tipo de malla óptimo aún está en discusión. La malla de ácido poliglicòlico se ha criticado por el riesgo de evisceración y hernias ventrales gigantes. Para evitar estas complicaciones se ha propuesto que el epiplòn se interponga entre el intestino y la malla para evitar la exposición de la serosa intestinal; en cada operación subsecuente la malla es avanzada hacia la línea media para disminuir el tamaño del defecto herniario, si el cierre no va a ser posible, la cobertura con injertos o colgajos debe realizarse durante el primer mes de la cirugía. Una de las desventajas de esta técnica es la pérdida de liquido peritoneal en exceso.

Con respecto a las mallas inabsorbibles (bolsas de polietileno), se pueden dejar indefinidamente y proporcionan estabilidad a la pared intestinal. Las complicaciones potenciales de estas mallas son la extrusión, la erosión intestinal y las fistulas entéricas, en algunos casos se han descrito dificultades para el retiro de ellas cuando se aplican a la aponeurosis.

Cierre con pinzas de campo. Descrita por Feliciano y Pachter en pacientes con trauma hepático severo que requieren de empaquetamiento hepático para el control de la hemorragia. Dependen de la elasticidad de la piel para soportar las presiones intraabdominales y produce cierre a tensión.

El cierre en vacío es una técnica usando tres capas, sin suturas, de materiales adhesivos o mallas no absorbibles. La primera capa es una malla de polietileno, la segunda es una compresa y la tercera es de poliéster o de un material adhesivo. Entre la segunda y terceras capas se colocan drenajes para generar un vacío. Las ventajas de esta técnica son que reapproximan la pared abdominal, y permiten la reexpansión del contenido intraabdominal y la vigilancia del abdomen para reconocer la presencia de hemorragia.

DISEÑO DEL ESTUDIO.

La presente tesis se desarrolló en el periodo comprendido del primero de Enero de 1999 al 28 Febrero del año 2000. Durante este periodo y antes de el ha surgido un interés cada vez mas marcado sobre el estudio del síndrome compartamental, desde sus bases fisiológicas hasta su tratamiento. Es así como los conceptos de hipertensión intraabdominal y de síndrome compartamental, sus métodos de medición y tratamiento se van extendiendo cada vez más. Conociendo la importancia desde el punto de morbilidad y mortalidad del síndrome compartamental abdominal surgió el presente estudio con la finalidad de establecer una sistematización en la detección y manejo de este síndrome en los pacientes que ingresan tanto por causas traumáticas como médicas a esta institución.

El tipo de estudio que se realizó fue prospectivo, observacional, longitudinal y descriptivo.

VARIABLES

UNIVERSALES

Edad

Sexo

INDIRECTAS:

Motivo de ingreso

Manejo de líquidos preoperatorios

Hallazgos quirúrgicos o patología encontrada

Líquidos transoperatorios

Transfusiones

Tiempo quirúrgico

Lesiones asociadas

Lesiones abdominales graves

Signos vitales posoperatorios [presión arterial sistólica(PAS), frecuencia cardiaca (FC), frecuencia respiratoria (FR), presión venosa central (PVC) y diuresis horaria (DH)]

Tratamiento médico(soluciones, dopamina)

Tratamiento quirúrgico (descompresión, otros)

DIRECTA

Síndrome compartamental abdominal

HIPÓTESIS

Si se identifican las causas, el diagnóstico y el tratamiento del síndrome compartamental abdominal en el Hospital Central de la Cruz Roja Mexicana se podrá disminuir la mortalidad de este padecimiento.

JUSTIFICACIÓN.

El síndrome compartamental abdominal es una entidad de la cual se desconoce su incidencia en nuestra institución. Existen diferentes medios de diagnóstico y formas de tratamiento, pero aún no se ha logrado establecer en forma uniforme un protocolo de manejo para los pacientes con riesgo de presentar este síndrome en nuestro hospital. El presente trabajo trata de determinar la incidencia de este padecimiento, sus causas, y su tratamiento para con esto disminuir la morbi-mortalidad, el tiempo de estancia hospitalaria y los costos.

OBJETIVOS.

Principal.

Identificar la incidencia, las causas, el diagnóstico y el tratamiento del síndrome compartamental abdominal

Secundarios.

1. Determinar la frecuencia en la que se presenta el síndrome compartamental abdominal
2. Identificar las causas del síndrome compartamental abdominal
3. Identificar el cuadro clínico para realizar un diagnóstico temprano
4. Determinar la importancia de los métodos auxiliares de diagnóstico (medición de la presión intraabdominal)
5. Aplicar la clasificación del síndrome compartamental en nuestros pacientes
6. Identificar el manejo que se le da al síndrome compartamental abdominal en nuestro hospital.
7. Comparar los pacientes que sobreviven al síndrome compartamental contra los que fallecen y identificar los factores que influyen en esa mortalidad

GRUPO DE ESTUDIO.

El presente estudio se desarrolló en el periodo comprendido del 1o de Marzo de 1999 al 31 de Diciembre de 1999, teniendo como sitio de realización el Hospital Central de la Cruz Roja Mexicana "Guillermo Barroso Corichi". Los datos fueron obtenidos de los expedientes clínicos y se registraron en la hoja de recolección de datos la cual contenía los datos demográficos de edad, sexo, diagnóstico de ingreso, signos vitales de ingreso, laboratorios de ingreso, manejo quirúrgico o médico realizado inicialmente, necesidad de transfusión, necesidades de líquidos en la etapa pre y transquirúrgica, tiempo quirúrgico, medición intravesical de la presión intraabdominal en forma postoperatoria, presentación de

síndrome compartamental abdominal de acuerdo a la clasificación descrita por Burch y Moore, signos vitales y laboratorios durante el evento del síndrome compartamental, manejo, evolución de esos pacientes y sus complicaciones, defunción. Así mismo se determinó la presencia de lesiones asociadas y las escalas de trauma.

Se dividió en dos grupos los pacientes que presentaron el síndrome compartamental, el grupo 1 comprendía aquellos que presentaron el síndrome y sobrevivieron y el grupo 2 aquellos que murieron y se compararon estadísticamente con los mismos parámetros referidos anteriormente

Los resultados fueron analizados en el programa de Excel Windows 1995, utilizando los siguientes métodos estadísticos entre los que se encuentran: promedio, desviación estándar y T de student

CRITERIOS DE INCLUSIÓN.

Todos los pacientes que ingresaron al Hospital Central de la Cruz Roja Mexicana "Guillermo Barroso Corichi", en el periodo comprendido de Marzo de 1999 a Diciembre de 1999 que presentaron las siguientes características.

1. Trauma abdominal penetrante o cerrado con:
 - a) Lesiones hepáticas o esplénicas grado III en adelante.
 - b) Empaquetamiento abdominal (pélvico o hepático)
 - c) Sepsis abdominal
 - d) Laparotomía con duración mayor de 4 horas
 - e) Politransfundidos
 - f) Cierre abdominal a tensión
 - g) Hemoperitoneo inicial o transquirúrgico mayor de 2000cc
 - h) Coagulopatía
 - i) Reanimación masiva con soluciones parenterales cristaloides o coloides mayor a 4000cc

2. Abdomen agudo con los siguientes criterios:
 - a) pancreatitis aguda que requiera de tratamiento quirúrgico
 - b) trombosis mesentérica
 - c) sepsis abdominal

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN.

Se excluyeron a los pacientes que presentaron las siguientes características:

1. Pacientes ingresados a este hospital que presentaron síndrome compartamental abdominal, pero que fueron trasladados a otra institución en donde no se pudo realizar el seguimiento.
2. Pacientes con expediente incompleto

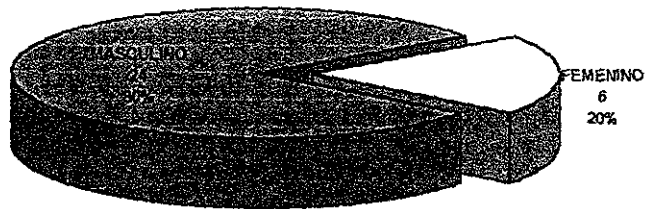
RESULTADOS DEL ESTUDIO.

En el período del 1° de Marzo de 1999 al 31 de Diciembre de 1999 38 pacientes cumplieron los criterios de inclusión, de ellos 30 presentaron síndrome compartamental abdominal. La edad promedio fue de 41.5 +/- 16, 28 hombres y 10 mujeres. El motivo de ingreso fue 7 por abdomen agudo, 23 por trauma, de estos, 16 por trauma contuso y 9 por trauma penetrante. Las lesiones asociadas se presentaron en 12 pacientes (40%), siendo las más frecuentes, la contusión torácica (miocárdica o y/o pulmonar) en 6 pacientes, fracturas costales en 4 y fracturas en otros sitios anatómicos en 5. Los signos vitales al ingreso fueron: PAS 102+/-27, FC 94+/-18, FR 21+/-3, Glasgow 12.7+/-3. Los estudios de laboratorio promedio fueron: hemoglobina 11.5+/-2.7, hematocrito 37.5+/-9, y tiempo de protrombina de 75+/-22, pH 7.25+/-0.10, EB -7+/-2. Con respecto al manejo preoperatorio y transoperatorio de líquidos tenemos que el promedio de manejo preoperatorio de líquidos fue de 1324+/-810, el manejo de líquidos transoperatorios promedio de 4645+/-2919, la hemorragia promedio fue de 1962+/-2077 y el promedio de transfusiones de 3.8+/-2.5, el tiempo quirúrgico promedio fue de 117.22+/-58. Los órganos lesionados que se acompañaron de síndrome compartamental fueron: hígado 15, delgado 7, vascular visceral 6, colon 5, vesícula 5, páncreas 4, bazo 4. Con respecto al abdomen agudo encontramos dos casos de isquemia intestinal no oclusiva (NOMI) por uso de dopamina en pacientes con trauma previo a nivel cervical y de cráneo, dos casos de pancreatitis de origen biliar y 3 perforaciones de colon de diverso origen, diverticular, amibiasis y por oclusión. La presión intraabdominal posoperatoria promedio fue de 10.5+/- 5.2, 17 pacientes presentaron síndrome compartamental en el posoperatorio inmediato, Grado I 13, Grado II 2 y Grado III 2. La presión intraabdominal promedio con el síndrome compartamental establecido fue de 20.4+/-11, distribuyéndose de la siguiente manera: Grado I 13, Grado II 12, Grado III 1 y Grado IV 4. Los signos vitales durante el evento de síndrome compartamental fueron PAS 106+/-25, FC 106+/-31, FR 20+/-5, PVC 11+/-5, diuresis horaria (DH) 46.5+/- 25. El tratamiento fue: 10 se mantuvieron con monitorización de la presión intraabdominal sin requerir manejo especial, 14 requirieron manejo con líquidos y apoyo de aminas (5 casos), y 6 fueron intervenidos quirúrgicamente para realizar descompresión abdominal y algún otro de tratamiento quirúrgico. De estos pacientes intervenidos, los signos vitales después de la descompresión fueron: PAS 118+/-10, FC 107+/-16, FR 20+/-1.4, PVC 13+/-2.9, DH 72+/-17. Se presentaron complicaciones posoperatorias en 9 pacientes, la más frecuente fue la coagulopatía y la mortalidad se presentó en 16 casos (53%). Se aplicaron las escalas de trauma en los pacientes traumatizados encontrando: ISS promedio 47+/- 21, TS 12+/-3.5, TSR 10.5+/-2.8, PATI 27+/- 16, TRISS 0.62+/-0.33.

Se realizó un análisis de los pacientes que sobrevivieron (grupo 1) y murieron (grupo 2) con el síndrome compartamental abdominal. Encontrando los siguientes datos. edad 43.8+/-20 grupo 1 vs 38.8+/- 12 en el grupo 2 (P 0.4) 10 hombres y 4 mujeres del grupo 1 y 14 hombres y 2 mujeres del grupo 2. El manejo de líquidos preoperatorios fue de 1242+/-966 grupo 1 vs 1706+/-712 grupo 2 (P 0.05), los ingresos transoperatorios de líquidos fueron de 3344+/-1754 vs 5662+/-3292 (P 0.02), la hemorragia transoperatoria fue de 789+/-506 vs 2915+/-2818 (P 0.006), egresos totales 3050+/-1537 vs 5220+/-2818 (P 0.01), el tiempo quirúrgico fue de 130+/-59 vs 108+/-57 (P 0.3), y las transfusiones de 2+/-

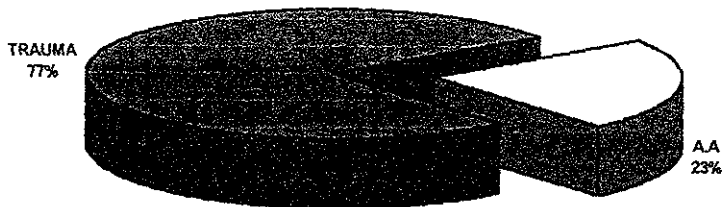
2.7 vs 3+/-2.1 (P 0.2). Las lesiones asociadas fueron 4 para el grupo 1 y 13 para el grupo 2 (P 0.05). Los signos vitales al ingreso fueron: PAS 108+/-30 grupo 1 vs 82+/-17 grupo 2 (P 0.03), FC 92+/-13 vs 93+/-19 (P 0.8), FR 21+/-2.6 vs 21+/-4 (P 0.8), Glasgow 14+/-0.6 vs 11+/-4.1 (P 0.02). Laboratorios de ingreso hemoglobina 11.7+/-2 vs 11.6+/-3 (P 0.9), hematocrito 38.7+/-9 vs 37.5+/-10 (P 0.7), tiempo de protrombina 82.9+/-15 vs 64+/-23 (P 0.02), pH 7.26+/-0.13 vs 7.20+/-0.12 (P 0.5), exceso de base (EB) -8+/-4.2 vs -13+/-4.7 (P 0.02). Presión intrabdominal posoperatoria 8.5+/-3 vs 10.3+/-4.2 (P 0.02), presión intraabdominal en síndrome compartamental abdominal establecido 14.5+/-4 vs 25.3+/-13.2 (P 0.006). Los signos vitales durante el síndrome compartamental fueron: PAS 113+/-20 vs 100+/-28 (P 0.1), FC 101+/-17 vs 110+/-39 (P 0.4), FR 22+/-6 vs 18+/-3.5 (P 0.08), PVC 12.5+/-4 vs 11.1+/-6.8 (P 0.5), DH 54+/-23 vs 42+/-30 (P 0.2). Aquellos que requirieron manejo quirúrgico los signos vitales posdescompresión fueron PAS 112+/-9.5 vs 113+/-12 (P 0.9), FC 105+/-12 vs 100+/-14 (P 0.5), FR 20+/-1.6 vs 19+/-1.8 (P 0.4), PVC 15+/-0.5 vs 8.3+/-1.6 (P 0.5), DH 80+/-14 vs 70+/-14 (P 0.3). No se presentó ninguna complicación en los pacientes del grupo 1 y los del grupo 2 presentaron complicaciones posoperatorias en 9 casos (56%). Las escalas de trauma se presentaron de la siguiente forma: ISS 55.1+/-22 vs 44+/-14 (P 0.1), TS 13+/-3 vs 12+/-1.9 (P 0.7), TSR 10+/-2.4 vs 11+/-1.4 (P 0.6), PATI 41+/-20 vs 19+/-4 (P 0.2), TRISS 0.54+/-0.37 vs 0.73+/-0.24 (P 0.15).

**DISTRIBUCIÓN POR SEXO DEL SCA EN EL HCCRM.
EDAD PROMEDIO 41AÑOS**



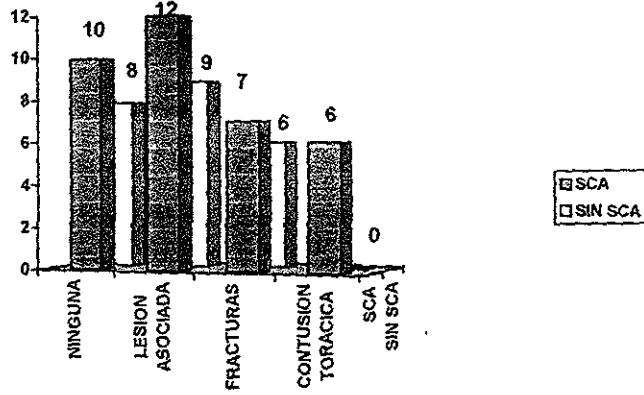
FUENTE: Expedientes clínicos HCCRM
ELABORÓ: Dr. Victor Hugo Serna González

CAUSAS DE INGRESO CON SCA EN EL HCCRM.



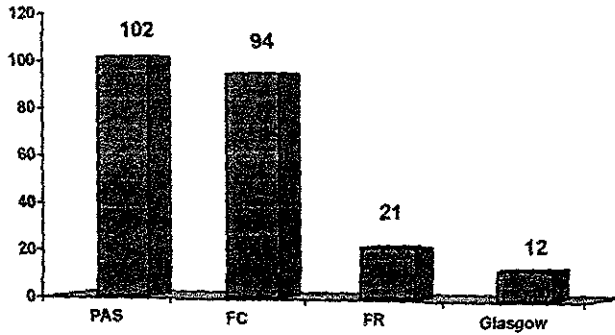
FUENTE: EXPEDIENTES CLÍNICOS HCCRM
ELABORÓ: DR VÍCTOR HUGO SERNA GONZÁLEZ

**LESIONES ASOCIADAS EN PACIENTES CON SCA Y SIN SCA.
EN EL HCCRM**

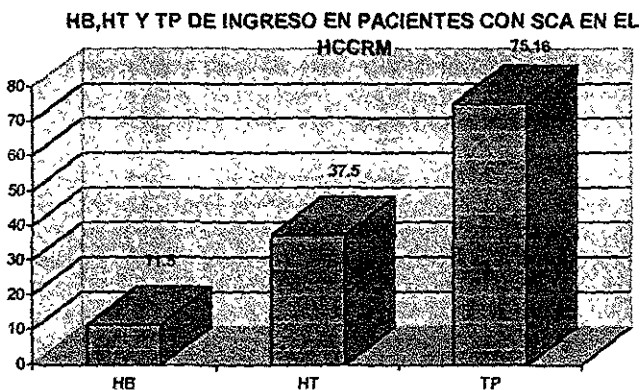


FUENTE: EXPEDIENTES CLÍNICOS HCCRM
ELABORÓ: DR VÍCTOR HUGO SERNA GONZÁLEZ.

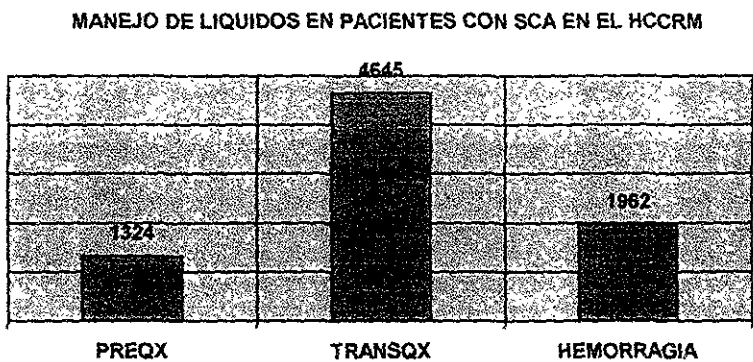
SIGNOS VITALES AL INGRESO CON SCA EN EL HCCRM



FUENTE: EXPEDIENTES CLÍNICOS HCCRM
ELABORÓ: DR VÍCTOR HUGO SERNA GONZÁLEZ

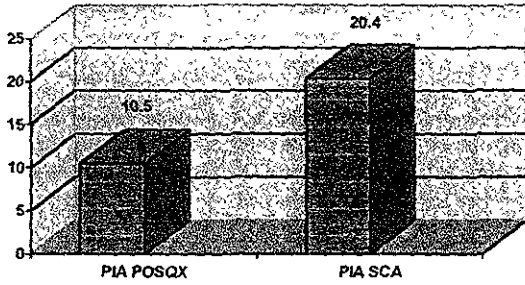


FUENTE: EXPEDIENTES CLÍNICOS HCCRM
 ELABORÓ: DR VÍCTOR HUGO SERNA GONZÁLEZ



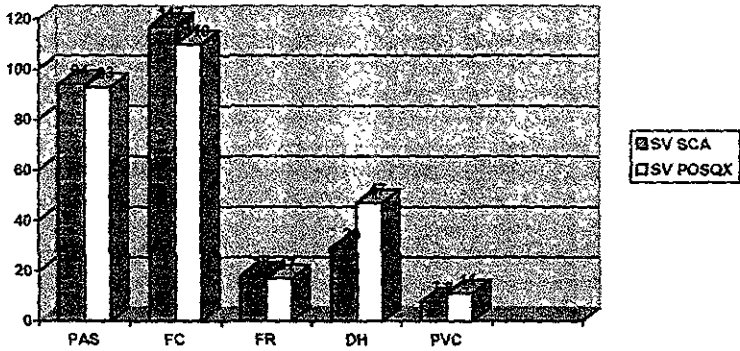
FUENTE: EXPEDIENTES CLÍNICOS HCCRM
 ELABORÓ: DR VÍCTOR HUGO SERNA GONZÁLEZ

PIA POSQUIRÚRGICA Y PIA EN EL SCA PROMEDIO EN EL HCCRM



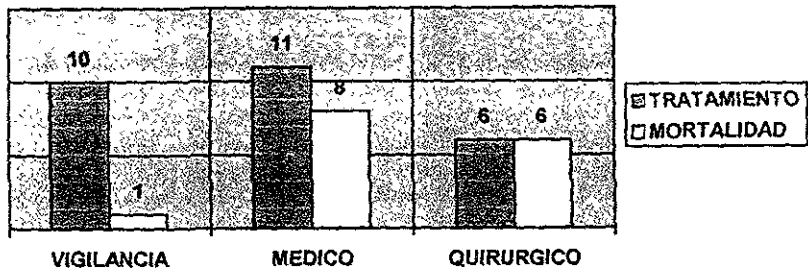
FUENTE: EXPEDIENTES CLÍNICOS HCCRM
ELABORÓ: DR VÍCTOR HUGO SERNA GONZÁLEZ

**SIGNOS VITALES EN FORMA PRE Y POSOPERATORIA EN PACIENTES CON SCA EN EL HCCRM
P 0.02 PARA DH**



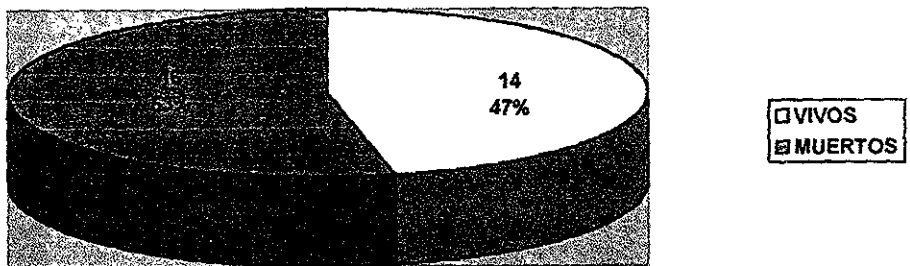
FUENTE: EXPEDIENTES CLÍNICOS HCCRM
ELABORÓ: DR VÍCTOR HUGO SERNA GONZÁLEZ

MANEJO DE PACIENTES CON SCA Y MORTALIDAD EN EL HCCRM



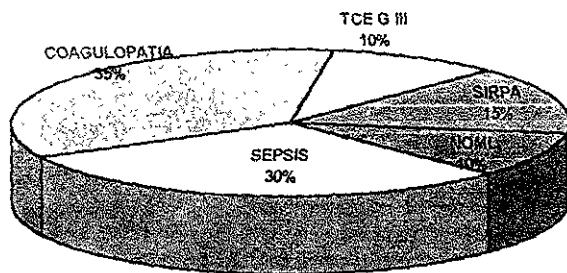
FUENTE: EXPEDIENTES CLÍNICOS HCCRM
ELABORÓ: DR VÍCTOR HUGO SERNA GONZÁLEZ.

MORTALIDAD EN PACIENTES CON SCA EN EL HCCRM



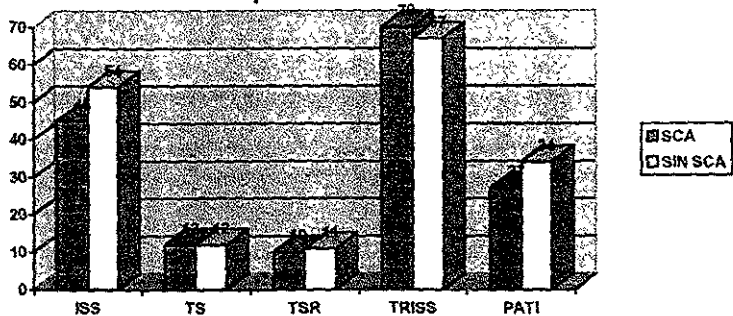
FUENTE: EXPEDIENTES CLÍNICOS HCCRM
ELABORÓ: DR VÍCTOR HUGO SERNA GONZÁLEZ.

CAUSAS DE MORTALIDAD EN PACIENTES CON SCA EN EL HCCRM



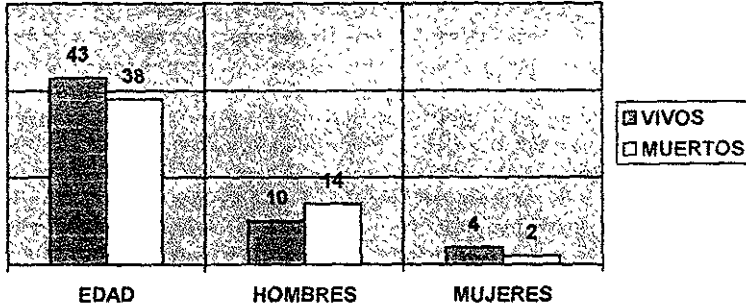
FUENTE: EXPEDIENTES CLÍNICOS HCCRM
ELABORÓ: DR VÍCTOR HUGO SERNA GONZÁLEZ

ESCALAS DE TRAUMA EN PACIENTES CON SCA Y SIN SCA EN EL HCCRM
p 0.02 PARA PATI



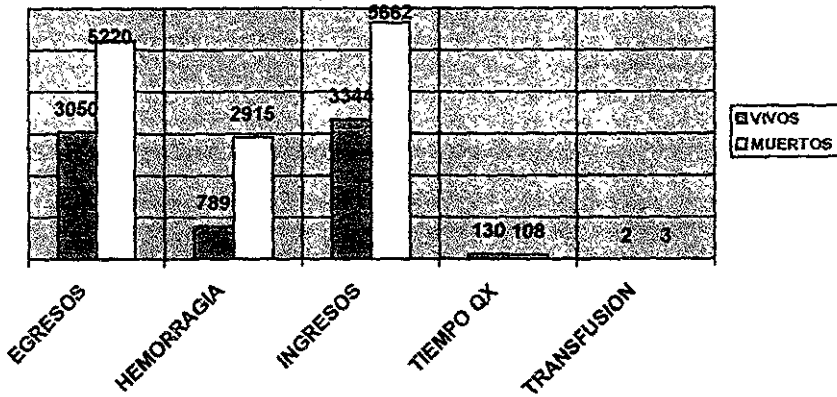
FUENTE: EXPEDIENTES CLÍNICOS HCCRM
ELABORÓ: DR VÍCTOR HUGO SERNA GONZÁLEZ

EDAD PROMEDIO Y SEXO DE PACIENTES CON SCA VIVOS Y MUERTOS EN EL HCCRM



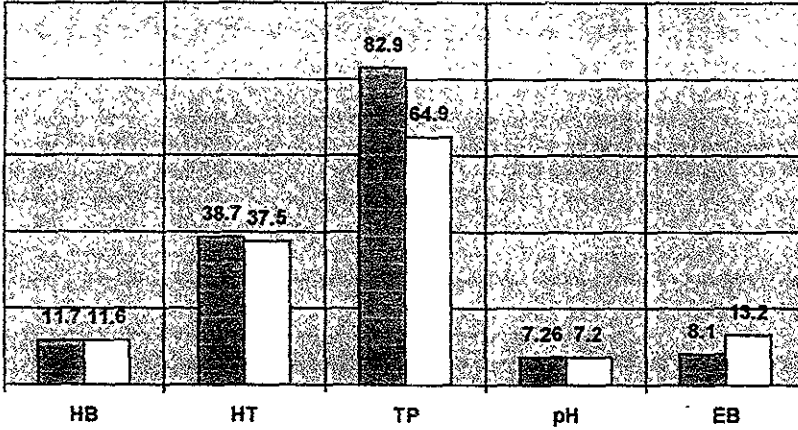
FUENTE: EXPEDIENTES CLÍNICOS HCCRM
ELABORÓ: DR VÍCTOR HUGO SERNA GONZÁLEZ

**MANEJO DE LIQUIDOS PROMEDIO, HEMORRAGIA PROMEDIO Y TIEMPO QUIRURGICO PROMEDIO EN PACIENTES VIVOS Y MUERTOS CON SCA EN EL HCCRM
P < 0.05, EXCEPTO EN TIEMPO QX.**



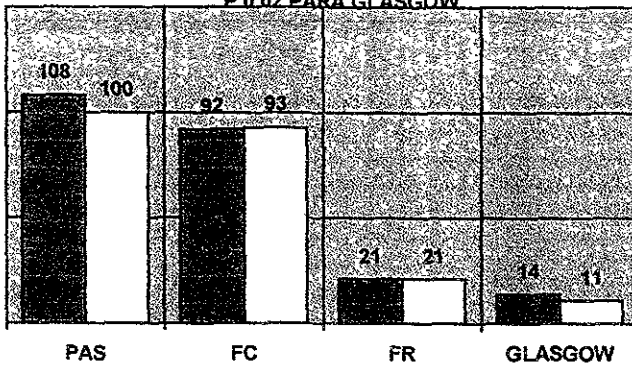
FUENTE: EXPEDIENTES CLÍNICOS HCCRM
ELABORÓ: DR VÍCTOR HUGO SERNA GONZÁLEZ

**LABORATORIOS PROMEDIO EN PACIENTES VIVOS Y MUERTOS
CON SCA EN EL HCCRM
P 0.02 PARA TP Y EB**



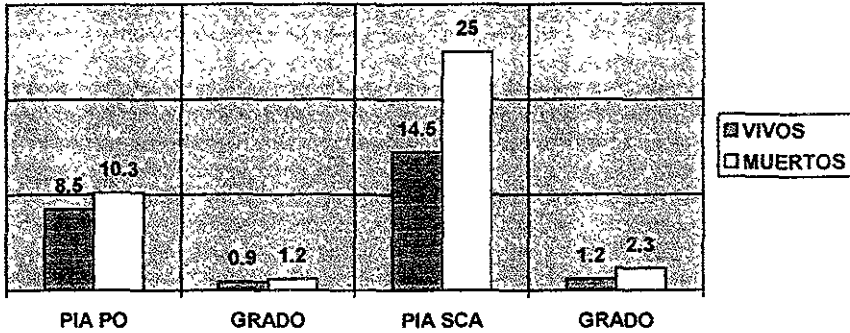
FUENTE: EXPEDIENTES CLÍNICOS HCCRM
ELABORÓ: DR VÍCTOR HUGO SERNA GONZÁLEZ

**SIGNOS VITALES PROMEDIO Y GLASGOW AL
INGRESO DE PACIENTES CON SCA VIVOS Y
MUERTOS EN EL HCCRM
P 0.02 PARA GLASGOW**



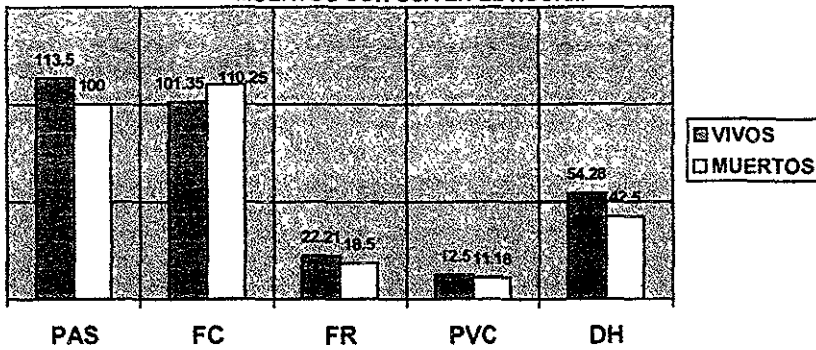
FUENTE: EXPEDIENTES CLÍNICOS HCCRM
ELABORÓ: DR VÍCTOR HUGO SERNA GONZÁLEZ

**PIA Y GRADO POSOPERATORIO Y PIA Y GRADO EN EL SCA
 PROMEDIO EN PACIENTES VIVOS Y MUERTOS, EN EL HCCRM.
 P 0.006 PARA PIA SCA Y 0.001 PARA GRADO SCA**



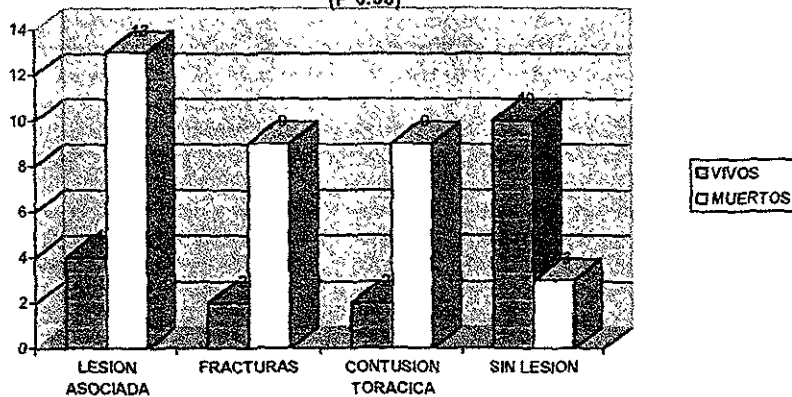
**FUENTE: EXPEDIENTES CLÍNICOS HCCRM
 ELABORÓ: DR VÍCTOR HUGO SERNA GONZÁLEZ**

**SIGNOS VITALES PRE Y POSQX EN PACIENTES VIVOS Y
 MUERTOS CON SCA EN EL HCCRM**



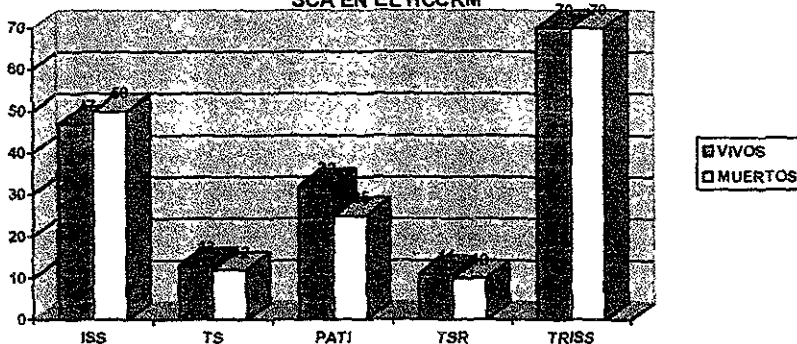
**FUENTE: EXPEDIENTES CLÍNICOS HCCRM
 ELABORÓ: DR VÍCTOR HUGO SERNA GONZÁLEZ**

LESIONES ASOCIADAS EN PACIENTES VIVOS Y MUERTOS CON SCA EN EL HCCRM (P 0.05)



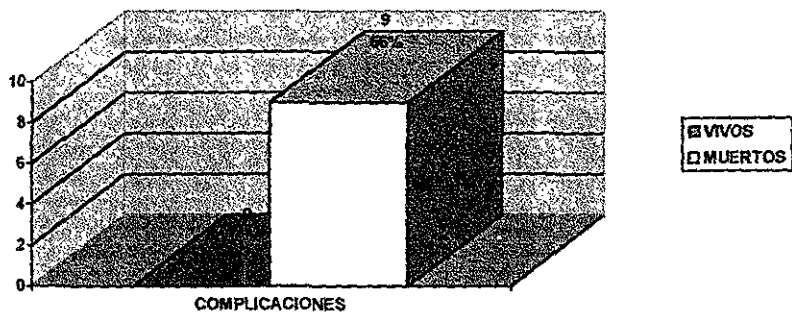
FUENTE: EXPEDIENTES CLÍNICOS HCCRM
ELABORÓ: DR VÍCTOR HUGO SERNA GONZÁLEZ

ESCALAS DE TRAUMA EN PACIENTES VIVOS Y MUERTOS CON SCA EN EL HCCRM



FUENTE EXPEDIENTES CLÍNICOS HCCRM
ELABORÓ: DR VÍCTOR HUGO SERNA GONZÁLEZ

COMPLICACIONES EN PACIENTES POSQX EN PACIENTES VIVOS Y MUERTOS CON SCA EN EL HCCRM



FUENTE: EXPEDIENTES CLÍNICOS HCCRM
ELABORÓ: DR VÍCTOR HUGO SERNA GONZÁLEZ

DISCUSIÓN.

La incidencia del SCA en nuestros pacientes fue de 5.21, lo que está por debajo a lo encontrado por Meldrum que reporta 14%, Ivatury con 33% y Morris 15% en pacientes con trauma severo, cabe comentar que nuestro estudio incluyó pacientes sin trauma y la incidencia se obtuvo con relación a todos los ingresos que se tuvieron durante el tiempo que duró el estudio y no solamente a los que recibieron trauma grave

Las escalas de trauma nos ayudaron a determinar la gravedad de los pacientes que se atienden en este hospital, pues de acuerdo a lo reportado con Burch y Moore, los pacientes con ISS mayor de 25 tienen riesgo de presentar coagulopatía en un 10%, que como sabemos es una de las causas de síndrome compartamental. En nuestro caso el ISS promedio fue de 47+/- 21, lo que confirma que los pacientes que ingresaron al estudio se encontraban graves y si además se acompañan de trauma abdominal tienen una alta probabilidad de presentar complicaciones como es el caso del SCA

El uso de las escalas no nos ayudaron a identificar aquellos pacientes con riesgo de presentar el síndrome pues paradójicamente, los valores obtenidos fueron mayores para los que no presentaron el síndrome en comparación con aquellos que si lo presentaron. Al realizar la comparación entre pacientes vivos y muertos con el SCA observamos que estos últimos si tienen un mayor número de puntos en las diferentes escalas, pero sin llegar a ser significativa.

La mortalidad fue de 53%, que es similar a lo reportado por Cheatman quien en una revisión de todas las series publicadas para el SCA demostró una mortalidad del 42 al 100%. Observamos que los pacientes que fallecieron tuvieron una incidencia dos veces mayor de lesiones múltiples, que consideramos para este estudio la presencia de 3 o más lesiones, en comparación con los que sobrevivieron y son estas las que pueden explicar esta mortalidad tan elevada

Con lo que respecta al aspecto etiológico encontramos que las causas que provocan el SCA son las lesiones hepáticas como la más frecuente; es de llamar la atención que las lesiones esplénicas no es una causa de síndrome compartamental por lo que encontramos en el estudio, sin embargo su mortalidad esta altamente asociada a las lesiones de las que se puede acompañar, especialmente de las del tórax. En lo que respecta al aspecto no traumático la sepsis provocada por perforación visceral, la pancreatitis y la isquemia mesentérica no oclusiva por uso de inotrópicos fueron las más frecuentes, lo que esta con relación a lo publicado en la literatura, encontrando nosotros una mortalidad del 100% cuando se presenta la NOMI, sin embargo la pancreatitis y la perforación viscerales que posteriormente causa sepsis se asocia a una elevada morbilidad especialmente a nivel pulmonar (SIRPA), en nuestros casos no hubo mortalidad para estos pacientes.

Encontramos que el 100% de los pacientes con fracturas de pelvis presentaron hipertensión intraabdominal, sin embargo Kron describe en su estudio que pueden existir falsos positivos y que el requisito para que esto no suceda es que la vejiga se encuentre libre, es decir no curse con fracturas, empaquetamiento pélvico, adherencias. Esto puede explicar la elevación tan marcada en estos pacientes, por lo que el uso de la medición a través de la vía intragástrica es una opción que debemos considerar en este tipo de

pacientes.

De acuerdo a lo establecido en la literatura los pacientes presentaron reanimación con líquidos en forma masiva, con hemorragia mayor a 2000 en el transoperatorio, y más de 4 transfusiones, lo que los predispone a entrar a coagulopatía como un factor predisponente para el síndrome.

Al comparar pacientes que vivieron con los que fallecieron por el SCA encontramos que existió una diferencia significativa en las PAS 108 vs 82 (P 0.01), y el Glasgow de ingreso 14 vs 11 (P 0.02), al igual que el uso de líquidos en etapa preoperatoria 1242 vs 1706 (P 0.05), la hemorragia transoperatoria 789 vs 2915 (P 0.006) y los egresos totales 3050 vs 5220 (P 0.01). Con respecto a los laboratorios nuevamente se repite una diferencia en los tiempos de protrombina siendo esta de 82 vs 64 (P 0.02) lo que esta de acuerdo con lo establecido por Meldrum como causas de síndrome compartamental abdominal, hemorragia masiva, reanimación de líquidos masiva y coagulopatía. Se conoce también que los pacientes cursan con acidosis por el trauma, y el pH no fue determinante para la mortalidad, sin embargo el exceso de base (EB) si fue significativamente diferente en los pacientes que sobrevivieron que en los que fallecieron.

Un aspecto interesante fue la presión abdominal posoperatoria, donde no existió diferencia entre los que sobrevivieron y fallecieron, 8.5 vs 10.3 (P 0.02), sin embargo si existe una diferencia significativa en la presión que presentaron en el momento del SCA, encontrando una PIA promedio de 14.5 \pm 4 para los que sobrevivieron y de 25.3 \pm 13 para los que fallecieron (P 0.01). Los pacientes con una presión intraabdominal mayor de 25cmH₂O fallecieron el 100%. No se repitió la diferencia en el período pre y posdescompresión en los signos vitales. Las escalas de trauma promedio fueron similares en ambos grupos, pero el 56% de los pacientes que murieron presentaron algún tipo de complicación, especialmente las asociadas a la coagulación, mientras que los que sobrevivieron no presentaron complicaciones.

**ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

CONCLUSIONES

- 1 La incidencia del SCA en nuestro hospital es de 5.21/1000 pacientes
2. Las causas más frecuentes son las de tipo traumático, de ellas las lesiones hepáticas son la principal causa. Las lesiones esplénicas GIII raramente se asocian a la presencia de SCA por lo que no es necesario realizar un seguimiento con medición de la PIA
- 3 Los pacientes con fracturas de pelvis tienden a presentar aumento de la PIA en el 100% de los casos, aunque en forma falsa secundario a los hematomas que provocan por lo que se recomienda realizar medición de la presión intraabdominal por vía intragástrica para evitar falsos positivos.
- 4 Con respecto al abdomen agudo, las tres principales causas de este fueron pancreatitis C o D de Balthazar, sepsis abdominal por perforación intestinal y NOMI por el uso de inotrópicos, siendo estos últimos los que obtuvieron mayor mortalidad, mientras que las otras causas no provocaron mortalidad, y alcanzaron un grado de SCA entre II y III.
- 5 Los pacientes con lesiones hepáticas grado III en adelante, fractura de pelvis, pancreatitis Balthazar C en adelante, sepsis abdominal deben ser monitorizados en forma continua mediante la medición de la presión intraabdominal para identificar el SCA, pues la mortalidad de este es elevada.
6. Los principales parámetros clínicos que se alteraron en nuestros pacientes que presentaron el SCA fueron la presión arterial sistólica, la frecuencia cardiaca, la PVC y la diuresis horaria, siendo los más importantes el primero y el último, y son estos los que nos ayudan a determinar que paciente requiere de tratamiento quirúrgico, apoyados en la medición de la PIA, por lo que no se requiere de grandes recursos para realizar el diagnóstico
7. Las escalas de trauma no fueron útiles para predecir la mortalidad en nuestros pacientes, pues no tuvieron ninguna correlación con la mortalidad.
8. Los pacientes requirieron manejo quirúrgico en solo el 13% de los casos con una mortalidad del 100%, mientras que los que recibieron tratamiento médico obtuvieron una mortalidad de 37%
9. La sobrevida de los pacientes con SCA es de 47% con una mortalidad global del 53%
- 10 Los pacientes que tengan instalado el SCA y que cursen con alguno de los siguientes criterios tienen riesgo de fallecer: PAS menor de 80 mmHg al ingreso, Glasgow menor de 11 al ingreso, PIA en el posoperatorio inmediato mayor de 10cmH₂O, PIA en el SCA mayor de 25cmH₂O, necesidad de reposición de líquidos en la etapa de reanimación en forma preoperatoria mayor de 2000 ml, hemorragia transoperatoria mayor de 3000ml, necesidad de 3 o más unidades de sangre, TP menor de 65, EB mayor a -13.
11. Los pacientes con SCA deben intervenirse antes de que alcancen presiones intraabdominales mayores o iguales a 25cmH₂O.
- 12 Los dos parámetros que se modifican posterior a la realización de la descompresión abdominal son la diuresis horaria y la presión arterial sistólica.

BIBLIOGRAFÍA

- 1 Feliciano David, Trauma, 3a edición, Appleton Cand Lange Stamford, Connecticut 1995.
2. Burch J.M., Clínicas Quirúrgicas de Norteamérica Problemas complejos y desafiantes en cirugía traumatológica Vol 4/ 1996, p 841-52.
3. Stone H, Storm P., Management of the major coagulopathy with onset during laparotomy. *Ann Surg* 1997; 197: 532-5
- 4 Siegel J., Rivkind A., Physiologic predictors of injury severity and death in blunt multiple trauma *Arch Surg* 1990;125:498-508
5. Moore E., Donn E., Penetrating abdominal trauma index. *J Trauma* 1981; 21: 439-45
6. Champion H. Sacco W., Trauma Score. *J. Trauma* 1981;9. 672-6
- 7 Champion H., Sacco W., A revision of trauma score. *J Trauma* 1989; 29:623-75
8. Bakers S, O'Neill B., The injury severity score: a method for describing patients with multiple injuries and evaluating emergency care. *J Trauma* 1974;14:187-96
- 9 Cuè J., Cryer G., Packing and planned reexploration for hepatic and retroperitoneal haemorrhage: critical refinements of a useful technique. *J Trauma* 1990;30:1007-13
- 10 Hirshberg A., Wall M., Reoperation for bleeding in trauma. *Arch Surg* 1993,128.1163-7
- 11.Morris J., Blinmann T., The staged celiotomy for trauma. *Arch Surg* 1993;217:576-86
12. Ridings P, Bloomfield G., Cardiopulmonary effects of raised intraabdominal pressure before and after intravascular volume expansion. *J Trauma* 1995;39:1071-5
13. Bendahan J., Coetzee C., Abdominal compartment syndrome. *J Trauma* 1995,38:152-3
14. Cullen D., Coylr J., Cardiovascular, pulmonary and renal effects of massively increased intraabdominal pressure in critically ill patients
- 15 Moore E., Burch J., Staged restoration and damage control surgery. *World J Surg* 1998,22:1184-91.
- 16 Ivatury R., Porter J., Intraabdominal hypertension after life threatening penetrating abdominal trauma: prophylaxis, incidence and clinical relevance to gastric mucosal pH and abdominal compartment syndrome. *J Trauma* 1998; 44:1016-21
17. Shein M., Ivatury R., Intraabdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome. *B J Surg* 1998;85.1027-8
18. Shein M., Wittmann D., The abdominal compartment syndrome: the physiologic and clinical consequences of elevated intraabdominal pressure. *J Am Coll Surg* 1995;40:923-9
19. Moore F., Haevel J., Ventilatory strategies for acute respiratory failure. *Am J Surg* 1997;173:53-6

BIBLIOGRAFIA

39. MacDonell J., Lalude O., Letters to the editor: Abdominal compartment syndrome. *J Am Coll Surg* 1996, 183: 419-22
40. Breneman F., Boulanger B., Surgical management of abdominal wall disruption after blunt trauma. *J Trauma* 1995, 39: 539-44.
41. Sleeman D., Sosa J., Reclosure of the open abdomen. *J Am Coll Surg* 1995;180:200-4
42. Bloomfield G., Ridings P., A proposed relationship between increased intraabdominal intrathoracic and intracranial pressure. *Crit Care Med* 1997; 25: 496-503
43. Meldrum D., Moore F., Cardiopulmonary hazards of perihepatic packing for major liver injuries. *Am J Surg* 1995; 170: 537-42
44. Savino J., Cerabona T., Manipulation of ascitic fluid pressure in cirrhotics to optimize hemodynamic and renal function. *Ann Surg* 1988; 208: 504-11
45. Cheatham m., Intraabdominal hypertension and abdominal compartment syndrome. *New horizons* 1999; 7: 96-115
46. Boyd C., Tolson M., Evaluating Trauma Care: The TRISS method. *J Trauma* 1987;27:370-8
47. Carrillo R., Rodríguez F., Síndrome de hipertensión intraabdominal. *Rev Asoc mex Med Crit y Ter Int* 1997;11:22-6
48. Nathens A., Breneman F., The abdominal compartment syndrome. *Can J Surg* 1997;40:254-8
49. Meldrum D., Moore E., Prospective characterization and selective management of the abdominal compartment syndrome. *Am J Surg* 1997;174:667-72
50. Reeves S., Pinosky M., Abdominal compartment syndrome. *Can J Anaesth* 1997;63:308-12
51. Watson R., Howdieshell, Abdominal compartment syndrome. *South Med J*. 1998;63:326-32
52. Hessman M., Rommens P., Bilateral ureteral obstruction and renal failure caused by massive retroperitoneal hematoma. is there a pelvis compartment syndrome analogous to abdominal compartment syndrome. *J Orthop Trauma* 1998;12:553-7
53. Sherck J., Shatney C., Covering the "open abdomen": a better technique. *Am Surg* 1998; 64: 854-7
54. Letoublon C., Lachachi F., Current treatment of closed injuries of the liver. benefits and pitfalls. *Chirurgie* 1999;124:20-30.