



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN

---

SECRETARÍA DE SALUD DEL DISTRITO FEDERAL

DIRECCIÓN DE EDUCACIÓN E INVESTIGACIÓN

SUBDIRECCIÓN DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN

CURSO UNIVERSITARIO DE ESPECIALIZACIÓN EN

CIRUGÍA GENERAL

**“ALTERACIONES GASOMÉTRICAS Y CAMBIOS EN LAS CIFRAS DE  
PRESIÓN INTRAABDOMINAL INDIRECTA EN PACIENTES ESTABLES CON  
TRAUMATISMO ABDOMINAL CERRADO EN EL HOSPITAL GENERAL LA  
VILLA”**

TRABAJO DE INVESTIGACIÓN CLÍNICA

PRESENTA

DR. JOSÉ ENRIQUE RAMOS AGUILAR

PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN

CIRUGIA GENERAL

DIRECTOR DE TESIS

DR. ISAÍAS VALDERRAMA BASTIDA

2008



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.



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACION

---

SECRETARIA DE SALUD DEL DISTRITO FEDERAL

DIRECCION DE EDUCACION E INVESTIGACION

SUBDIRECCION DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN

CURSO UNIVERSITARIO DE ESPECIALIZACION EN

CIRUGIA GENERAL

**“ALTERACIONES GASOMETRICAS Y CAMBIOS EN LAS CIFRAS DE  
PRESION INTRAABDOMINAL INDIRECTA EN PACIENTES ESTABLES CON  
TRAUMATISMO ABDOMINAL CERRADO EN EL HOSPITAL GENERAL LA  
VILLA”**

TRABAJO DE INVESTIGACION CLINICA

PRESENTA

DR. JOSE ENRIQUE RAMOS AGUILAR

PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN

CIRUGIA GENERAL

DIRECTOR DE TESIS

DR. ISAIAS VALDERRAMA BASTIDA

2008

## ÍNDICE

### RESUMEN

Introducción	1
Material y métodos	11
Resultados	12
Discusión	19
Conclusiones	28
Referencias bibliográficas	30

## **RESUMEN:**

**OBJETIVO:** Identificar las alteraciones gasométricas y los cambios en la presión intraabdominal indirecta presentes en pacientes estables con traumatismo abdominal cerrado

**MATERIAL Y MÉTODOS:** Se realizó un estudio observacional, descriptivo, retrospectivo y transversal, utilizando censo de expedientes clínicos, las variables de estudio fueron: edad, sexo, presión intraabdominal indirecta, pH, HCO<sub>3</sub>, paCO<sub>2</sub>, paO<sub>2</sub>, y con ello la presencia de acidosis y alcalosis respiratoria o metabólica, realizando análisis descriptivo.

**RESULTADOS:** Obteniendo 90 expedientes analizados se encontró que, 42 de ellos cuentan con elevación de la presión intraabdominal indirecta, siendo la cifra de 12 cms H<sub>2</sub>O observada más frecuentemente. 25 de los pacientes cuentan con alteraciones gasométricas, siendo la acidosis respiratoria la más frecuentemente encontrada con un número de 22 casos

**CONCLUSIONES:** En el presente estudio se observa que los pacientes portadores de un traumatismo abdominal cerrado son más frecuentemente del sexo masculino, en la segunda década de la vida, y presentan elevación de la presión intraabdominal, así como alteraciones gasométricas, destacando entre estas la acidosis respiratoria.

**PALABRAS CLAVE:** Traumatismo abdominal cerrado, presión intrabdominal indirecta, pH, HCO<sub>3</sub>, paCO<sub>2</sub>.

## **INTRODUCCIÓN.**

El traumatismo abdominal cerrado marca un verdadero problema de Salud Nacional y más aún en los hospitales del Gobierno del Distrito Federal, se considera necesario identificar alteraciones asociadas al problema de base, tales como cambios en el equilibrio ácido base y elevación de la presión intraabdominal que, de presentarse, pueden incrementar la morbilidad y mortalidad de estos pacientes, mismos que una vez diagnosticados, serán rápidamente manejados, al igual que complicaciones agregadas con la consecuente mejora en el diagnóstico, tratamiento y pronóstico de dichos pacientes.

El Hospital General La Villa cuenta con 400 ingresos anuales en promedio, de pacientes traumatizados, y de estos, el 50% aproximadamente de ellos son portadores de un traumatismo abdominal cerrado.

El abdomen es una cavidad cerrada, en la cual el incremento en la presión tiene efectos nocivos que pueden llegar a poner en peligro la vida del enfermo.<sup>1</sup> Los órganos intrabdominales están situados dentro de una cavidad que la delimita el peritoneo parietal. Dicho compartimiento está sometido a diferentes cambios de presiones, los cuales ocurren de forma aguda o crónica. Estas modificaciones suceden debido a la resistencia de los tejidos ante diferentes eventos patológicos.<sup>2</sup> En 1863 Marey fue el primero en relacionar el incremento en la presión intraabdominal con disfunción respiratoria, posteriormente en 1890, Heinricus, en modelos experimentales con gatos y cobayos, demostró que presiones intraabdominales de 27 a 46 cm H<sub>2</sub>O eran fatales y relacionó esto a disfunción respiratoria secundaria a interferencia con movilidad torácica. *Emerson* en 1911,

*Wagner* en 1926 y *Overholt* en 1931 fueron los primeros en medir con éxito la presión intraabdominal en seres humanos y relacionar sus cifras con la clínica de sus pacientes. En aquel entonces se les prestó poca atención.

En 1911 Emerson describió que, además de los cambios respiratorios, la presión intraabdominal elevada se asociaba a disfunción cardiovascular lo cual incrementaba la morbimortalidad. Fue en 1913 cuando *Wendt*, describió a la oliguria como parte de las complicaciones asociadas de lo que llamó Síndrome de hipertensión intraabdominal.<sup>3,4</sup>

En 1948 *Gross* identificó la muerte en neonatos en tratamiento quirúrgico con grandes onfalocelos por insuficiencia respiratoria y cardiovascular, desde entonces se emplearon técnicas para evitar el aumento de la presión abdominal.<sup>5</sup>

A pesar de conocerse desde hace más de 100 años los efectos deletéreos del incremento de la presión intraabdominal, la mayoría de los médicos, ya sean internistas o cirujanos, los minimizan.<sup>6</sup>

La hipertensión intraabdominal (HA) se define como el incremento de la presión dentro de la cavidad abdominal por arriba de 10 mmHg; se clasifica en cuatro grados: de 10-15 mmHg; de 15-25 mmHg; de 25-35 mmHg; mayor de 35 mmHg.<sup>(6)</sup> que clínicamente se presenta con disfunción renal, cerebral, pulmonar, cardiovascular y esplácnica, secundaria al incremento en la presión intraabdominal y se manifiesta por hipoperfusión generalizada, incremento en las presiones pico de la vía aérea, hipoxemia e hipercapnia, oliguria, traslocación bacteriana y aumento en la presión intracraneana. Entre mayor sea el grado de hipertensión intraabdominal, será más grave la disfunción asociada.<sup>7</sup>

Antes de llegar a la conclusión de que se trata de esta entidad, hay que sospechar de otras causas de fallo renal, respiratorio y cardiovascular observadas frecuentemente en los pacientes graves.<sup>8</sup>

Los cambios en la presión intraabdominal se observan en pacientes quirúrgicos y no quirúrgicos. Se ha descrito en asociación a trauma abdominal penetrante o cerrado, cirugía laparoscópica con sobre inflación, ruptura de aneurisma aórtico abdominal, secundaria a íleo u obstrucción mecánica, trombosis mesentérica, edema intestinal y mesentérico después de reanimación agresiva con líquidos, empaquetamiento abdominal, perforación ureteral con fuga urinaria, hematomas y edemas retroperitoneales, neoplasias abdominales o retroperitoneales, cierre a tensión de la cavidad abdominal, trasplante hepático y como complicación del embarazo o parto. La presión intraabdominal se mide por métodos directos e indirectos. El directo consiste en la introducción de un catéter el cual se adapta a un transductor hidráulico o eléctrico. Este método tiene poca aceptación en la práctica clínica dado que es invasivo y se ha asociado a hemorragia, infección, perforación de víscera o a malas lecturas por colapso o acodadura del catéter. En forma indirecta se mide a través de estructuras abdominales que transmiten la presión intraabdominal.<sup>9</sup>

La primera técnica indirecta descrita fue la medición de la presión a través de un catéter colocado en la vena cava inferior mediante punción femoral. Aunque la lectura de la presión es fidedigna, se dejó de usar por ser una técnica invasiva, asociada a trombosis venosa, hematoma retroperitoneal e infección.<sup>10</sup>

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

Clínicamente el diagnóstico es difícil, porque puede existir una gran cantidad de sangre sin variación del diámetro de la cavidad abdominal. La única manera clara de hacer el diagnóstico es con la medición de la presión intraabdominal, que puede realizarse con un catéter intraperitoneal, pero como nadie quiere tener un catéter intraperitoneal, lo más adecuado es recurrir a la medición indirecta, a través de la vejiga.<sup>12</sup>

a) El procedimiento se realiza con asepsia, antisepsia y colocación de campos estériles.

b) A la sonda de Foley se le adapta una llave de tres vías; una rama de ésta se conecta al sistema de drenaje urinario y otra al sistema de medición de presión que puede ser hidráulico (varilla de PVC) o electrónico; hay que cerciorarse que no existan fugas.

c) Se instilan 100 mL de solución salina a la vejiga (en la literatura se han empleado de 60-150 mL) y se obtiene la lectura de la misma ya sea en centímetros de agua o milímetros de mercurio. Para fines de conversión hay que tomar en cuenta de que 1 mmHg equivale a 1.36 H<sub>2</sub>O.

d) Dependiendo de si se desea medición intermitente o continua de la presión intraabdominal, se dejará abierto el sistema o cerrado. Es preferible la medición intermitente con la finalidad de evitar el incremento de la presión intravesical y el reflujo vesicoureteral secundario y para monitorizar el volumen horario. El riesgo de infección es mínimo dado que se maneja un sistema cerrado y todo el procedimiento se realiza con técnica aséptica.<sup>1</sup>

La elevación en la presión intraabdominal que ocurre en pacientes con traumatismo abdominal empuja hacia arriba a ambos hemidiafragmas, lo que aumenta la presión intratorácica y de la vía aérea causando alteraciones en la relación ventilación perfusión.<sup>2</sup>

Se origina en la hipoperfusión tisular y el consiguiente metabolismo anaerobio, que libera concentraciones crecientes de lactato.<sup>3</sup>

Dentro de dichas alteraciones se considera un trastorno ácido base, como la acidosis, en pacientes con traumatismo abdominal cerrado como consecuencia de elevación de la presión intraabdominal. Este producto es considerado hoy como un indicador general de gravedad y sus niveles séricos son empleados como una medida de la eficiencia en la reanimación, es decir, de la duración del shock.<sup>12,17</sup>

Richardson y Trinkle demostraron que al rebasar 25 mmHg, se presenta disminución del volumen corriente; Ridings encontró que, además de lo anterior, se presentaba incremento de la presión pleural con grave alteración en la relación ventilación/perfusión que se traduce en hipoxemia e hipercapnia. En el estudio de Obeid además de corroborarse los datos anteriores se describió que la distensibilidad dinámica puede reducirse hasta 16 cmH<sub>2</sub>O/mL cuando la presión

intraabdominal rebasa los 30 cmH<sub>2</sub>O, lo cual se asocia a colapso alveolar extenso e incremento significativo de la fracción de corto circuito. Burch y Morris agregaron que la presión pico en la vía aérea puede llegar hasta 80 cm H<sub>2</sub>O.

El mecanismo que explica todos los cambios anteriores es meramente mecánico y está en relación al desplazamiento intratorácico del diafragma. Lo anterior explica el patrón respiratorio de estos pacientes, que se caracteriza por: incremento de la presión intrapleurales, disminución de la capacidad residual funcional con colapso, corto circuito intrapulmonar, alteraciones de la relación ventilación/perfusión, hipoxemia e hipercapnia.<sup>11</sup>

La hipertensión intraabdominal debe sospecharse en todo enfermo que tenga factores de riesgo como trauma abdominal mayor.

Los accidentes de automóvil, bicicletas y motocicletas son causa frecuente de trauma cerrado. En nuestro medio, desafortunadamente son también frecuentes las caídas de obreros de la construcción de edificios.

El trauma cerrado del abdomen puede pasar desapercibido, especialmente cuando el paciente ha sufrido otro traumatismo severo, por ejemplo en las extremidades o en el cráneo. La lesión de los órganos y vísceras del abdomen resulta del impacto directo y de las fuerzas compresivas, y la magnitud de estas fuerzas está en relación directa con la masa de los objetos involucrados, su aceleración y desaceleración y su dirección relativa en el momento del impacto.<sup>8</sup>

En estos casos debe hacerse una monitorización estrecha y continua de la presión dado que el diagnóstico temprano y tratamiento oportuno disminuye la

morbimortalidad asociada a esta entidad. El enfermo debe manejarse en la Unidad de terapia intensiva; es conveniente que sea monitorizado con oximetría de pulso, capnografía y monitoreo hemodinámico avanzado con la finalidad de medición continua de los parámetros hemodinámicos y metabólicos.<sup>18,19</sup>

Por otra parte, el objetivo fundamental de la respiración es proveer de oxígeno a las células del organismo y eliminar de ellas el CO<sub>2</sub> con lo que contribuye además en forma directa a mantener el pH intra y extracelular, dentro de su constante normal.

Cuando los pulmones no pueden cumplir con su función primaria, de intercambio gaseoso adecuado en reposo, y en ejercicio se dice que existe insuficiencia respiratoria. Esencialmente esto significa una disminución de la presión parcial de oxígeno arterial, (paO<sub>2</sub>) con aumento de la presión parcial de CO<sub>2</sub> o sin el.<sup>13</sup>

En términos de cifras, una paO<sub>2</sub> en reposo inferior a 50 mmHg, o una paCO<sub>2</sub> superior a 40 mmHg, son parámetros de laboratorio suficientes para fundamentar la insuficiencia respiratoria, las cifras normales son paO<sub>2</sub> de 95 a 100 mmHg y una paCO<sub>2</sub> de 35-45 mmHg a nivel del mar. Para ciudades como México DF, (2240 metros sobre nivel del mar) las cifras normales son paO<sub>2</sub> de 60 mas menos 5 mmHg y una paCO<sub>2</sub> de 31 mas menos 2 mmHg. Las anomalías observadas en los gases sanguíneos pueden no ocurrir en situaciones respiratorias, como un traumatismo abdominal cerrado, entre otros.<sup>14</sup>

Como los signos clínicos sutiles suelen pasar inadvertidos, la insuficiencia respiratoria y los trastornos ácido base son diagnósticos clínicos poco fidedignos si no se cuenta con mediciones de la presión de los gases en la sangre arterial, así

como la medición del pH y las posibles variaciones de los amortiguadores de la sangre.<sup>15</sup>

Acidosis significa un descenso real del pH arterial por un proceso evidente que tiende a disminuirlo aunque en el momento de su determinación este pueda ser detectado aun dentro de sus límites normales (pH 7.35-7.45).

De aquí los términos de acidosis compensada o descompensada. El equilibrio ácido-base está vinculado íntimamente con la  $\text{paCO}_2$  por medio de la ecuación de Henderson-Hasselbach.<sup>14</sup>

Acidosis respiratoria es provocada básicamente por la retención del  $\text{CO}_2$  que aumenta el denominador en la ecuación de Henderson-Hasselbach, de tal modo que hace descender el pH. Las causas son múltiples, sin embargo estas tienen en común la depresión mecánica de la función ventilatoria.

Por su parte, la acidosis metabólica es causada por un descenso primario en el numerador  $\text{HCO}_3$ , de la ecuación, como ocurrirá en la diabetes mal controlada. La acidosis metabólica estará indicando un descenso en el pH arterial que simula a los quimiorreceptores del centro respiratorio aumentando así la ventilación y haciendo descender la  $\text{paCO}_2$ ; cuando este mecanismo deja de ser suficiente, trae como consecuencia una acidosis metabólica.

La alcalosis respiratoria significa un aumento del pH arterial, observándose en aumento de la ventilación cuyo origen es variado. Si se mantiene la hiperventilación por periodos prolongados, se observa alcalosis respiratoria compensada, con un retorno hacia la normalidad en la medida en que el riñón elimina bicarbonato.

La alcalosis metabólica se encuentra en patologías que condicionen eliminación de bicarbonato como en los vómitos prolongados y en el aumento plasmático del bicarbonato. La  $\text{paCO}_2$  aumenta por la depresión respiratoria que como mecanismo compensador se produce.<sup>15</sup>

El diagnóstico se basa en la sospecha clínica, sin embargo, por los pocos datos clínicos y lo fidedigno de los mismos, se requiere definitivamente de la demostración de hipoxemia con retención de  $\text{CO}_2$  o disminución en sus valores igualmente que de los de bicarbonato mediante análisis de la sangre arterial.<sup>14</sup>

En un estudio de 6 pacientes con traumatismo cerrado abdominal previo a la descompresión, todos tuvieron acidosis metabólica.

Las alteraciones respiratorias que se pueden presentar son atelectasias alveolares, disminución en el transporte de oxígeno a través de la membrana capilar pulmonar y un aumento de la fracción de las fístulas intrapulmonares.

Además la compresión de los pulmones reduce el flujo sanguíneo capilar pulmonar con disminución de la excreción de  $\text{CO}_2$  y aumento de espacio alveolar, lo que puede ocasionar barotrauma, ocasionando hipoxemia e hipercapnia.<sup>3</sup>

El objetivo del estudio es identificar las alteraciones gasométricas y los cambios en la presión intraabdominal indirecta presentes en pacientes portadores de traumatismo abdominal cerrado.

## **MATERIAL Y MÉTODOS**

Se realizó un estudio observacional, descriptivo, retrospectivo y transversal, a través del censo de los expedientes clínicos de los pacientes con diagnóstico de ingreso de traumatismo abdominal cerrado en estado de alerta, clínicamente estables, mayores de 15 años de edad, de ambos sexos, ingresados al Servicio de Urgencias del Hospital General La Villa, en el período del 1º de marzo de 2006 al 28 de febrero del 2007; a quienes se les realizó la toma de presión intravesical mediante canulación de la uretra e instilación de solución salina y posterior conexión a medidor de PVC midiendo de acuerdo a centímetros de agua la presión intraabdominal de manera indirecta y toma de gasometría (pH, HCO<sub>3</sub>, paCO<sub>2</sub>, paO<sub>2</sub>).

Se excluyeron los expedientes de los pacientes con muerte cerebral, mujeres embarazadas, portadores de traumatismo craneoencefálico, torácico, genitourinario, con fractura de cadera, con patología crónica degenerativa concomitante, eviscerados, sometidos a punción abdominal o con lavado peritoneal simultáneo o previo a la valoración para el presente estudio, con paro cardiorrespiratorio, con heridas penetrantes y con neumopatía obstructiva crónica previa.

Se utilizó un formato de captura de datos y elaborada la base de datos en Excel, realizandfo análisis estadístico descriptivo (media, rango, desviación estándar y porcentajes).

De acuerdo a las características bioéticas del estudio, se considero una investigación sin riesgo.

## RESULTADOS

Obtenidos 100 expedientes clínicos con diagnóstico de traumatismo abdominal cerrado, de los cuales el 90% cumplían con los criterios de inclusión.

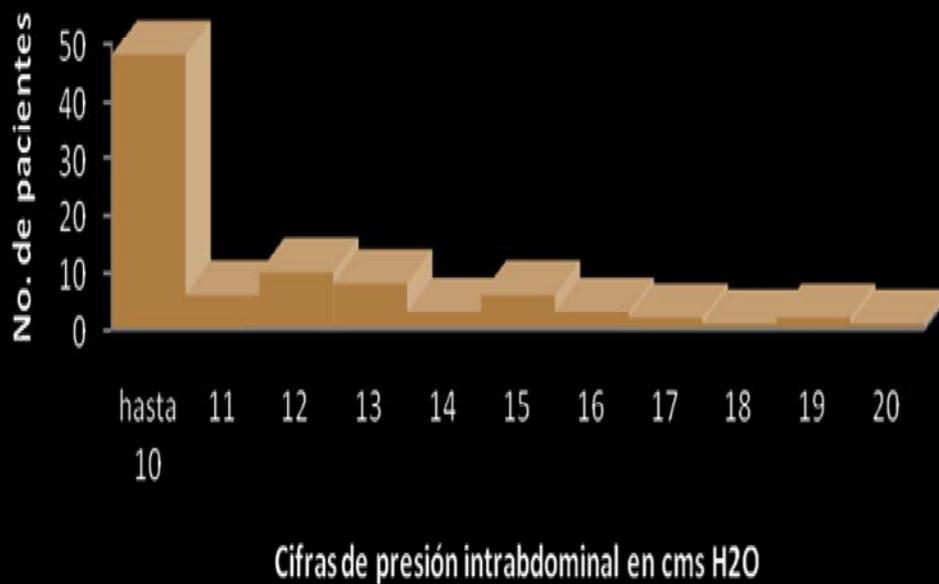
Con respecto a la edad, se tuvo una media de 28.61 y una  $\sigma = 11.63$  años. La mayor frecuencia de traumatismo abdominal cerrado se encuentra en edades de los 15 a 21 años, con 29 casos que corresponden al 32%, y la menor frecuencia al grupo de los 58 a 64 años con un caso, fig. 1. Que corresponde a la población económicamente activa.



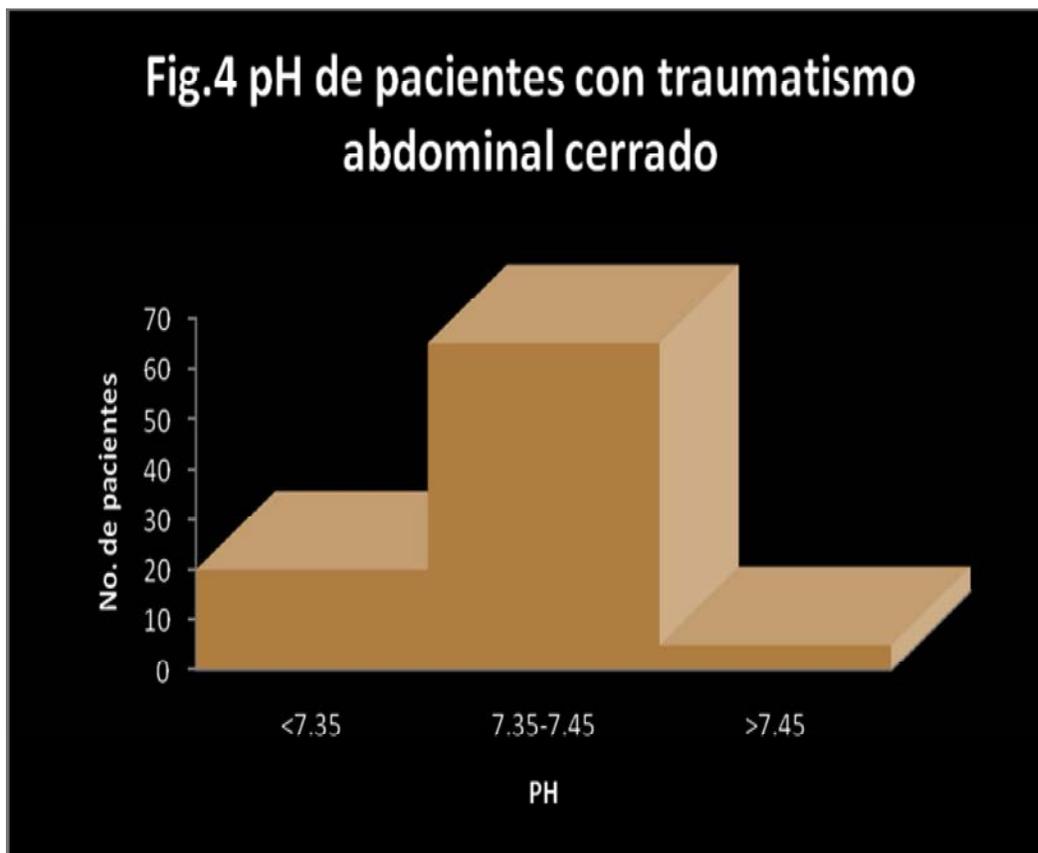
El sexo masculino fue el más afectado con un 83% (75 casos) en comparación con el femenino con un 17% (15 casos).

**CIFRAS DE PRESION INTRABDOMINAL INDIRECTA.-** La presión media fue de 10.71 y una  $\sigma =$  de 3.61. Se observaron que 48 de los pacientes (54%) muestran cifras dentro de límites normales,(fig. 2): Así mismo, el 11% (10 casos) 12 cmsH<sub>2</sub>O de presión intraabdominal como la cifra elevada más frecuente que corresponde al 11%, así como 19 cmsH<sub>2</sub>O la cifra más elevada presentada en sólo 2% de los casos

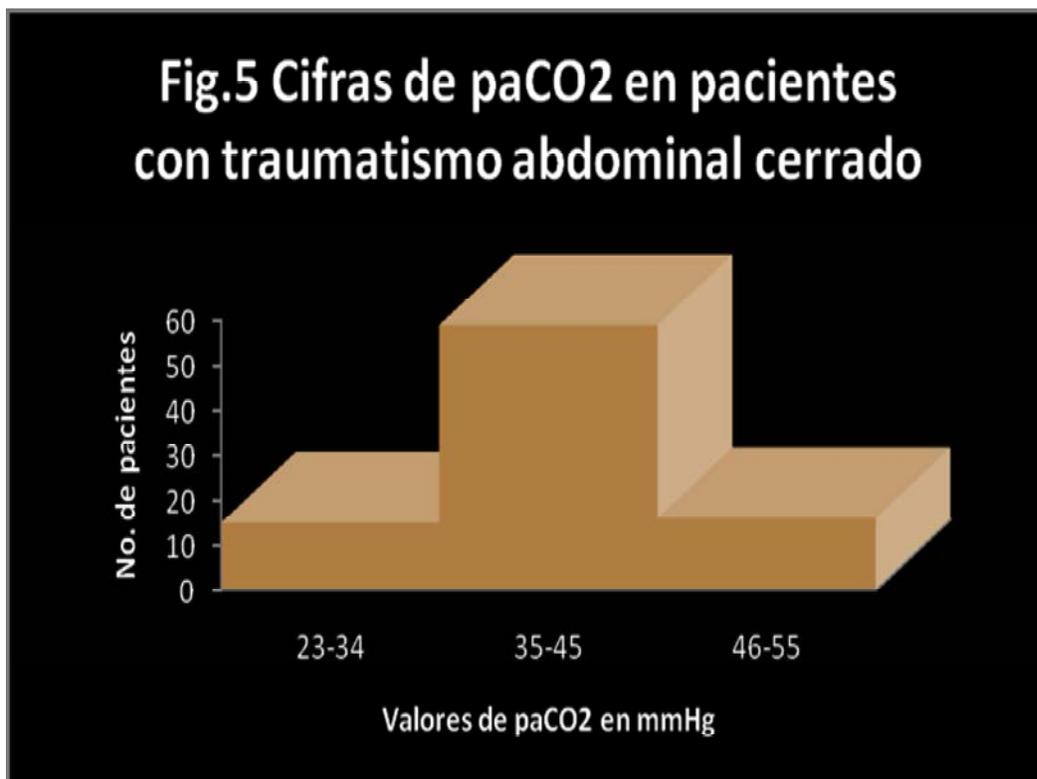
**Fig 3. Cifras de presión intraabdominal indirecta en pacientes con traumatismo abdominal cerrado**



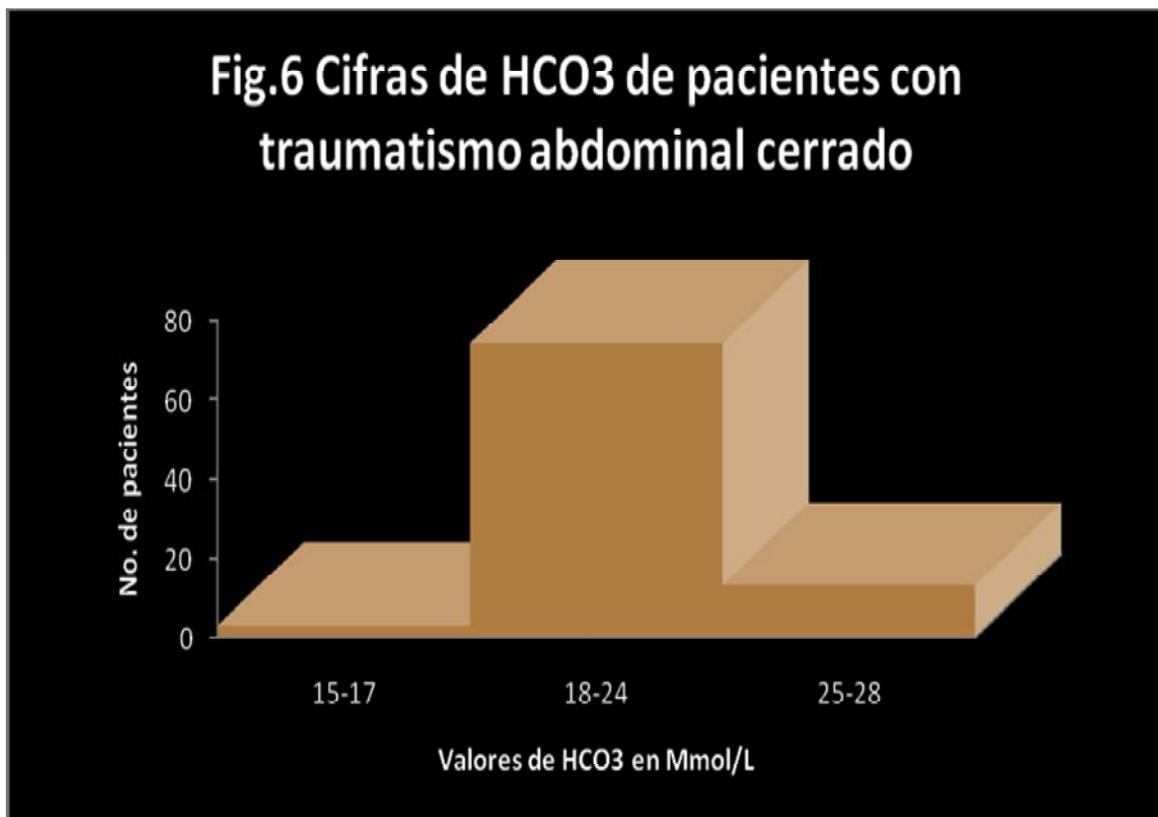
**pH.-** Se encuentra que 65 de los expedientes cuentan con valores de pH dentro de límites normales (Fig.4), que corresponde al 72%, siguiendo en frecuencia la disminución del mismo en 20 de los casos que corresponde al 22%, se encuentra un pH medio de 7.37 con una  $\sigma$  de 0.04 mostrando la mayor frecuencia de acidosis en pacientes con traumatismo abdominal cerrado



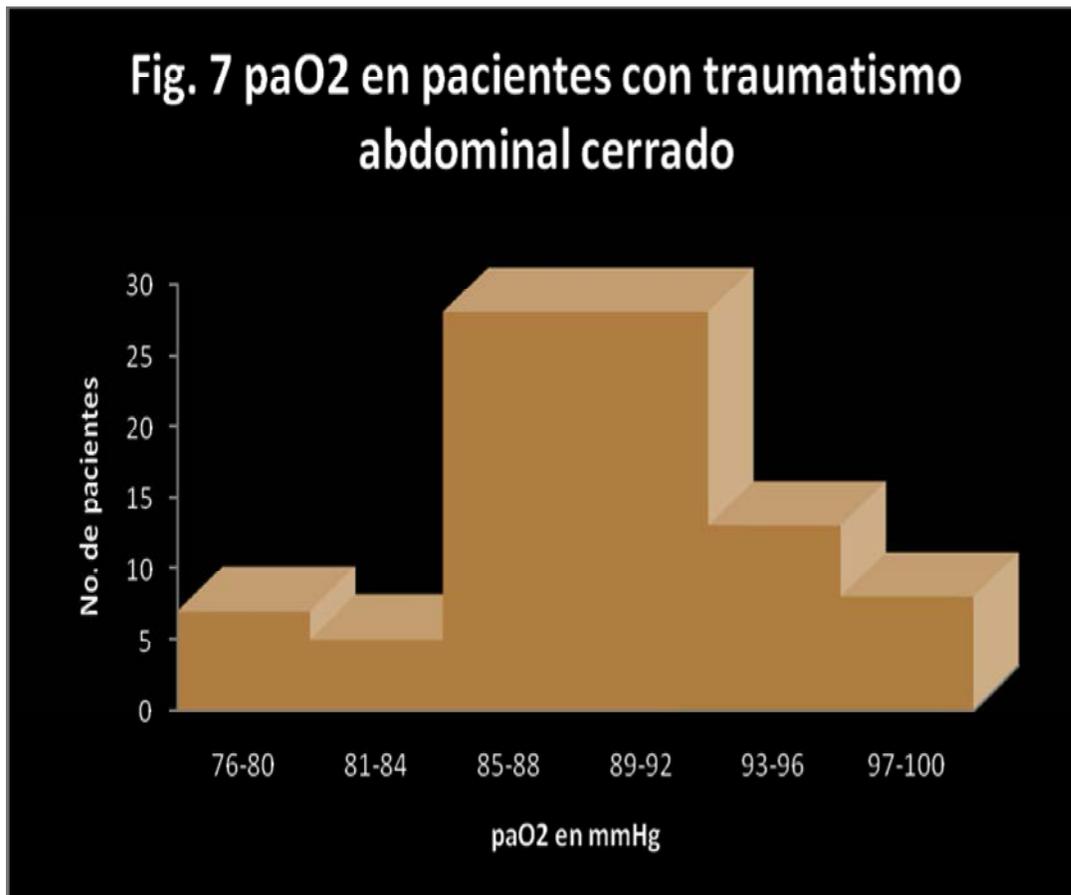
**PaCO<sub>2</sub>.**- Se encuentra que 59 de los casos cuentan con cifras dentro de parámetros normales (Fig. 5), que corresponde al 65%, con una media de 39.21 y una  $\sigma$  de 6.75; 16 casos con elevación de la paCO<sub>2</sub> que corresponde al 18% y el restante 17% con disminución de las cifras de paCO<sub>2</sub>.



**HCO<sub>3</sub>**.- Se observa que 74 de los casos presentan valores de HCO<sub>3</sub> dentro de parámetros normales (Fig. 6) que corresponde al 82%, se encuentra una media de 22.18, una  $\sigma$  de 2.81. 13 casos con cifras elevadas, que corresponde al 15% y solo 3 casos con disminución de las cifras de HCO<sub>3</sub>, mostrando la baja frecuencia de cambios en HCO<sub>3</sub> en pacientes con traumatismo abdominal cerrado.

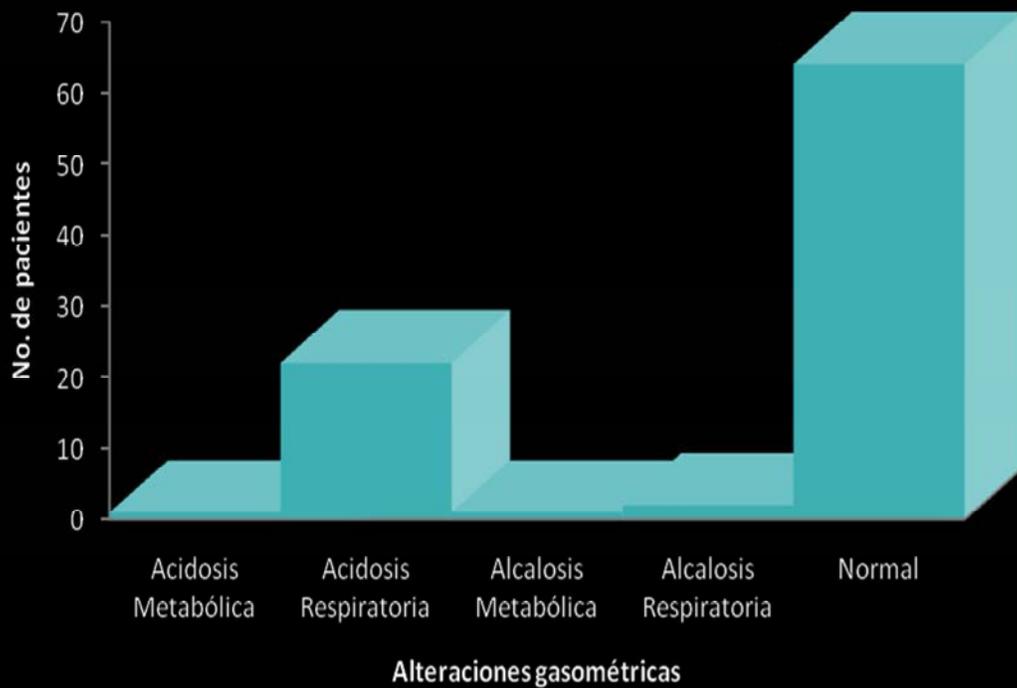


**paO<sub>2</sub>**- Se encuentra una igualdad de frecuencia de cifras de paO<sub>2</sub> en los intervalos realizados de 85 a 88 y 89 a 92 mmHg. (Fig.7), que corresponden al 31% cada uno, que sumados darían el 62% del total, observando una media de 89.33 y una  $\sigma$  de 5.04. El 8% de los casos con cifras de 76 a 80mmHg., llamando la atención que sólo el 9% cuenta con una presión de Oxígeno arterial de 97 a 100mmHg.



**ALTERACIONES EN EQUILIBRIO ÁCIDO BASE.-** Se encuentra que en 64 de los casos no se puede integrar una alteración en el equilibrio ácido base (Fig. 8) La alteración más frecuentemente encontrada es la acidosis respiratoria en 22 casos que corresponde al 25%, comparado con la acidosis y alcalosis metabólicas, encontradas en el 1% cada una.

**Fig.8 Alteraciones gasométricas en pacientes con traumatismo abdominal cerrado**



## **DISCUSIÓN.**

Entre los 90 casos analizados se encontró que el traumatismo abdominal cerrado se encuentra en pacientes de la segunda década de la vida predominantemente, correspondiendo al 32% total, y la menor frecuencia en la quinta década de la vida, correspondiendo al 1%. Asimismo se encuentra un notable predominio del sexo masculino, con 75 de los casos, correspondiendo al 83% en comparación con el 17% en el sexo femenino, mostrando una marcada elevación en población económicamente activa. Se registraron cifras de presión intraabdominal indirecta en las que se observó que más de la mitad de los pacientes muestran cifras dentro de límites normales, que corresponde al 54%, observando asimismo un número de 10 pacientes con 12 cmsH<sub>2</sub>O de presión intraabdominal como la cifra elevada más frecuente de los casos, que corresponde al 11%, siendo por otra parte 19 cmsH<sub>2</sub>O la cifra más elevada presentada en sólo 2% de los casos.

Se encuentra además que el 72% de los casos cuenta con valores de pH dentro de límites normales, apreciando como alteración la disminución del mismo en el 22%, mostrando la mayor frecuencia de acidosis en pacientes con traumatismo abdominal cerrado.

Asimismo, al analizar la paCO<sub>2</sub> se encuentra que el 65% de los casos cuenta con cifras dentro de parámetros normales, 18% de los casos con elevación de la paCO<sub>2</sub> y el restante 17% con disminución de las cifras de paCO<sub>2</sub>.

En cuanto al HCO<sub>3</sub>, el 82% se encontró dentro de parámetros normales, 15% de los casos con cifras elevadas y solo 3 casos con disminución de las cifras de HCO<sub>3</sub>, mostrando la baja frecuencia de cambios en HCO<sub>3</sub> en pacientes con traumatismo abdominal cerrado.

Se encuentra una similitud en la frecuencia de cifras de  $\text{paO}_2$  de 85 a 92 mmHg., que corresponden al 31% cada uno, que sumados darían el 62% del total, siendo el 8% de los casos con cifras de 76 a 80mmHg., observando sólo el 9% cuenta con una presión de Oxígeno arterial óptima de 97 a 100mmHg.

En el 71% de los casos no se integra un trastorno ácido base, mostrando sin embargo, la presencia de alteraciones gasométricas, siendo la acidosis respiratoria la observada con más frecuencia, en el 25% de los casos, comparado con la acidosis y alcalosis metabólicas, encontradas en el 1% cada una.

En 1863 Marey fue el primero en relacionar el incremento en la presión intraabdominal con disfunción respiratoria, posteriormente en 1890, Heinricus, en modelos experimentales con gatos y cobayos, demostró que presiones intraabdominales de 27 a 46  $\text{cmH}_2\text{O}$  eran fatales y relacionó esto a disfunción respiratoria secundaria a interferencia con movilidad torácica. *Emerson* en 1911, *Wagner* en 1926 y *Overholt* en 1931 fueron los primeros en medir con éxito la presión intraabdominal en seres humanos y relacionar sus cifras con la clínica de sus pacientes. En aquel entonces se les prestó poca atención, y por ende tampoco se enfatizaron las alteraciones secundarias a los cambios de la presión intraabdominal.

Incluso, ahora a pesar de conocerse desde hace más de 100 años los efectos deletéreos del incremento de la presión intraabdominal, la mayoría de los médicos, ya sean internistas o cirujanos, los minimizan hasta el momento que sus manifestaciones clínicas muestran a pacientes en sumo estado de gravedad.<sup>5</sup>

La presión intrabdominal es el resultado de la interacción de los órganos contenidos en la cavidad abdominal y que para fines prácticos se ha medido en

centímetros de agua, considerándose valores normales de 7 a 10cms de agua, si bien, otros autores consideran los valores negativos de la presión intraabdominal como los normales e ideales.

Asimismo, la hipertensión intraabdominal (HA) se define como el incremento de la presión dentro de la cavidad abdominal por arriba de 10 mmHg; se clasifica en cuatro grados: de 10-15 mmHg; de 15-25 mmHg; de 25-35 mmHg; mayor de 35 mmHg.<sup>6</sup> que clínicamente se presenta con disfunción renal, cerebral, pulmonar, cardiovascular y esplácnica, secundaria al incremento en la presión intraabdominal que implica compresión de los órganos contenidos y se manifiesta por hipoperfusión generalizada, incremento en las presiones pico de la vía aérea, hipoxemia e hipercapnia, oliguria, traslocación bacteriana, entre otras alteraciones. Entre mayor sea el grado de hipertensión intraabdominal, será más grave la disfunción asociada.

Existe actualmente un elevado número de pacientes portadores de hipertensión abdominal, muchos de ellos teniendo como patología de base un traumatismo abdominal cerrado, cuya fisiopatología explica el hecho de que presenten un elevado número de complicaciones. La lesión de los órganos y vísceras del abdomen resulta del impacto directo y de las fuerzas compresivas, y la magnitud de estas fuerzas está en relación directa con la masa de los objetos involucrados, su aceleración y desaceleración y su dirección relativa en el momento del impacto.<sup>8</sup>

Por ejemplo, la elevación en la presión intraabdominal que ocurre en pacientes con traumatismo abdominal empuja hacia arriba a ambos hemidiafragmas, lo que

aumenta la presión intratorácica y de la vía aérea causando alteraciones en la relación ventilación perfusión.<sup>2</sup>

Lo anterior explica el patrón respiratorio de estos pacientes, que se caracteriza por: incremento de la presión intrapleural, disminución de la capacidad residual funcional con colapso, corto circuito intrapulmonar, alteraciones de la relación ventilación/perfusión, hipoxemia e hipercapnia, éste último que además condicionaría cambios en el equilibrio ácido base al ser un factor determinante en la regulación del pH intra y extracelular.<sup>11</sup>

Clínicamente en estos pacientes el diagnóstico es difícil, porque puede existir una gran distensibilidad de la pared abdominal sin variación del diámetro de la cavidad. La única manera clara de hacer el diagnóstico es con la medición de la presión intraabdominal, que puede realizarse con un catéter intraperitoneal, que resulta invasivo y que de colocarse no se considera un procedimiento inocuo, por lo que es más adecuado recurrir a la medición indirecta, a través de la vejiga.<sup>12</sup>

Ridings encontró que, se presentaba incremento de la presión pleural con grave alteración en la relación ventilación/perfusión que se traduce en hipoxemia e hipercapnia en pacientes con traumatismos abdominales. En el estudio de Obeid además de corroborarse los datos anteriores se describió que la distensibilidad dinámica puede reducirse hasta 16 cmH<sub>2</sub>O/mL cuando la presión intraabdominal rebasa los 30 cmH<sub>2</sub>O, lo cual se asocia a colapso alveolar extenso e incremento significativo de la fracción de corto circuito.

Esencialmente, a nivel torácico ocurre de manera secundaria en estos pacientes una disminución de la presión parcial de oxígeno arterial, ( $paO_2$ ) con aumento de la presión parcial de  $CO_2$ .<sup>13</sup>

En términos de cifras, una  $paO_2$  en reposo inferior a 50mmHg, o una  $paCO_2$  superior a 40mmHg, son parámetros de laboratorio suficientes para fundamentar insuficiencia respiratoria y alteraciones en equilibrio ácido base. Las cifras normales son  $paO_2$  de 95 a 100mmHg y una  $paCO_2$  de 35-45mmHg. Para ciudades como México, las cifras normales son  $paO_2$  de 60 mas menos 5mmHg y una  $paCO_2$  de 31 mas menos 2 mmHg. Las anomalías observadas en los gases sanguíneos pueden no ocurrir en situaciones respiratorias, como ya se comentó, por ejemplo en un traumatismo abdominal cerrado, entre otros.<sup>14</sup>

Como los signos clínicos sutiles suelen pasar inadvertidos, la insuficiencia respiratoria y los trastornos ácido base son diagnósticos clínicos poco fidedignos si no se cuenta con mediciones de la presión de los gases en la sangre arterial, así como la medición del pH y las posibles variaciones de los amortiguadores de la sangre.<sup>15</sup>

El equilibrio ácido-base está vinculado íntimamente con la  $paCO_2$ ,  $HCO_3$ , de acuerdo a lo establecido por la ecuación de Henderson-Hasselbach, que con sus variaciones modifican el pH sanguíneo.<sup>14</sup>

Acidosis significa un descenso real del pH arterial por un proceso evidente que tiende a disminuirlo como alguna alteración que condicione disminución de la eliminación de  $CO_2$ .

Acidosis respiratoria es provocada básicamente por la retención del  $\text{CO}_2$  que aumenta el denominador en la ecuación de Henderson-Hasselbach, de tal modo que hace descender el pH. Las causas son múltiples, sin embargo estas tienen en común la depresión mecánica de la función ventilatoria.

Dentro de las alteraciones gasométricas, la acidosis respiratoria, en pacientes con traumatismo abdominal cerrado, como consecuencia de elevación de la presión intraabdominal es considerada hoy como un indicador general de gravedad y sus niveles séricos son empleados como una medida de la eficiencia en la reanimación, es decir, de la duración del shock.<sup>12</sup>

La alcalosis respiratoria significa un aumento del pH arterial, observándose en aumento de la ventilación cuyo origen es variado. Si se mantiene la hiperventilación por periodos prolongados, se observa alcalosis respiratoria compensada, con un retorno hacia la normalidad en la medida en que el riñón elimina bicarbonato.

El diagnóstico se basa en la sospecha clínica, sin embargo, por los pocos datos clínicos y lo fidedigno de los mismos, se requiere definitivamente de la demostración de hipoxemia con retención de  $\text{CO}_2$  o disminución en sus valores igualmente que de los de bicarbonato mediante análisis de la sangre arterial.<sup>14</sup>

Las alteraciones respiratorias que se pueden presentar son atelectasias alveolares, disminución en el transporte de oxígeno a través de la membrana capilar pulmonar y un aumento de la fracción de las fístulas intrapulmonares.

Además la compresión de los pulmones reduce el flujo sanguíneo capilar pulmonar con disminución de la excreción de  $\text{CO}_2$  y aumento de espacio alveolar, lo que puede ocasionar barotrauma, ocasionando hipoxemia e hipercapnia.<sup>3</sup>

Se observa en el presente estudio, una clara relación con lo establecido previamente en la literatura mundial, en cuanto a la presencia de alteraciones gasométricas, si bien, estas últimas nunca habían sido estudiadas concretamente de manera primordial en alguno de los trabajos de investigación.

Es evidente de acuerdo a los resultados, el efecto negativo que tiene la elevación de ambos hemidiafragmas en pacientes con traumatismo abdominal cerrado, que condiciona cambios en los valores gasométricos estudiados que traducidos clínicamente corresponden a una acidosis respiratoria, cuya traducción clínica parece sencilla si se comprende que al haber depresión de la movilidad torácica, existirá una mayor concentración de CO<sub>2</sub> pulmonar, que por sus características y afinidad por la Hemoglobina, mayor que la del oxígeno, expondrá al resto de la economía a la hipercapnia observada en este tipo de pacientes.

Asimismo, se aprecia que de acuerdo a la fisiopatología del trauma cerrado abdominal, existe elevación de la presión intraabdominal, como mero efecto mecánico, de acuerdo a la intensidad o magnitud de las fuerzas compresivas a este nivel, que traerá como consecuencia la citada elevación de ambos hemidiafragmas con las alteraciones en equilibrio ácido base.

Cabe mencionar la presencia de alcalosis respiratoria como una de las alteraciones gasométricas reportada en 2% de los casos, cuyo origen o fisiopatología puede inferirse si se considera que en el traumatismo abdominal cerrado existe hiperventilación, como respuesta al estrés y dolor, que origina rápida eliminación de CO<sub>2</sub>, traducido clínica o gasométricamente como alcalosis respiratoria.

El  $\text{HCO}_3$  no ofrece modificaciones importantes por comentar, probablemente por su participación compensadora únicamente, de acuerdo a la fisiopatología relacionada con el equilibrio ácido base y la presión intraabdominal excepto la presencia del 1% que presenta una acidosis metabólica cuyo origen probablemente se encuentre relacionado con lesión a algún órgano de la economía que condicionara tales modificaciones en el equilibrio ácido base. La  $\text{paO}_2$  por su parte, no presentó modificaciones importantes por comentar de acuerdo a los valores obtenidos, ya que sólo el 8% mostró disminución en las cifras, probablemente al ser los pacientes de este estudio clínicamente estables en su mayoría.

Cabe mencionar que la población analizada en el presente estudio, no es por mucho la representativa de la realidad, por lo limitado de su número, sin embargo ofrece datos cuyo análisis con una población mayor seguramente contribuirá en algún momento a la mejora de la atención de pacientes con traumatismo abdominal cerrado.

Se observa además que los criterios de inclusión y exclusión del presente estudio, eliminan a pacientes que, de haber ingresado al análisis seguramente aportarían una amplia gama de parámetros útiles para el diagnóstico, pero primordialmente para el tratamiento y pronóstico, por lo que ha de considerarse limitado al respecto.

Con base en ello, se sugiere continuar posteriormente la investigación, incluyendo a los pacientes que no fueron tomados en cuenta en este estudio, para mejorar definitivamente el análisis y dar un mejor valor estadístico.

## CONCLUSIONES

En el presente estudio se observa que:

- Los pacientes con traumatismo abdominal cerrado presentan alteraciones gasométricas y cambios en la presión intraabdominal medida indirectamente
- El trauma abdominal cerrado se presenta principalmente en el sexo masculino
- Afecta principalmente a la población económicamente activa.
- La acidosis respiratoria es la alteración gasométrica más frecuentemente encontrada en portadores de traumatismo abdominal cerrado.
- Los trastornos gasométricos metabólicos no se observan de primera instancia en pacientes con trauma abdominal cerrado.
- La  $paCO_2$  se mantiene con más frecuencia dentro de parámetros normales, pero de mostrar cambios condiciona alteraciones en el equilibrio ácido base.
- Los pacientes clínicamente estables portadores de trauma abdominal cerrado muestran alteraciones gasométricas discretas y con baja frecuencia, aunque invariablemente con cambios en la presión intraabdominal indirecta.
- La  $paO_2$  no ofrece cambios importantes en pacientes clínicamente estables portadores de trauma abdominal cerrado.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1.- Carrillo ER, Salinas RS, Téllez MMA, Síndrome de compartimiento abdominal en el enfermo grave, *PEMEX*: 2003; 45-52. .
- 2.- Rubio SN, Kadel CC, Echevarría RC, García PK, Valor predictivo de la presión intraabdominal en 250 pacientes operados de urgencia, Hospital Militar de Ejército "Dr. Octavio de la Concepción y de la Pedraja" de Camagüey 2003; 33-41.
- 3.- Athie GC, Carrasco RJA, Complicaciones en Cirugía del Aparato Digestivo, *Clínicas Quirúrgicas de la Academia Mexicana de Cirugía*. México D.F. 2003, pags 73-87.
- 4.- Medrano E, La intervención quirúrgica como tratamiento de la hipertensión abdominal, *Rev. Cubana de Cirugía*, 2007, 46,1.

5.- ESPINOZA GR, Cirugía de control de daño por trauma abdominal. Sus fundamentos, ¿Cuándo y cómo?, Facultad de Medicina. Universidad de los Andes, 2003 *Rev. Chilena de Cirugía*. Vol 56 - Nº 3, Junio 2004; págs. 204-209.

6.- Aragón PFJ, Curbelo PR, Candelario LR, Nuevos Conceptos En Cirugía: Síndrome de Compartimento Abdominal, *Rev. Cubana Cir* v.38 No 1 Cd de la Habana Ene-Abr 1999, 45-52.

7.- Klena JE, Wood GC, Assessing the true risk of abdominal solid organ injury in hospitalized rib fracture patients. *M. J Trauma* 2001; 50:684-688.

8.- Ivatury RR, Diebel L, Porter JM, Simon RJ:. Intra -abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome *Surg Clin of North Am* 1999; Ago, 77 (4): 783-800.

9.- Shelly MP, Robinson JW, Hesford JW, Barlett JG. Hemodynamics effect following surgical release of increased intraabdominal pressure. *Br J Anaesth* 1993;59:800-5.

10.- Schein M, Ivatury RR, Intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome.: *Br J Surg* 1998; 85: 1027-8.

11.- Intraabdominal pressures Emerson H.. *Arch Intern Med* 1911;7:754-84.

12.- Cullen DJ, Coyle JP. Cardiovascular, renal and pulmonary effects of massively increased intraabdominal pressure in critically ill patients. *Crit Care Med* 1989;17:119-21.

13.- West J. B., Fisiología respiratoria, estructura y función, Editorial Panamericana, 1979, 9-26.

14.- Bachofen, M., Weibel, E. R., Alteration of gas Exchange apparatus in adult Respiratory Insufficiency associated with abdominal traumatism, *Am. Rev Respir. Dis*; 116:548-569, 1977.

15.- Neumología, Rivero Serrano Octavio, 2a ed, Editorial Trillas, México 2001; 251-263.

16.- Meyer AA, Abdominal Compartment Syndrome: A new problem or a newly recognised old problem? *Clinical congress of the American College of Surgeons*. Oct, 1999. San Francisco. California, 10-15.

17.- Medrano E, Síndrome compartimental abdominal. Presentación de 2 casos, Dr., *Rev. Cubana de Cirugía*, 2006;45, 3-4.

18.- Flores AE, Detección temprana y factores de riesgo asociados al síndrome compartimental abdominal, *Rev. Cirugía y cirujanos*, 2005; 73:179-183.

19.- Olvera GC, Hipertensión intraabdominal: Concepto y técnica de medición, *Anales Médicos ABC*, 2005, Vol. 50 No. 1, pp. 39-42.

20.- Manzo PE, Medición de la presión intraabdominal como criterio para la exploración quirúrgica abdominal en pacientes con abdomen agudo, en la Unidad de Terapia Intensiva, *Rev. De la Asociación Mexicana de Medicina Crítica y Terapia Intensiva*, 2002, Vol. 16, No.3, pp. 83-89.