

11224
27



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
INSTITUTO DE SEGURIDAD Y SERVICIOS SOCIALES PARA LOS TRABAJADORES
DEL ESTADO
HOSPITAL REGIONAL "GRAL. IGNACIO ZARAGOZA"

**VALOR PRONÓSTICO DE LA PRESIÓN INTRA-ABDOMINAL EN EL
PACIENTE QUIRÚRGICO GRAVE**

TESIS

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE
MÉDICO ESPECIALISTA EN EL ENFERMO EN ESTADO CRÍTICO

PRESENTA:

DRA. BLANCA PATRICIA MALDONADO RAMIREZ



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

1 2003



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.

**TESIS
CON
FALLA DE
ORIGEN**

INSTITUTO DE SEGURIDAD Y SERVICIOS SOCIALES PARA LOS
TRABAJADORES DEL ESTADO

VALOR PRONÓSTICO DE LA PRESIÓN INTRABDOMINAL EN EL PACIENTE
QUIRÚRGICO GRAVE


DR. JOSE GUADALUPE FLORES GALICIA
JEFE DE LA DIVISION DE EDUCACION E INVESTIGACION MEDICA


DR. CARLOS MIGUEL SALAZAR JUAREZ
JEFE DEL AREA DE INVESTIGACION


DR. HERNAN NAVARRETE ALARCÓN
PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE MEDICINA DEL ENFERMO
EN ESTADO CRITICO

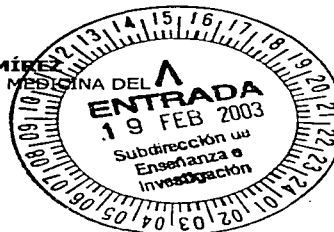

DRA. ANA LILIA LIMÓN MEJÍA
MEDICO ADSCRITO A LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS


DRA. BLANCA PATRICIA MALDONADO RAMÍREZ
RESIDENTE DE SEGUNDO AÑO DE LA ESPECIALIDAD DE MEDICINA DEL
ENFERMO EN ESTADO CRITICO

2



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



INDICE

• RESUMEN	i
• INTRODUCCIÓN	1
• MATERIAL Y METODOS	11
• RESULTADOS	13
• DISCUSIÓN	15
• CONCLUSIONES	18
• BIBLIOGRAFÍAS	19
• ANEXOS	21
o Tablas.	22
o Gráficas.	29

PAGINACIÓN DISCONTINUA

VALOR PRONÓSTICO DE LA PRESIÓN INTRA-ABDOMINAL EN EL PACIENTE QUIRÚRGICO GRAVE.

RESUMEN.

Objetivo: determinar el valor pronóstico del monitoreo de la presión intra-abdominal en pacientes quirúrgicos.

Material y métodos: se realizó un estudio cuasi-experimental, descriptivo, prospectivo y transversal, con pacientes post-quirúrgicos admitidos en la UCI en quienes se midió PIA, FC, TA, FR, temperatura y diuresis al ingreso, 6, 12, 24 y 48 hrs, la presencia de complicaciones, así como su estado al egreso, vivo o fallecido.

Resultados: se incluyeron 34 pacientes, 22 masculinos y 12 femeninos, edad promedio de 46.63 ± 17.22 años, se encontró que los pacientes complicados tenían PIA de 14.3 ± 4.7 , 17.4 ± 3.8 , 17.9 ± 6.3 , 19.3 ± 5.8 y 24.3 ± 7.4 cmH2O al ingreso, 6, 12, 24 y 48 hrs respectivamente contra 12.9 ± 5.7 , 14.6 ± 7.6 , 14.7 ± 6.6 , 13.5 ± 8.9 y 13.6 ± 8.9 cmH2O en los mismos tiempos siendo de valor estadísticamente significativos en las 2 últimas mediciones con valor de $p = 0.0031$ y 0.00063 en ambos casos.

De las complicaciones se presentó IRA con 2 casos en el grado 0, 1 en el I, 4 en el II y 12 en el III; SIRPA 1 caso en el grado I, 4 en el II y 4 en el III; sepsis abdominal se registraron 2 en el grado I, 4 en el II y 4 en el III; falla multiorgánica se reportaron 2 en el grado III así como choque séptico se encontraron 3 en el grado III. Los valores de PIA alcanzaron importancia estadística en el grado II para IRA y en el grado III para SIRPA.

De los pacientes fallecidos el registro de la PIA al ingreso, 6, 12, 24 y 48 hrs fue de 19.3 ± 7.3 , 19.7 ± 8.1 , 22.5 ± 7.0 , 23.7 ± 4.5 y 25.9 ± 6.3 cmH2O respectivamente, contra los egresados vivos en los que se registró 12.1 ± 1.3 , 12.7 ± 3.6 , 13.8 ± 4.7 , 15.1 ± 8.6 y 14.9 ± 7.2 en los mismos tiempos con valor de p estadísticamente significativos en los 4 últimos momentos de la evaluación.

Conclusión: el monitoreo de la PIA es útil en el pronóstico en los pacientes post-quirúrgicos en la UCI.

Palabras clave: abdomen, presión intra-abdominal, complicaciones postoperatorias, Unidades de Terapia Intensiva.

VALUE FORETELL OF THE INTRA-ABDOMINAL PRESSURE IN SERIOUS THE SURGICAL PATIENT.

SUMMARY.

Objective: to determine the value prognosis of the monitoreo of the intra-abdominal pressure in surgical patients.

Material and methods: a study was made quasi-experimental, descriptive, prospective and cross-sectional, with admitted post-surgical patients in the UCI in those who it was measure PIA, FC, TA, FR, temperature and diuresis to the entrance, 6, 12, 24 and 48 hrs, the presence of complications, as well as its state to the debit, alive or deceased

Results: 34 patients included, 22 masculine and 12 feminine, the average of age was 46.63 ± 17.22 years, was that the complicated patients had PIA of 14.3 ± 4.7 , 17.4 ± 3.8 , 17.9 ± 6.3 , 19.3 ± 5.8 and 24.3 ± 7.4 cmH20 to the entrance, 6, 12, 24 and 48 hrs respectively against 12.9 ± 5.7 , 14.6 ± 7.6 , 14.7 ± 6.6 , 13.5 ± 8.9 and 13.6 ± 8.9 cmH20 in such significant times being of statistic in the 2 last measurements with value of $p = 0.0031$ and 0.00063 in both cases.

Of the complications Acute Insufficiency Renal (AIR) with 2 cases in degree 0 appeared, 1 in the I, 4 in the II and 12 in the III; SIRPA 1 case in degree I, 4 in the II and 4 in the III; abdominal sepsis registered 2 in degree I, 4 in the II and 4 in the III; it fails multi-organic reported 2 in degree III as well as septic shock were 3 in degree III. The values of PIA reached statistical importance in degree II after AIR and degree III after SIRPA.

Of the passed away patients the registry of the PIA to the entrance, 6, 12, 24 and 48 hrs was of 19.3 ± 7.3 , 19.7 ± 8.1 , 22.5 ± 7.0 , 23.7 ± 4.5 and 25.9 ± 6.3 cmH20 respectively, against the alive withdrawn ones in which 12.1 ± 1.3 , 12.7 ± 3.6 , 13.8 ± 4.7 , 15.1 ± 8.6 and 14.9 ± 7.2 in such times with statistically significant value of p at the 4 last moments of the evaluation.

Conclusion: the monitoreo of the PIA is useful in the prognosis in the post-surgical patients in the UCI.

Key words: abdomen, intra-abdominal pressure, post-operating complications, Units of Intensive Therapy.

VALOR PRONÓSTICO DE LA PRESION INTRA-ABDOMINAL EN EL PACIENTE QUIRÚRGICO GRAVE.

*Dra. Blanca Patricia Maldonado Ramírez.

**Dr. Hernán Navarrete Alarcón.

***Dra. Ana Lilia Limón Mejía.

INTRODUCCION

La intervención quirúrgica del abdomen, ya sea de urgencia o electiva, constituye la solución terapéutica a variadas afecciones que sufre el ser humano, muchas de las cuales ostentan la máxima categoría de gravedad (1).

En muchos países del mundo los pacientes quirúrgicos graves son seguidos en unidades de cuidados intensivos. Ellos requieren el monitoreo de parámetros biológicos por personal calificado y tecnología avanzada, debido a las múltiples complicaciones que se presentan en el periodo postquirúrgico inmediato y mediato, tales como: sepsis, hemorragias, íleo paralítico, insuficiencia renal, insuficiencia respiratoria, disfunción orgánica múltiple, así como el síndrome de compartimental abdominal, muchas veces de consecuencias fatales (1,2).

El síndrome compartimental es una condición en la cual el incremento de la presión en un espacio anatómico cerrado, afecta la circulación y amenaza la viabilidad de los tejidos existentes dentro de dicho espacio, así mismo ocasiona una disfunción orgánica la que clínicamente se caracteriza por distensión abdominal, incremento de la presión de inspiración en la vía aérea, aumento de la presión venosa central (PVC), hipercarbia, hipoxia y oliguria. Característicamente todos estos hallazgos son reversibles al descomprimir la cavidad abdominal (2).

*Médico residente del segundo año de Medicina del Enfermo en Estado Crítico del Hospital Regional "Gral. Ignacio Zaragoza".

**Titular del Curso Universitario de Medicina del Enfermo en Estado Crítico. Jefe del Servicio de Terapia Intensiva del Hospital Regional "Gral. Ignacio Zaragoza".

***Médico Adscrito al Servicio de Terapia Intensiva del Hospital Regional "Gral. Ignacio Zaragoza"

Hipertensión abdominal y síndrome de compartimiento abdominal no son términos sinónimos. Hipertensión intraabdominal se refiere sólo a una medida de presión elevada; cuando ese aumento en la presión intraabdominal se acompaña de una disfunción orgánica atribuible al aumento de la misma, se habla de síndrome de compartimiento abdominal (3).

El síndrome se puede desarrollar después de cualquier evento que desencadene un incremento agudo en el volumen contenido en la cavidad abdominal como en un traumatismo cerrado o penetrante del abdomen (especialmente en la cirugía de "control de daños"), hematoma retroperitoneal por un aneurisma aórtico roto, reanimación agresiva con líquidos o neumoperitoneo a tensión. Cuando el incremento es progresivo, los cambios son más sutiles debido a la adaptación del organismo, como sucede en los pacientes con ascitis de cualquier etiología, tumores retroperitoneales, diálisis peritoneal ambulatoria o embarazo (3).

HISTORIA

El concepto de que la cavidad abdominal puede ser considerada como un compartimiento simple y que cualquier cambio en el volumen de su contenido puede elevar la presión intraabdominal no es nuevo.

Desde los comienzos del siglo XIX se han publicado una serie de investigaciones que tratan de establecer la relación del aumento de la presión intraabdominal con las alteraciones fisiológicas que comprometen la función de varios órganos. Marey (1863) y Burt (1870) establecieron la relación entre aumento de la presión intraabdominal y disminución de la función respiratoria. En 1890 Heinrichs encuentra en experimentos con animales, que la presión por encima de 27 a 46 cm de agua puede ser fatal. Wendt (1913) asocia hipertensión intraabdominal con oliguria, y Emerson (1914) con falla respiratoria. Thorington y Smith estudian los efectos del aumento de la presión intraabdominal en pacientes con ascitis y su relación con la función renal, observando mejoría luego de la paracentesis (4).

Hacia 1931 se describió la primera medición de la presión intraabdominal a través de un catéter. A mediados del siglo XIX, Gross, un cirujano pediatra, encontró que los niños con gastrosquisis en los que se hizo cierre a tensión del abdomen, fallecieron por falla respiratoria y colapso cardiovascular. Después de

esto se desarrollaron técnicas de cierre con bolsa para evitar el aumento de la presión intraabdominal. En 1959 Baggot, anesthesiólogo, descubrió que la alta mortalidad asociada a corrección de la evisceración, no estaba dada por la dehiscencia misma sino por el aumento de la presión intraabdominal luego de su corrección (5).

Pasaron muchos años en los que no se volvieron a mencionar trabajos sobre la hipertensión intraabdominal hasta el advenimiento de la cirugía laparoscópica en 1960, donde nuevamente se observaron los efectos potencialmente peligrosos del aumento de la presión intraabdominal en el sistema circulatorio. Richards y Kron 1980 demostraron que la oliguria secundaria o hematoma retroperitoneal mejora con la descompresión del abdomen (4,5).

En 1995, Sugrue y cols. Evaluaron la disfunción renal, oliguria y muerte asociada al incremento de la PIA encontrando una relación estadísticamente significativa entre ambas por lo que en su estudio sugieren la exploración y descompresión de la cavidad abdominal cuando la presión medida supera a los 15-20 cmH₂O (6).

CONSIDERACIONES ETIOLÓGICAS

Existe una gran cantidad de entidades que aumentan la presión intraabdominal. Estas se pueden dividir en agudas (peritonitis, abscesos, hemoperitoneo, obstrucción intestinal, etc.) y crónicas (tumores, ascitis, embarazo), pues la respuesta del organismo y la forma de tratamiento es diferente para cada una de ellas.

Las entidades que se presentan frecuentemente asociadas a incremento de la presión intra-abdominal son:

- o Trauma cerrado de abdomen.
- o Peritonitis y abscesos peritoneales.
- o Obstrucción intestinal mecánica.
- o Neumoperitoneo a tensión.
- o Pantalones antichoque.
- o Aneurisma abdominal roto.
- o Pancreatitis aguda.
- o Trombosis mesentérica.

- o Íleo paralítico.
- o Dilatación gástrica aguda.
- o Hemorragia intra o retroperitoneal.
- o Edema visceral post-resucitación.
- o Empaquetamiento abdominal.

En estos casos de elevaciones agudas de la PIA las alteraciones fisiopatológicas se producen abruptamente sin dar tiempo a que se desarrollen mecanismos de compensación, por lo que los efectos deletéreos son rápidos y a menudo letales a menos que se inicia la terapéutica médica o quirúrgica necesaria (6).

Lo más frecuente es que interactúen varias causas para que se establezca un síndrome del compartimiento abdominal (SCA). El ejemplo puede ser un paciente con lesiones traumáticas que reciba grandes cantidades de fluidos para su resucitación, lo que genera un aumento del volumen intersticial. El edema visceral y retroperitoneal se agravan con el edema de reperfusión, así como la obstrucción venosa mesentérica temporal causada por el empleo de compresas y empaquetamiento durante el acto quirúrgico. La pared abdominal edematosa es cerrada bajo tensión. Si el paciente necesita ventilación mecánica en el postoperatorio, aumentará aún más el PIA (7).

Existe también una relación estrecha entre el incremento de la presión intraabdominal y sepsis, ya que el aumento no controlado de la PIA conduce rápidamente a hipoperfusión esplácnica y a traslocación de bacterias y endotoxinas. La hipoperfusión esplácnica reduce el transporte y el aporte de oxígeno a los tejidos en forma apreciable, lo que va a determinar isquemia intestinal, esto ha sido demostrado en varios estudios, como los realizados por Diebel, Ivatury, Knolmayer (8).

En 1997, Diebel demostró que el flujo sanguíneo de la mucosa intestinal disminuía hasta el 63% con el aumento de la PIA hasta 25 cmH₂O, durante 60 minutos con una presión arterial normal. Esto trae como consecuencia disfunción de la mucosa intestinal, con aumento de su permeabilidad, es decir, falla de la barrera intestinal provocando translocación de bacterias y endotoxinas que ingresan a la circulación portal y sistémica, determinando la activación del Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica y Sepsis, los que a su vez conducen

a la disminución del gasto cardíaco, cerrando el círculo vicioso que agrava progresivamente el estado del paciente hasta llevarlo a la muerte (5,7,8).

CONSIDERACIONES TÉCNICAS.

La PIA puede ser medida por métodos directos e indirectos. Normalmente la Presión Intra-abdominal es igual a cero.

Métodos directos

Se utilizan para ello cánulas metálicas, agujas de amplio calibre y catéteres peritoneales, los cuales son insertados dentro de la cavidad abdominal y conectados a un manómetro de solución salina, similar a como se realiza la PVC, o a un transductor electrónico. En cirugía laparoscópica el insuflador de CO₂ mantiene un monitoreo automático continuo de la PIA.

Este método tiene la ventaja de ser fidedigno y su valor no es afectado por el estado de la víscera utilizada para la toma indirecta de la PIA. Comparte las complicaciones de toda introducción de un catéter en la cavidad abdominal; además, en presencia de distensión abdominal no se debe aplicar este método por el riesgo que presupone (9,10).

Métodos indirectos

Se aprovechan aquí ciertos órganos que son comprimidos, cuando ocurre un aumento de la PIA:

- Presión de la vena cava inferior: se ha demostrado en estudios en animales que la presión de la vena cava inferior medida por la vía femoral se corresponde directamente con la PIA, pero no hay datos en humanos que avalen esta técnica (11).

- **Presión intragástrica:** la PIA puede ser medida por manometría a través de una sonda nasogástrica o de gastrostomía. Se infunden de 50 a 100 mL de agua y se conecta el extremo de la sonda nasogástrica a un manómetro de agua o solución salina. La presión intragástrica se aproxima a la presión medida en la vejiga urinaria (11).
- **Presión intravesical:** la vejiga urinaria se comporta como un diafragma pasivo cuando su volumen es de 50 a 100 mL. Esta técnica es mínimamente invasiva y parece ser el procedimiento de elección. El paciente se coloca en decúbito supino y se vacía la vejiga una vez cateterizada, luego se infunden de 50 a 100 mL de solución salina y se conecta a un manómetro de agua. El punto cero es la sínfisis del pubis y la altura de la columna de agua por encima de ese punto representa la PIA en cm de H₂O. Una vejiga neurogénica o pequeña puede proporcionar falsos positivos (9,11).

Una vez medida la PIA se clasifica de la siguiente manera:

Grado	Presión vesical en cm de agua
0	10-15
I	15-25
II	25-35
III	> 35

IMPLICACIONES CLINICAS

Sistema cardiovascular:

- El incremento agudo de la PIA provoca una respuesta cardíaca bifásica: en las etapas iniciales se produce una compresión de todo el sistema venoso

visceral que impulsa toda la sangre contenida en el lecho esplácnico hacia la vena cava (efecto de autotransfusión) para elevar el retorno venoso y el gasto cardíaco; después a medida que aumenta progresivamente la PIA el retorno venoso cae por varios mecanismos: en primer lugar la presión se transmite a las grandes venas retroperitoneales y provoca estasis venosa, además se produce una zona de estrechamiento funcional de la vena cava inferior a nivel del diafragma al pasar de una zona de altas presiones a otra de bajas presiones (tórax) (12).

- Por otra parte, puede ocurrir un estrechamiento anatómico al nivel del orificio cava del diafragma al distorsionarse los pilares de éste cuando la PIA aumenta. La disminución del flujo venoso de las extremidades inferiores ha sido observada utilizando ultrasonido Doppler, cuando esta condición clínica está presente (12,13).
- La caída del retorno venoso y el aumento de las presiones intratorácicas por elevación de los hemidiafragmas disminuyen el gasto cardíaco, aumentan las presiones de llenado, la poscarga y por tanto deprimen la función ventricular. La resistencia periférica aumenta por la presión del lecho capilar visceral, esto favorece que la tensión arterial se mantenga normal o incluso aumentada, pero en individuos con shock hipovolémico puede caer (12).
- La taquicardia es la respuesta común a las elevaciones de la PIA, en aras de mantener el gasto cardíaco. Hay que tener en cuenta que los efectos deletéreos son graduales. A PIA menores de 10 mmHg el gasto cardíaco y la tensión arterial son normales; sin embargo; las PIA de 15 mmHg durante cirugía laparoscópica, producen cambios cardiovasculares adversos con caída del retorno venoso, el gasto cardíaco y taquicardia compensadora (12).
- El flujo linfático del conducto torácico disminuye significativamente con los aumentos de la PIA porque el estiramiento del diafragma disminuye el volumen y calibre de los linfáticos lacunares diafragmáticos y reduce así el transporte de líquido peritoneal dentro de los vasos linfáticos torácicos.

Vasculatura esplácnica:

- El aumento de la presión intra-abdominal produce importantes modificaciones sobre el flujo sanguíneo visceral, aún en pacientes con presión arterial y gasto cardíacos normales. Este estado se asocia a disminución del flujo arterial, portal y microvascular hepático, disminución del flujo mesentérico con isquemia del estómago, duodeno, páncreas y bazo. El flujo sanguíneo hepático desciende significativamente a presiones de 10 mmHg (13).

Sistema renal:

- A una PIA de 15 a 20 mmHg se produce oliguria y a 40 mmHg se induce anuria. La disminución del flujo sanguíneo renal, la filtración glomerular y el gasto urinario asociado con PIA elevada tiene origen multifactorial.
- El gasto cardíaco disminuido con afectación de la perfusión renal desempeña un papel importante, pero se ha observado daño renal en pacientes con gasto cardíaco normal. La disfunción renal es también causada por compresión de la vena y arterias renales, lo que eleva la presión a nivel de la corteza renal con daño del aparato glomerular (síndrome del compartimiento renal) provocando anuria (13,14).

Tórax y pulmones:

- la elevación de la presión abdominal desplaza hacia arriba ambos hemidiafragmas para aumentar la presión intratorácica y disminuir la compliance y el volumen torácico. Como consecuencia del aumento de las presiones intratorácicas se elevan las presiones de la vía aérea y la resistencia vascular pulmonar y originan anomalías en la ventilación-perfusión con la consiguiente hipoxia e hipercarbía (12,13,14).

CONSIDERACIONES TERAPÉUTICAS

Antes de llegar a la conclusión de que se trata de esta entidad, se deben sospechar de otras causas de falla renal, respiratoria y cardiovascular observadas frecuentemente en los pacientes graves.

La disfunción cardiorrespiratoria y renal se hace difícil de tratar con medidas habituales; sólo la descompresión abdominal revierte los efectos adversos del incremento de la PIA para ser esta medida el único tratamiento eficaz hasta el momento.

La descompresión abdominal aumenta el retorno venoso y el gasto cardíaco y disminuye la resistencia vascular periférica por dilatación de los vasos periféricos y de la pequeña vasculatura visceral y provoca hipotensión arterial transitoria e incluso se puede presentar asistolia. Para prevenir la descompensación hemodinámica durante la descompresión abdominal se debe restaurar adecuadamente la volemia del paciente, asegurar el transporte de oxígeno y corregir la hipotermia y los trastornos de la coagulación (15).

El abdomen debe ser abierto en quirófano, bajo monitoreo hemodinámico y con vías de acceso venoso garantizado. Se ha recomendado el uso de cristaloides, bicarbonato de sodio y manitol para prevenir el lavado de reperusión de productos del metabolismo anaerobio celular (éstos últimos aún controversiales por sus efectos adversos). También ha sido sugerido el uso de agentes vasoconstrictores durante la descompresión, para prevenir la caída súbita de la tensión arterial.

Después de la descompresión el abdomen se deja abierto o se utilizan otros métodos (tales como bolsa de Bogotá) para el cierre abdominal temporal como son:

- o **Cierre de la piel:** en este caso se dejan abiertos los demás planos de la pared abdominal y se sutura la piel. Cuando el paciente mejore se retiran los puntos cutáneos y se realiza una reparación por planos. A pesar de esta medida, el cierre cutáneo puede permitir presiones de 50 mmHg o más, por lo que ha sido el procedimiento menos utilizado.

- o **Cierre temporal con prótesis artificiales:** para aplicar este método son utilizados diversos dispositivos: mallas de marlex, cierres de cremalleras, superficies adherentes, suturas de retención, etc., las cuales se suturan al borde de la piel o a la aponeurosis y permiten el cierre temporal de la cavidad abdominal. Como estas prótesis son flexibles amortiguan con eficacia los aumentos de la PIA y constituyen la mejor forma de combatir los efectos deletéreos causados por ella. Tienen la ventaja de permitir la inspección continua de la cavidad abdominal y de un mejor control de la hemostasia, la sepsis y el desbridamiento de los tejidos necróticos. Una vez que se ha logrado la resucitación del paciente, una buena oxigenación de los tejidos, se ha corregido la hipovolemia, la hipotermia y no hay indicaciones para la reexploración, se puede cerrar la herida por cierre primario o utilizar injertos de piel de espesor parcial que obligue luego a una reparación tardía de la pared abdominal (16).

El síndrome del compartimiento abdominal es una entidad real. Los efectos adversos de la PIA elevada y los métodos y beneficios de la descompresión abdominal han sido bien establecidos experimentalmente y en la práctica clínica. La sospecha diagnóstica puede ser confirmada con la medición de la PIA en conjunto con otros parámetros hemodinámicos y clínicos, lo que permite seleccionar a los pacientes que se pueden beneficiar de dicha descompresión (17).

Si el incremento de la presión en un espacio anatómico cerrado, como lo es la cavidad abdominal, afectando la circulación regional y amenazando la viabilidad de los tejidos existentes dentro de dicho espacio, y se considera como una entidad fisiopatológica trascendente, entonces la medición de la presión intraabdominal será de utilidad para evaluar y determinar las conductas terapéuticas a seguir, disminuyendo la morbi-mortalidad de los pacientes quirúrgicos ingresados a la Unidad de Cuidados Intensivos de este Hospital.

El objetivo de este estudio es determinar el valor pronóstico del monitoreo de la presión intraabdominal en los pacientes quirúrgicos admitidos en la Unidad de Terapia Intensiva del Hospital Regional "Gral. Ignacio Zaragoza" en el periodo comprendido del 1o de mayo al 31 de octubre del 2002.

MATERIAL Y MÉTODOS

El universo de estudio lo constituirán los pacientes con cirugía abdominal, que ingresen en la Unidad de Cuidados Intensivos de nuestra institución durante el período del 1ro. de mayo al 31 de octubre del 2002.

A cada caso se le realizará una medición inicial de la PIA al llegar a la sala, seguida de mediciones a las 6, 12, 24 y 48 horas, período suficiente para que se hagan evidentes las complicaciones abdominales, de existir éstas. La técnica consiste en la colocación de una sonda vesical de balón y una vez en la vejiga, se realiza el vaciamiento completo de ella. En el extremo de la sonda se coloca una llave de 2 pasos con 2 vías respectivamente; por una se administran 100 mL de solución salina hacia la cavidad vesical, y se mantendrá la otra cerrada, después se cerrará la vía de administración y se abrirá la otra, a través de la cual se hará la lectura por el nivel que la columna líquida alcance.

En la aplicación de este proceder se utilizará un equipo de medición de presión venosa central (PVC). Dicho equipo se colocará al lado del paciente a una altura en que coincidió el 0 de la escala con la sínfisis del pubis del enfermo, estando éste en decúbito supino en el lecho. El valor obtenido se informará en cm de agua.

En cada medición de la PIA excepto la inicial, se realizará una evaluación de la evolución del enfermo hasta ese momento, y se precisará si se han identificado o no alguna complicación como peritonitis, insuficiencia renal aguda, insuficiencia respiratoria aguda, insuficiencia hepática, hemorragia peritoneal e íleo paralítico. En todos los casos se recogerán además, otros parámetros fisiológicos como frecuencia cardíaca (FC), frecuencia respiratoria (FR), tensión arterial (TA), temperatura, y diuresis a las 6, 12, 24 y 48 horas, así como el estado al egreso (vivo o fallecido).

Los datos se procesarán en una computadora mediante el programa EpiInfo 6.

El análisis de los datos se realizará de la siguiente forma:

Se determinará el comportamiento de la PIA comparativamente en grupos de pacientes conformados según la presencia o ausencia de complicaciones en cada una de las evaluaciones, para lo cual se calcularán los valores (media y desviación estándar) de la PIA en los respectivos momentos. Estos valores también se calcularán para grupos conformados según el estado al egreso.

En el análisis estadístico de estos datos se utilizará el estadígrafo de la t de Student de comparación de medias, y se aceptó un nivel de confianza del 95 %.

RESULTADOS

Se incluyeron en el estudio 34 pacientes que cumplieron los criterios de inclusión, de los cuales 22 (64.71 %) fueron del sexo masculino y 12 (35.29 %) del sexo femenino (Tabla y figura 1), con una media en la edad de 46.63 ± 17.22 (Tabla y figura 2)

Dentro de las patologías registradas en el estudio se encontraron: Pancreatitis aguda 18 pacientes (52.94 %), lesiones traumáticas de víscera hueca 3 casos (8.82 %), postoperatorio oncológico 3 casos (8.82 %), 2 pacientes con lesiones traumáticas de víscera sólida (5.88 %), apendicitis complicada 2 casos (5.88 %), úlcera gástrica o duodenal perforadas 2 casos (5.887 %), 2 pacientes con trombosis mesentérica (5.88 %), vólvulo sigmoideo 1 caso (2.94 %), aneurisma abdominal roto 1 caso (2.94 %) (Tabla y figura 3).

Se observó en la evaluación inicial que 5 de los pacientes ingresaron a la Unidad de Cuidados Intensivos tenían complicaciones desde el periodo pre y transoperatorio y en los que el registro de la presión intra-abdominal fue de 14.3 ± 4.7 cmH2O mientras que aquellos que hasta ese momento no habían presentado complicación alguna la PIA registrada fue de 12.9 ± 5.7 cmH2O. En la evaluación realizada a las 6 horas el número de pacientes complicados se incrementó a 6 en los que el valor de la PIA fue de 17.4 ± 3.8 contra los 28 pacientes que no presentaron complicaciones con un nivel de PIA de 14.6 ± 7.6 . En la evaluación realizada a las 12 horas se agregó un paciente complicado más con niveles de PIA de 17.9 ± 6.3 cmH2O en este grupo, mientras que los no complicados registraron una presión intraabdominal de 14.7 ± 6.6 . En estos tres momentos de la investigación, el valor de p no presentó una diferencia estadísticamente significativa (Tabla 4).

En la evaluación realizada a las 24 horas el nivel de hipertensión abdominal se elevó en 12 pacientes con valor de PIA de 19.3 ± 5.8 cmH2O, contra 22 pacientes en los cuales no se presentó complicación alguna y en quienes los valores de PIA se registraron de 13.5 ± 8.9 cmH2O. En este momento, el valor de p es de 0.0031 lo que representa una diferencia estadísticamente significativa.

En la última evaluación los pacientes complicados registrados fueron 16, donde la PIA se midió en 24.3 ± 7.4 cmH2O, contra aquellos que no presentaron

ninguna complicación y en quienes la PIA medida fue de 13.6 ± 8.9 cmH₂O; el valor de p en esta evaluación fue de 0.00063, con diferencia estadística significativa (Tabla y figura 4).

Encontramos que en las mediciones de la Presión intraabdominal, en el grado 0 se presentaron dos pacientes con insuficiencia renal aguda (IRA); en el grado I, se encontraron a 1 paciente con síndrome de insuficiencia respiratoria progresiva del adulto (SIRPA), 2 pacientes con sepsis abdominal, y 1 con IRA; en el grado II se encontraron a dos pacientes con SIRPA, 4 con sepsis abdominal y 4 con IRA; en el grado III se presentaron 4 pacientes con SIRPA, 4 con sepsis abdominal, 12 con IRA, 2 con falla multiorgánica y 3 con choque séptico (Tabla y figura 5). Entre las complicaciones observadas, la insuficiencia renal aguda encontró un nivel de confianza del 95% en el grado 2, mientras que en el SIRPA lo alcanzó en el grado III.

En el grupo de pacientes registrados con PIA grado III y IV solo 5 fueron reintervenidos quirúrgicamente con fines de lavado y exploración y en quienes la PIA previa a la cirugía se registró de 32.6 ± 5.7 cmH₂O, al momento de su ingreso a la UCI se encontró una PIA de 22.4 ± 3.7 cmH₂O (Tabla y figura 6).

De los 34 pacientes ingresados al estudio, 4 fallecieron (11.76 %), en los que la medición de la PIA al ingreso a la UCI se registró en 19.3 ± 4.3 , con incremento a las 6 horas hasta 19.7 ± 4.1 cmH₂O, a las 12 hrs se registró en 22.5 ± 7.0 cmH₂O, a las 24 hrs se elevó hasta 23.7 ± 4.5 cmH₂O y hasta 25.9 ± 6.3 a las 48 hrs; mientras que en los 28 pacientes que egresaron vivos de la UCI, los valores fueron 12.1 ± 1.3 cmH₂O al ingreso (p=NS), 12.7 ± 3.6 cmH₂O (p=0.01) a las 6 hrs, 13.8 ± 4.7 a las 12 hrs (p=0.006), 15.1 ± 8.6 cmH₂O a las 24 hrs (p=0.0003) y a las 48 hrs de 14.9 ± 7.2 cmH₂O (p=0.0002) con diferencias estadísticamente significativas en estas últimas 4 mediciones (Tabla y figura 7).

DISCUSIÓN

El incremento de la presión intra-abdominal representa cambios significativos en todos los órganos y sistemas. Los efectos cardiovasculares, respiratorios y renales han sido reconocidos principalmente como afectados en pacientes comprometidos a nivel abdominal.

Es evidente que la presencia de complicaciones intra-abdominales conduce a un aumento de la presión en el interior de esta cavidad corporal. En nuestro estudio, esta afirmación quedó avalada por la observación de valores medios de PIA mucho más elevados en el grupo de pacientes complicados, con diferencias no atribuibles exclusivamente al azar, y se corresponde con lo referido en los estudios realizados por Ivatury y Porter (18).

Se apreció en este estudio que los pacientes con problemas quirúrgicos agudos, tienen alteraciones en la presión abdominal desde el momento de su ingreso, de donde se puede inferir que las alteraciones en la presión intra-abdominal se puede estar manifestando desde el periodo preoperatorio, tal y como lo demostró Param y cols. quienes al mismo tiempo, son partidarios del manejo de la cavidad abdominal abierta en el tratamiento de este síndrome abdominal.

Mayberry y cols. en sus estudios publicados demostraron que el deterioro del compartimiento abdominal comprometido es directamente proporcional al tiempo en que este permanece cerrado, mismo que pudimos comprobar en nuestro estudio, en el cual desde su ingreso y hasta haberse completado las 48 horas del estudio, la presión intra-abdominal fue en ascenso, y se observó de la misma forma que una vez realizada la reintervención quirúrgica con fines de exploración y lavado mecánico, la PIA esta descendió con mejoría clínica evidente en estos casos. Estos mismos hallazgos encontraron Manzo, Olvera, y cols. en sus investigaciones (19).

La principal complicación encontrada en nuestro estudio, en relación al número de pacientes afectados fue la Insuficiencia renal aguda, la cual estuvo presente en todos los grados de hipertensión abdominal, siendo en el grado II, donde se alcanzó un nivel de confianza significativo para su presentación y la cual desde el punto de vista fisiopatológico, se ha observado cuando la presión intra-abdominal supera los 20 cmH₂O, ocasionando la disminución del flujo sanguíneo renal, la tasa de filtración glomerular, oliguria y anuria finalmente. Otra de las causas de compromiso renal es el llamado "síndrome compartimental renal", en el

cual la compresión directa de los riñones eleva la presión cortical, se afecta las resistencias vasculares renales. Lo anterior lo anteceden estudios realizados por Sugrue y cols.(20).

Otra de las complicaciones encontradas en esta investigación fue el SIRPA, el cual es un tipo particular de insuficiencia respiratoria caracterizada por una disnea rápidamente progresiva, secundaria a alteraciones severas del intercambio gaseoso, tanto para el oxígeno como para el CO₂, y a alteraciones de las propiedades mecánicas pulmonares.

En el grupo de pacientes afectados por SIRPA, la causa fundamental del mismo es la liberación de múltiples mediadores químicos. Las interacciones entre estos elementos provocan una cascada de reacciones que se mantienen y se refuerzan mutuamente, conduciendo a un edema celular endotelial y a un aumento de la permeabilidad capilar traducida por la aparición de un edema intersticial perivascular. Secundariamente se pueden observar células epiteliales alveolares edematizadas y necróticas abandonando la membrana basal en ciertos puntos. Estas zonas de "desnudamiento" de la membrana alvéolo-capilar son asimiladas a un pasaje intra-alveolar de diversos elementos celulares así como material fibrinoso.

En nuestro estudio se encontró que del total de pacientes que desarrollaron SIRPA el 22% llegó al fallecimiento coincidiendo en un 100% con la presencia de sepsis abdominal por lo que se puede considerar como un factor de riesgo determinante para su desarrollo, mismo que está confirmado en las investigaciones realizadas por al igual Bongard y cols. Así mismo, se encontró un nivel de confianza relevante en el grado III de PIA para su presentación (21,22).

Sin embargo, no todas las complicaciones respiratorias son causadas por SIRPA; se sabe que ambos hemidiafragmas se encuentran afectados con el aumento de la PIA, con la consecuente disminución de la compliance y el volumen torácico. La presión pico de la vía aérea se incrementa por lo que las distensibilidades estática y dinámica pulmonares se encuentran drásticamente disminuidas. Con la necesidad de manejar volúmenes corrientes mayores, la elevación de la presión pleural y torácica disminuye el gasto cardiaco con afectación hemodinámica secundaria, la cual seguramente a estos niveles, ya se encuentra comprometida. Esto se comprueba con los estudios realizados por Simon y cols.(23).

La presencia de sepsis abdominal como factor contribuyente a la hipertensión intra-abdominal, se demostró desde 1997, bajo la teoría de que la disminución del flujo sanguíneo de la mucosa intestinal trae como consecuencia su disfunción con aumento de su permeabilidad, es decir, falla de la barrera intestinal provocando translocación de bacterias y endotoxinas que ingresan a la circulación portal y sistémica, determinando la activación del Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica y Sepsis, los que a su vez conducen a la disminución del gasto cardíaco, cerrando el círculo vicioso que agrava progresivamente el estado del paciente hasta llevarlo a la muerte.

En nuestro estudio de los pacientes que desarrollaron sepsis abdominal, el 17.3% fallecieron por choque séptico y el 3.1% por falla multiorgánica, datos que son similares a los encontrados por Bembibre y cols. La mayor letalidad se encontró en correspondencia con la gravedad del cuadro de pancreatitis y cirugía gastroduodenal, por las complicaciones que aparecen en ella, no así en cirugías colónicas por procesos oncoproliferativos, en que fue más factible el control de la sepsis (24).

En el grupo de pacientes cuya evolución final fue hacia la muerte, también mostró valores de PIA elevados y significativamente diferentes a los observados en el grupo de sobrevivientes, y fue evidente además, el progresivo incremento de la PIA en los fallecidos en contraste con la estabilidad del parámetro en el resto de los casos, lo que coincide con los estudios realizados por Ivatury y Bongard (21,22).

Del grupo de pacientes fallecidos, el choque séptico y la disfunción multiorgánica fueron los factores causales comunes, tal y como se observó en los estudios realizados por Bembibre y cols en los que la falla circulatoria aguda está en franca asociación con el síndrome séptico y con la subsecuente progresión a falla multiorgánica con un índice de mortalidad por arriba al 85% en las Unidades de Cuidados Intensivos, lo que coincide con nuestro estudio en los que la mortalidad asociada a estos dos factores se registró del 76%.(26).

CONCLUSIONES.

Existen múltiples complicaciones observadas en el periodo postoperatorio, tales como: sepsis, hemorragias, íleo paralítico, insuficiencia renal, hepática y respiratoria, así como caída del gasto cardíaco, *shock* y disfunción orgánica múltiple, muchas veces de consecuencias fatales y que pueden ser detectadas precozmente con la medición de la presión intraabdominal (PIA), la cual se utiliza como instrumento de diagnóstico y pronóstico de complicaciones, en pacientes a los que se les ha realizado intervención quirúrgica y están ingresados en las unidades de terapia intensiva.

Según el comportamiento de estos indicadores, la PIA en el grado II es un factor de riesgo determinante para el desarrollo de Insuficiencia Renal Aguda en pacientes post-operados y en el grado III para la presentación de SIRPA por lo que estos valores convierten a la PIA en un foco de alarma que motive al médico de cabecera a la búsqueda de otras evidencias más sólidas de la existencia de complicación en el abdomen, o por lo menos, a una reevaluación más frecuente de la evolución del paciente. El número de pacientes de este estudio resultó insuficiente para poder determinar los niveles de riesgo de alarma en el resto de las complicaciones que se presentaron por lo que en un futuro podría ser evaluada una muestra mayor.

La magnitud tan relevante y significativa con que el aumento de la PIA se asoció con la presencia de complicaciones, y las diferencias entre esta magnitud y la mostrada por el resto de los parámetros fisiológicos indican que la PIA, como parámetro independiente, posee mayor utilidad para la sospecha clínica de la existencia de complicaciones que el hallazgo de forma aislada de taquipnea, taquicardia, fiebre, hipotermia, hipotensión arterial y venosa y oliguria

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

BIBLIOGRAFIA

1. Castañón JA. Tratamiento de la sepsis intrabdominal grave. *Med Inter Mex* 1994;10(30):135-8.
2. Morris JA Jr, Eddy VA, Blinman TA, Rutherford EJ, Sharp KW. The staged celiotomy for trauma. *Issues in unpacking and reconstruction.* *Ann Surg.* 1993;217:576-586.
3. Schein M, Wittmann DH, Aprahamian CC, Condon RE. The abdominal compartment syndrome: the physiological and clinical consequences of elevated intra-abdominal pressure. *J Am Coll Surg.* 1999;180:747-753.
4. Burch JM, Moore FA, Franciose R. The abdominal compartment syndrome. *Surg Clin North Am* 1996;16(4):833-42.
5. Schein M, Rucinski J, Wise L. The abdominal compartment syndrome in the critically ill patient. *Curr Opin Crit Care* 1996;2:287-94.
6. Hopgood P, Moody P, Nelson RA, Edwards P. The abdominal compartment syndrome: the physiological and clinical consequences of elevated intrabdominal pressure. *J Am Coll Surg* 1996;183(4):420-2.
7. Cullen J, Coyle P. Cardiovascular, pulmonary, and renal effects of massively increased intrabdominal pressure in critically ill patients. *Crit Care Med* 1989;17:118.
8. Pastnes SM, Katz DP. Splanchnic ischemia and gut mucosal injury in sepsis and multiple organ dysfunction syndrome. *Am J Gastroenterol* 2001;91(9):1697-1710.
9. Kron I. The measurement of intrabdominal pressure as a criterion for abdominal reexploration. *Ann Surg* 1994;199(1):28-30.
10. Coreulanos G. Complications and risk factor in abdominal surgery, early recognition and prevention. *Hepato Gastroenterol* 1991;30(4):261-71.
11. Manzo E, Soto J. Medición de la presión intra-abdominal como criterio para la exploración quirúrgica abdominal en los pacientes con abdomen agudo en la Unidad de Terapia Intensiva. *Rev Asoc Mex Med Crit y Ter Int* 2002;16(3):83-89.
12. Cullen J, Coyle P. Cardiovascular, pulmonary, and renal effects of massively increased intrabdominal pressure in critically ill patients. *Crit Care Med* 1989;17:118.
13. Richardson JD, Trinkle JK. Hemodynamic and respiratory alterations with increased intra-abdominal pressure. *J Surg Res.* 1996;20:401-404.
14. Caldwell CB, Ricotta JJ. Evaluation of intra-abdominal pressure and renal hemodynamics. *Ann Surg.* 1986;43:495-498.
15. Howdieshell TR, Yeh KA, Hawkins ML, Cue JI. Temporary abdominal wall closure in trauma patients: indications, technique, and results. *World J Surg.* 1995; 19: 154-158.
16. Barker DE, Kaufman HJ, Smith LA, Ciraulo DL, Richart CL, Burns RP. Vacuum pack technique of temporary abdominal closure: a 7-year experience with 112 patients. *J Trauma.* 2000; 48: 201-206.

17. Okunski WJ, Sonntag BV, Murphy RX Jr. Staged reconstruction of abdominal wall defects after intra-abdominal catastrophes. *Ann Plast Surg.* 1996; 36: 475-478.
18. Ivatury RR, Simon RJ. Intra-abdominal hypertension. In: Ivatury RR, Cayten CG, eds. *The Textbook of Penetrating Trauma.* Baltimore: Williams & Wilkins; 1996.
19. Mayberry JC, Mullins RJ, Crass RA, Trunkey DD. Prevention of abdominal compartment syndrome by absorbable mesh prosthesis closure. *Arch Surg.* 1997;132:957-962.
20. Sugrue M, Jones F, Lee A, et al. Intra-abdominal pressure and gastric mucosal pH: is there an association? *World J Surg.* 1996;20:988-991.
21. Bongard FB, Ryan M, Dubecz S, Klein SR. Adverse consequences of increased intra-abdominal pressure on bowel tissue oxygen. *J Trauma.* 1995;39:519-525.
22. Ivatury RR, Simon RJ, Islam S, et al. A prospective randomized study of end points of resuscitation after major trauma: global oxygen transport indices versus organ specific gastric mucosal pH. *J Am Coll Surg.* 1996;183:145-154.
23. Simon RJ, Friedlander MH, Ivatury RR, DiRaimo R, Macheido GW. Hemorrhage lowers the threshold for intra-abdominal hypertension (IAH) induced pulmonary dysfunction. *J Trauma.* 1997;42:398-405.
24. Pusafo JF, Bumashny E, Agurrola A, Hernandez M, Chiacchiara D, Chervovsky M. Post-operative intra-abdominal pressure: its relation to splanchnic perfusion, sepsis, multiple organ failure and surgical reintervention. *Intensive Crit Care.* 1999;13:2-4
25. Eleftheriadis E, Kotzampassi K, Papanotas K, Heliadis N, Sarris K. Gut ischemia, oxidative stress and bacterial translocation in elevated abdominal pressure in rats. *World J Surg.* 1996;20:11-16.
26. Bembibre T, Jiménez C. Paciente quirúrgico séptico en terapia intensiva. *Rev Cubana Cir* 1997;36(2):116-120.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

ANEXOS

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

TABLAS

GENERO

GENERO	NUMERO
Masculino	22
Femenino	12
Total	34

Tabla 1. Muestra los datos demográficos en relación al género.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

EDAD

EDAD	DS
46.63	± 17.22

Tabla 2. Muestra la edad del grupo de pacientes incluidos en el estudio.(MD \pm DS)

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

PATOLOGÍAS QUIRÚRGICAS INGRESADAS EN LA UCI

PATOLOGIA	NUMERO DE PACIENTES
Pancreatitis aguda	18
Lesiones traumáticas de víscera hueca	3
Post-operatorio oncológico	3
Lesiones traumáticas de víscera sólida	2
Apendicitis complicada	2
Úlcera gástrica y duodenal perforadas	2
Trombosis mesentérica	2
Vólvulo sigmoideo	1
Aneurisma abdominal roto	1
Total	34

Tabla 3. Muestra las patologías quirúrgicas encontradas en el estudio.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

PRESION INTRA-ABDOMINAL EN LOS PACIENTES COMPLICADOS

	COMPLICADO	NO COMPLICADO
INGRESO	14.3 ± 4.7	12.9 ± 5.7
6 HORAS	17.4 ± 3.8	14.6 ± 7.6
12 HORAS	17.9 ± 6.3	14.7 ± 6.6
24 HORAS	19.3 ± 5.8	13.5 ± 8.9
48 HORAS	24.3 ± 7.4	13.6 ± 8.9

Tabla 4. Nivel de hipertensión abdominal en relación con la presencia o ausencia de complicaciones (MD ± DS).

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

PRESION INTRA-ABDOMINAL Y LAS COMPLICACIONES

COMPLICACION	IRA	SIRPA	SEPSIS ABDOMINAL	FOM	CHOQUE SÉPTICO
0	9.3				
1	17.9	16.8	19.3		
2	26.3 *	29.7	31.8		
3	37.3	36.9 *	41.6	44.3	39.8

Tabla 5. Muestra la media de PIA en los pacientes complicados.*IC 95%.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

PRESION INTRA-ABDOMINAL EN PACIENTES REINTERVENIDOS QUIRÚRGICAMENTE.

	PREOPERATORIO	POSTOPERATORIO	VALOR DE P
PIA	32.6 ± 5.7	22.4 ± 3.7	0.0062

Tabla 6. Muestra los niveles de PIA preoperatorios y postoperatorios en los pacientes sometidos a reintervención quirúrgica.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

PRESION INTRA-ABDOMINAL EN LOS PACIENTES EGRESADOS VIVOS Y FALLECIDOS.

	FALLECIDOS	VIVOS	Valor de p
INGRESO	19.3 ± 7.3	12.1 ± 1.3	NS
6 HRS	19.7 ± 8.1	12.7 ± 3.6	0.01
12 HRS	22.5 ± 7.0	13.8 ± 4.7	0.006
24 HRS	23.7 ± 4.5	15.1 ± 8.6	0.0003
48 HRS	25.9 ± 6.3	14.9 ± 7.2	0.0002

Tabla 7. Muestra los niveles de hipertensión abdominal en relación al estado de su egreso: vivo o fallecido.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

DISTRIBUCION DEMOGRAFICA DE ACUERDO AL GENERO

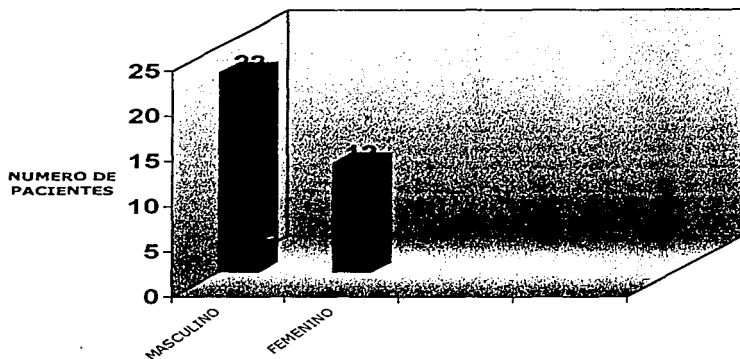
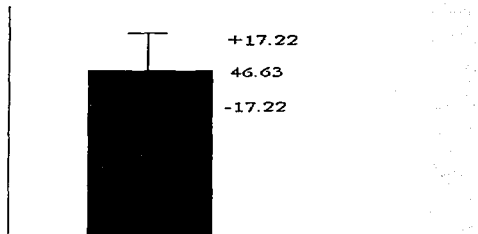


Figura 1. Muestra la distribución de pacientes en relación al género.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA

EDAD



GRAFICA 2. Muestra las características demográficas de acuerdo a la edad.(MD \pm DS).

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

PATOLOGÍAS QUIRÚRGICAS EN LA UCI

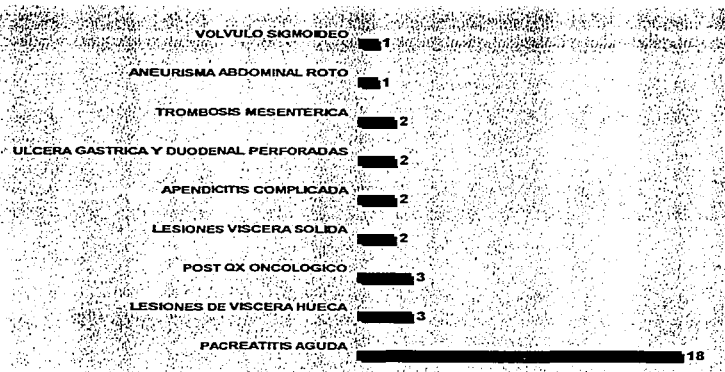
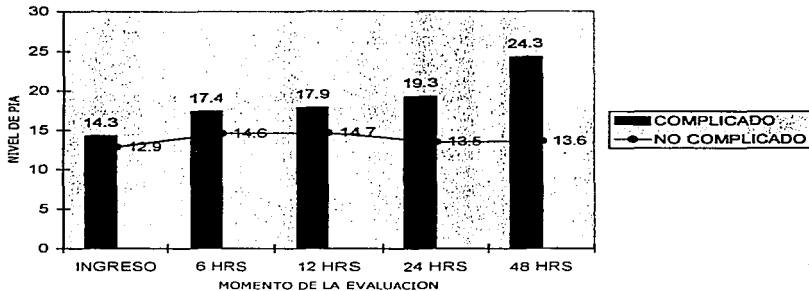


Figura 3. Muestra la distribución de pacientes de acuerdo a las patologías quirúrgicas del estudio.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

NIVELES DE PRESION INTRA-ABDOMINAL EN RELACION A LA PRESENCIA DE COMPLICACIONES



Gráfica 4. Muestra los niveles de la PIA en relación a la presencia o ausencia de complicaciones

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

COMPLICACIONES EN RELACION A LOS NIVELES DE HIPERTENSION ABDOMINAL

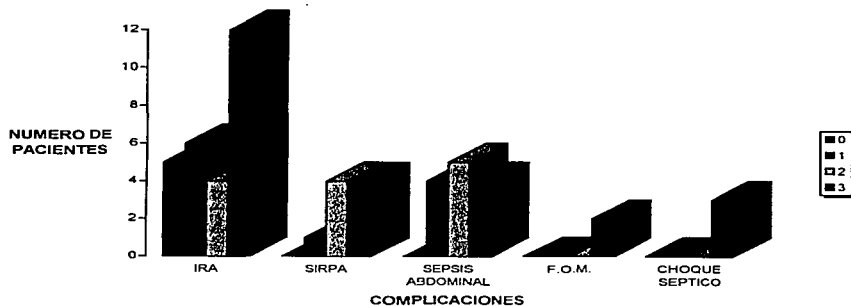
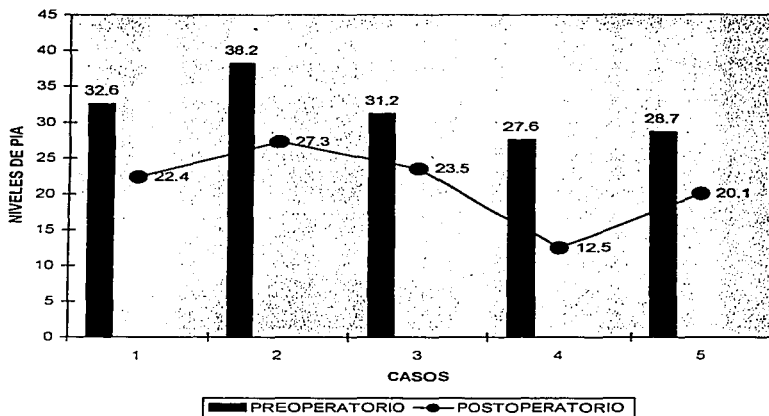


Tabla 5. Muestra las complicaciones en relación al grado de hipertensión abdominal.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

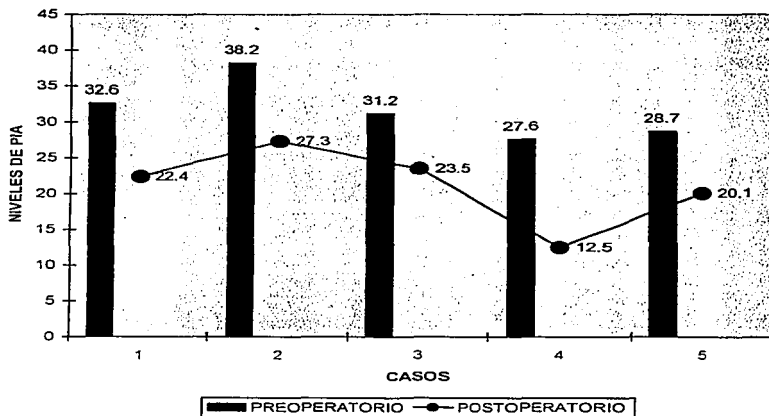
NIVELES DE PIA EN EL PERIODO PRE Y POSTQUIRURGICO



Gráfica 6. Muestra los niveles de presión intraabdominal encontrados en los pacientes que fueron reintervenidos quirúrgicamente en el periodo preoperatorio y postquirúrgico inmediato.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

NIVELES DE PIA EN EL PERIODO PRE Y POSTQUIRURGICO



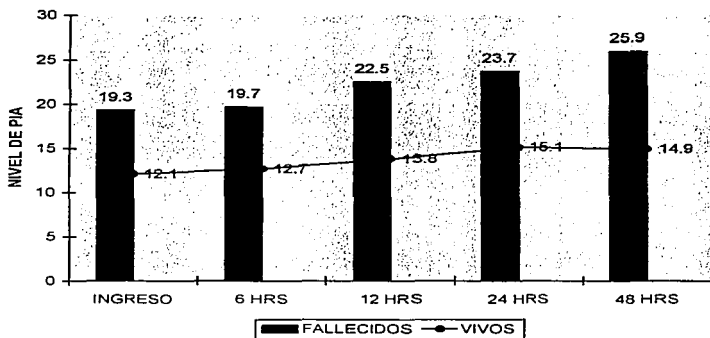
Gráfica 6. Muestra los niveles de presión intraabdominal encontrados en los pacientes que fueron reintervenidos quirúrgicamente en el periodo preoperatorio y postquirúrgico inmediato.

34

WU

TECNOLOGIA CON
FALLA DE ORIGEN

NIVELES DE PIA EN RELACION A SU ESTADO DE EGRESO: VIVO O FALLECIDO



Gráfica 7. Muestra los niveles de presión intra abdominal en los pacientes egresados vivos y fallecidos.

TRIPLO CON
FALLA DE ORIGEN