



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSTGRADO**



**“ESTUDIO DE LA PRESION INTRAABDOMINAL EN
PACIENTES QUIRURGICOS CRITICOS: UNA SERIE DE
CASOS”**

T E S I S

PARA OBTENER EL DIPLOMA DE LA ESPECIALIDAD EN

CIRUGIA GENERAL

P R E S E N T A :

DR. MARCO ANTONIO GORDILLO MORATH

ASESORES DE TESIS:

**DR. RAFAEL AGUIRRE RIVERO
DR. JUAN MANUEL CARREON GOMEZ**

ACAPULCO DE JUAREZ, GRO. AGOSTO 2008



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

Agradecimientos

A Dios por la vida.

A mis padres por el amor y el apoyo incondicional en todo momento.

A mis maestros por transmitirme su conocimiento y experiencia de forma desinteresada.

A mis compañeros por esos momentos de alegre convivencia.

A mis pacientes por confiar su salud en mis manos.

A todo el personal hospitalario.

INDICE

I. INTRODUCCION	1
II. ANTECEDENTES	3
III. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	5
IV. JUSTIFICACION	6
V. OBJETIVO GENERAL Y OBJETIVOS ESPECIFICOS	7
VI. MARCO TEORICO	8
VII. MATERIAL Y METODOS	31
a) Diseño del estudio	31
b) Criterios de inclusión y exclusión	32
c) Técnica de la medición de la PIA	38
d) Análisis de datos	39
VIII. RESULTADOS	40
IX. ANALISIS Y DISCUSION	57
X. CONCLUSIONES	58
XI. REFERENCIAS	59
XII. ANEXOS	62

I. INTRODUCCION

El abdomen es una cavidad cerrada, que por sus límites puede considerarse parcialmente rígida (columna espinal y pelvis) y parcialmente flexible (pared abdominal y diafragma). El grado de flexibilidad de la pared abdominal y la gravedad específica de los órganos que contiene, determinarán la presión en un punto dado y en una determinada posición (prona o supina). Además, hay que tener en cuenta otras circunstancias que inciden en la PIA (presión intraabdominal) como son: los movimientos respiratorios (con el consiguiente movimiento del diafragma), las contracciones de la pared abdominal y el contenido intestinal.

La PIA es, por lo tanto, la presión generada dentro del abdomen, medida con el enfermo en decúbito supino y obtenida mediante métodos directos o indirectos (estos últimos más frecuentemente utilizados) y que varía con los movimientos respiratorios o con compresiones externas. Su valor normal se estima en 5 mmHg(1) pero hay circunstancias como en la obesidad mórbida, donde puede ser mayor y no se considera patológica (1) En los últimos años se ha añadido un nuevo concepto: la presión de perfusión abdominal(2), la cual se obtiene restando a la presión arterial media la presión intraabdominal. La presión de perfusión mínima que garantiza una buena perfusión tisular se ha establecido en 60 mmHg. El nivel de PIA que define la hipertensión intra-abdominal ha sido objeto de gran debate, considerándose valores muy diferentes para definir la hipertensión intraabdominal hasta que en el año 2004 se creó el primer Congreso Mundial sobre Hipertensión Intra-abdominal y Síndrome Compartimental Abdominal donde se ha manifestado de forma consensuada la definición de presión intraabdominal, hipertensión intraabdominal y síndrome compartimental abdominal.

La sobrevida de los pacientes quirúrgicos críticos se ha incrementado en las últimas décadas secundario a los avances en el diagnóstico, tratamiento en las terapias intensivas, la variedad y espectro de la antibióticoterapia y finalmente el soporte nutricional parenteral. Lo que somete a los pacientes en riesgo de cursar con diferentes grados de hipertensión intraabdominal durante su estancia.

En nuestro medio no se mide la presión intraabdominal por lo cual desconocemos cuál es la prevalencia y el riesgo de que puedan desarrollar un síndrome compartimental inapercibido. Lo cual aumenta la morbimortalidad de estos pacientes. Razon por la cual se medirá la presión intraabdominal de una forma indirecta y

barata. El presente estudio tiene como finalidad generar información que contribuya a la reducción de la mortalidad de este tipo de pacientes.

I. ANTECEDENTES

Los efectos adversos del aumento de la presión abdominal han sido conocidos desde hace más de un siglo, pero el reconocimiento de su significado clínico con falla orgánica múltiple es un descubrimiento reciente. En 1863 Marey [24] y en 1870 Burt [24] subrayaron los efectos respiratorios de una presión abdominal elevada. En 1890, Heinrich [24] demostró que presiones abdominales de 27-46 cm H₂O conducían a la muerte en un modelo felino y porcino, la causa de muerte fue relacionada con disfunción respiratoria. No fue hasta 1911, cuando Emerson [25] describió la presencia de daños cardiovasculares en un estudio animal. En 1913 Wendt primero relacionó la HIA con disfunción renal y otros corroboraron sus hallazgos [26]. En 1923, Thorington y Schmidt [26], se sintieron estimulados a investigar los efectos del incremento de la PIA sobre la función renal en pacientes con ascitis maligna cuya excreción urinaria mejoró después de la paracentesis. También demostraron en perros que ocurría oliguria con una PIA de 15-30 mmHg y que sobrevenía anuria con presiones mayores a 30 mm Hg. En 1931, Overholt [27] realizó mediciones de la PIA mediante un catéter fenestrado y un transductor novedoso. Señaló que la PIA se debía, primordialmente, a la presión hidrostática de las vísceras y que solía estar cerca de la presión atmosférica. Después de estas observaciones iniciales fue poco el interés que despertaba la PIA, hasta que Gross [28] comenzó de nuevo a tenerla en cuenta en el tratamiento quirúrgico de los grandes onfaloceles. En 1948 observó que a menudo se podía cerrar de manera forzada la pared abdominal, aunque la mayoría de neonatos morían poco tiempo después de la intervención. Estas defunciones se atribuyeron a insuficiencia respiratoria y colapso cardiovascular. Al ponerse de manifiesto las consecuencias del “apiñamiento abdominal”, los cirujanos pediátricos idearon métodos para evitar estas complicaciones, como elaboración de silos o chimeneas de plástico. Al evolucionar la laparoscopia entre los años 1960 y 1970, tanto anestesistas como obstetras y ginecólogos se percataron de que el aumento de la PIA ejercía efectos profundos y potencialmente peligrosos sobre el aparato circulatorio. Los cirujanos generales tuvieron noticias del SCA por medio de publicaciones de Richards y Kron [29] aparecidas a principios del decenio de 1980. Estos autores demostraron que el aumento de la PIA, causado a menudo por hemorragia postoperatoria, ocasiona insuficiencia renal y que era posible corregir este trastorno con

prontitud mediante descompresión abdominal. Kron y cols. [29] propusieron, además, un método estandarizado para medir la PIA con ayuda de una sonda de Foley. Desde esa época se han publicado numerosos documentos clínicos que comprueban el espectro cada vez mayor de las complicaciones causadas por el SCA. En trabajos recientes Ivatury y Sugrue [31,32] han revisado la definición de SCA incluyendo el daño en la perfusión intestinal, concluyendo que algunos de los efectos del aumento de la PIA ocurren con niveles más bajos de los que se creía anteriormente y llegan a manifestarse antes del desarrollo de un SCA fulminante. De esta forma el SCA debería ser visto como el resultado de un progresivo aumento de la PIA que finalmente conduce a una falla orgánica múltiple.

I. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

1.- ¿Cuál es la frecuencia de la hipertensión intraabdominal en pacientes en el HGA ?

2.- ¿ El aumento de la PIA es un factor que incrementa la EIH y la mortalidad?

I. JUSTIFICACION

El hospital general de Acapulco cuenta con 120 camas censables, es el más grande del estado de Guerrero y principal centro de referencia de pacientes de aproximadamente 10 hospitales generales de la región. Razón por la cual se atienden pacientes críticos que pueden requerir de tratamientos quirúrgico y posible manejo post operatorio en terapia intensiva.

La sobrevida de los pacientes quirúrgicos críticos se ha incrementado en las últimas décadas secundario a los avances en el diagnóstico, tratamiento en las terapias intensivas, la variedad y espectro de la antibióticoterapia y finalmente el soporte nutricional parenteral. Lo que somete a los pacientes en riesgo de cursar con diferentes grados de hipertensión intraabdominal durante su estancia.

En nuestro medio no se mide la presión intraabdominal por lo cual desconocemos cuál es la prevalencia y el riesgo de que puedan desarrollar un síndrome compartimental inapercibido. Lo cual aumenta la morbimortalidad de estos pacientes. Razón por la cual se medirá la presión intraabdominal de una forma indirecta y barata. El presente trabajo tiene como finalidad generar información que contribuya a la reducción de la mortalidad de este tipo de pacientes.

II. OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL

Describir la presión intraabdominal en los pacientes quirúrgicos críticos atendidos en el hospital general de Acapulco.

OBJETIVOS ESPECIFICOS

- 1.- Medir la frecuencia de la hipertensión intraabdominal en pacientes quirúrgicos críticos en el hospital general de Acapulco.
- 2.- Medir la morbilidad de los pacientes quirúrgicos críticos que cursan con hipertensión intraabdominal.
- 3.- Medir la mortalidad de los pacientes quirúrgicos críticos atendidos en el hospital general de Acapulco.
- 4.- Medir la fuerza y dirección de la asociación entre grado de hipertensión intraabdominal y mortalidad en los pacientes quirúrgicos críticos atendidos en el hospital general de Acapulco.

II. MARCO TEORICO

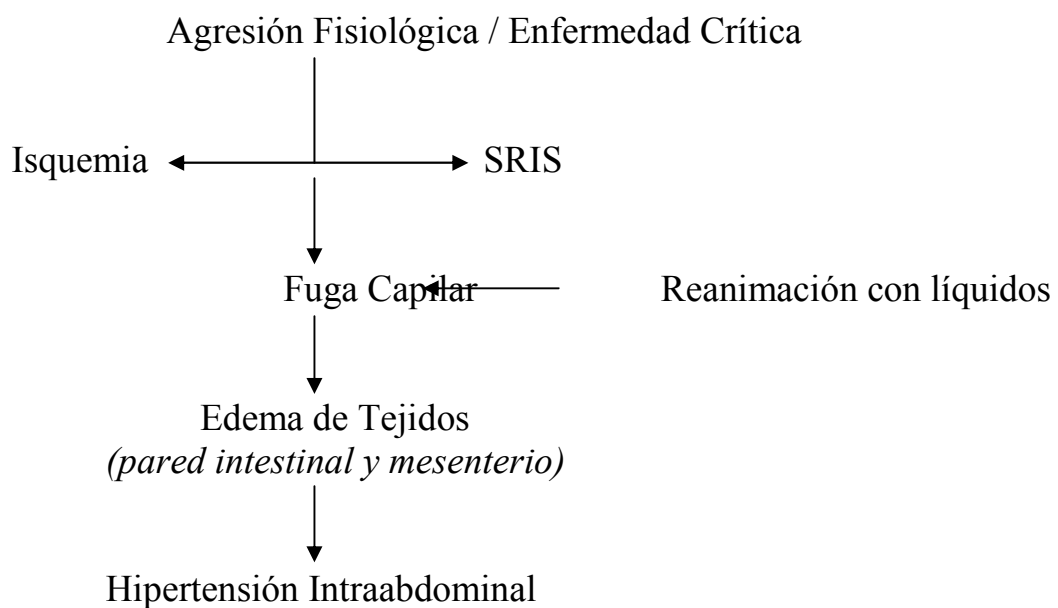
Hipertensión Intraabdominal y Síndrome abdominal Compartimental

El síndrome compartimental ocurre cuando la presión dentro de un espacio anatómico (compartimento) se eleva de tal forma que la perfusión capilar es comprometida y por ende se desarrolla la isquemia del tejido. El síndrome compartimental clásicamente se correlaciona con las complicaciones surgidas en trauma ortopédico, que ocurren cuando los compartimentos musculares de las extremidades desarrollan presiones elevadas que requieren fasciotomías descompresivas. Cualquier espacio anatómico cerrado incluyendo la cavidad abdominal presenta el riesgo de desarrollar un síndrome compartimental. El síndrome compartimental abdominal es una enfermedad clínica que se desarrolla por la elevación de la presión intraabdominal (PIA) secundario al edema de tejidos o líquido libre en la cavidad abdominal. La elevación de la PIA es definida como la hipertensión intraabdominal (HIA) y la falla orgánica secundaria a los cambios fisiopatológicos por la elevación de la PIA se define como síndrome compartimental abdominal (SCA). El espectro clínico impacta dramáticamente la evolución de los pacientes. El resultado final de una hipertensión abdominal no detectada ni tratada es falla orgánica múltiple y el fallecimiento del paciente.

Fisiopatología del aumento de la presión intraabdominal

La causa primaria de la fisiopatología de la hipertensión intraabdominal y el síndrome compartimental es el edema intersticial en el intestino y mesenterio causado por el daño endotelial capilar. Ver Fig. 1

Fig. 1 Fisiopatología HIA



Este daño capilar endotelial es causado por la isquemia de la agresión fisiológica inicial (sépsis, hemorragia, etc.) y también por la lesión secundaria generada por las citocinas proinflamatorias como respuesta a la agresión. Muchos litros de fluido intersticial se pueden acumular dentro del compartimento intraabdominal por este mecanismo. Conforme el fluido se acumula en la pared abdominal y las fascias se distienden hasta que pierden esta capacidad y como resultado hay un aumento de la presión intraabdominal. El aumento de la PIA tiene un impacto serio sobre la perfusión en todo el cuerpo. Un órgano especialmente susceptible a isquemia y lesión por reperfusión, permeabilidad capilar y edema, es el intestino. Mientras que la pared abdominal limita el espacio intraabdominal, el intestino se expande dentro del abdomen y la presión se incrementa. Esto genera una oclusión del flujo capilar y finalmente compromete el retorno venoso y el flujo arterial. La isquemia resultante dispara un

ciclo vicioso de inflamación, fuga capilar, edema intestinal y un aumento de la presión intraabdominal . La presión intraabdominal normal es de 0-5 mmHg. Compromiso fisiológico inicia cuando la presión se eleva por arriba de 8-10 mmHg. Una vez que la presión se eleva por encima de 20 mmHg sucede un daño irreversible a los tejidos, resultando finalmente en un SCA y falla orgánica múltiple. El reconocer de una forma precoz la elevación de la presión intraabdominal es de importancia crucial porque permite la pronta intervención que previene el desarrollo de un SCA y mejora el pronóstico de los pacientes.

De forma tradicional el SCA era considerado como una enfermedad de la cirugía de trauma. Pero el SCA es un problema que ataca a pacientes críticamente enfermos que no han sido afectados por trauma, principalmente aquellos que sufren de síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS). Cualquier paciente con respuesta inflamatoria, que curse con fuga capilar y requiera reanimación mayor de 5 litros o soporte de vasopresores está en riesgo de desarrollar edema intestinal, hipertensión intraabdominal y SCA. Un segundo grupo de pacientes son aquellos que han sufrido un daño directo al peritoneo o retroperitoneo por una lesión traumática, quirúrgica o inflamatoria (pancreatitis, obstrucción intestinal, isquemia mesentérica). La monitorización de la presión intraabdominal se debe considerar de forma importante para la presentación clínica de estos pacientes.

Condiciones asociadas con hipertensión intraabdominal y síndrome compartimental abdominal.

Sepsis / SRIS / Isquemia Reperfusion

- × Sepsis y reanimación > 5 litros en 24 horas
- × Requerimiento de vasopresores para mantener perfusión de los tejidos
- × Pancreatitis
- × Peritonitis, colitis
- × Ileo / Obstrucción Intestinal
- × Isquemia mesentérica / necrosis

Compresión Visceral / Reducción

- × Gran ascitis/ diálisis peritoneal
- × Retroperitoneal / Sangrado de pared abdominal

- × Gran tumor abdominal
- × LAPE y cierre bajo tensión
- × Gastrosquisis / Onfalocele

Quirúrgico

- × Balance de líquidos transoperatorios > 6 litros
- × Reparación de aneurisma aórtico abdominal

Condiciones Obstétricas Críticas

- × Preeclampsia y eclampsia
- × Embarazo relacionado a HELLP

Trauma

- × Choque que requirió reanimación (isquemia-reperusión)
- × LAPE por control de daños
- × Trauma múltiple con o sin trauma abdominal
- × Quemaduras Mayores (> 25%)

Isquemia

- × Respuesta Inflamatoria Sistémica

Fuga Capilar

- × Reanimación con fluidos
- × Hipertensión Intraabdominal
- × Edema de Tejidos (Incluyendo edema de pared y mesenterio)

Existen numerosos artículos y casos clínicos que refieren pacientes moribundos o extremadamente enfermos que han presentado recuperaciones dramáticas cuando se les realizó descompresión abdominal y quedó resuelto el SCA. Un buen ejemplo de serie de casos es el artículo hecho por DeCou.[1] Este artículo discute tres casos pediátricos que sufren patologías variadas como gastrosquisis que estaban cerca de la muerte hasta que se descomprimió el abdomen y ahora están vivos.

Existen otros estudios más grandes que correlacionan la muerte y falla orgánica con pacientes no tratados por SCA versus aquellos tratados. Un artículo publicado por Ivatury daba seguimiento a la evolución de pacientes sometidos a laparotomía por control de daños en cirugía por trauma.[2] A los primeros

pacientes capturados en la base de datos se les hizo cierre primario de la fascia abdominal y los segundos fueron ingresados a la unidad de cuidados intensivos con abdomen abierto. Aquellos con cierre primario 52% desarrollaron SCA con presiones superiores a los 25 mmHg y el 36% falleció con una probabilidad tres veces mayor de sufrir falla orgánica múltiple comparada con el grupo de abdomen abierto. Este último grupo desarrolló en un 22% SCA y el 11% falleció. Una tasa de mortalidad y falla orgánica múltiple considerablemente más baja.

Un estudio más reciente se llevó a cabo con pacientes que sufrieron pancreatitis severa.[3] En este estudio se indentificaron a 23 pacientes con SCA. Se sometieron a 18 pacientes a laparotomía descompresiva y a 5 no. La tasas de mortalidad fue del 16.7% versus 80% una diferencia dramática.

Pupeli colectó información de forma prospectiva la presión intraabdominal en pacientes con pancreatitis y también encontró diferencias significativas en la evolución clínica. Aquellos pacientes con PIA menor a 25 mmHg no presentaron mortalidad y un 19% de incidencia de FOM/SRIS con una media de estancia en UCI de 9 días ; por lo contrario los pacientes con una PIA mayor a 25 mmHg presentaron una mortalidad del 36% y un 64% de incidencia de FOM/SRIS con una media de estancia en UCI de 21 días. [4] Estos autores concluyeron. “La medición rutinaria de la presión intraabdominal es racional para la evaluación clínica en la UCI y aporta criterios para valorar la efectividad de los tratameintos.”

Biancofiore realizó un estudio prospectivo de 108 pacientes sometidos a transplante hepático y observó que aquellos que desarrollaron presiones intrabdominales elevadas cursaron con una incidencia significativa mayor de muerte, falla renal y requirieron diálisis permanente. [5] Ellos concluyeron “Los valores de PIA críticoscon mejor sensibilidad y especificidad fueron 23 mmHg para el retraso en la ventilación postoperatoria ($P < 0.05$), 24 mmHg para falla renal ($P < 0.05$), y 25 mmHg para muerte ($P < 0.1$).

Sugrue comprobó concluyentemente que la falla renal es directamente correlacionada con un aumento en la PIA. [6]

Cipolla notó que dejando abdómenes abiertos en pacientes de riesgo alto por trauma, el podía reducir la predicción de mortalidad de un 73% a un 5.9%. [7] El pensaba que esto era el producto de una disminución en la incidencia de SCA y falla orgánica múltiple.

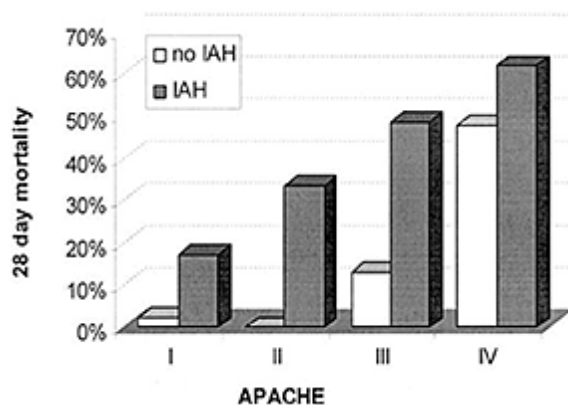
Malbrain y colaboradores recientemente publicaron un estudio prospectivo que investigaba la incidencia de hipertensión intraabdominal (PIA) y su impacto en la evolución de la población mixta en terapias intensivas. [8] Fueron 265 pacientes de 14 terapias intensivas en 6 países durante un periodo de un mes. Se midió la PIA en la admisión y durante los 7 primeros días de estancia en la UCI.

Ellos encontraron:

1. La incidencia de HIA > 12 mmHg era 32.1%
2. El desarrollo de HIA >12 mmHg durante la estancia en UCI era un predictor independiente de mortalidad (riesgo relativo 1.85;95% CI 1.12-3.06; p=.01).
 - a) Pacientes con HIA tenían una mortalidad del 38.8%.
 - b) Pacientes sin HIA tenían una mortalidad del 22.2%.
3. La HIA > 12 mmHg permanecía como un predictor de mortalidad a pesar de la estratificación en APACHE II. De hecho, aquellos pacientes con calificaciones menores de APACHE II que tenían HIA dramáticamente más elevada tenían mayor tasa de mortalidad que aquellos sin HIA.
4. No había diferencia en la categoría del diagnóstico de admisión a UCI quirúrgico o médico en presencia de HIA. Era igual de frecuente en pacientes en la UCI médica que quirúrgica.
5. Predictores independientes de HIA > 12 mmHg eran:
 - a) Reanimación > 3.5 litros de coloides o cristaloides en las primeras 24 horas.
 - b) Ileo
 - c) Cirugía abdominal
 - d) Falla hepática

Estos resultados arrojan información profunda en referencia a la HIA que no había sido bien discutida previo en la literatura mundial. En el pasado, la mayoría de artículos se enfocaban al síndrome compartimental como el síndrome clínico que causaba la muerte. Este artículo no se enfocaba al SCA sino a la HIA con una presión relativamente baja a 12 mmHg. Ellos encontraron que una HIA baja era predictor de mortalidad. Estos resultados demostraron que no se requiere de un SCA para causar la muerte, únicamente la elevación de una percentila de la HIA. Ver Fig. 2

Fig. 2 Relación APACHE/HIA



Lo autores concluyeron lo siguiente:

“La presencia de HIA debe ser considerada como una disfunción orgánica que requiere intervenciones diagnósticas y terapéuticas indicadas.”

“Por la alta prevalencia e incidencia de HIA en general que existe en pacientes críticos nosotros recomendamos a los clínicos la medición de la PIA a todos los pacientes a partir del primer día de admisión a las UCI.

Balogh y Moore se agregan a conclusiones similares [9]

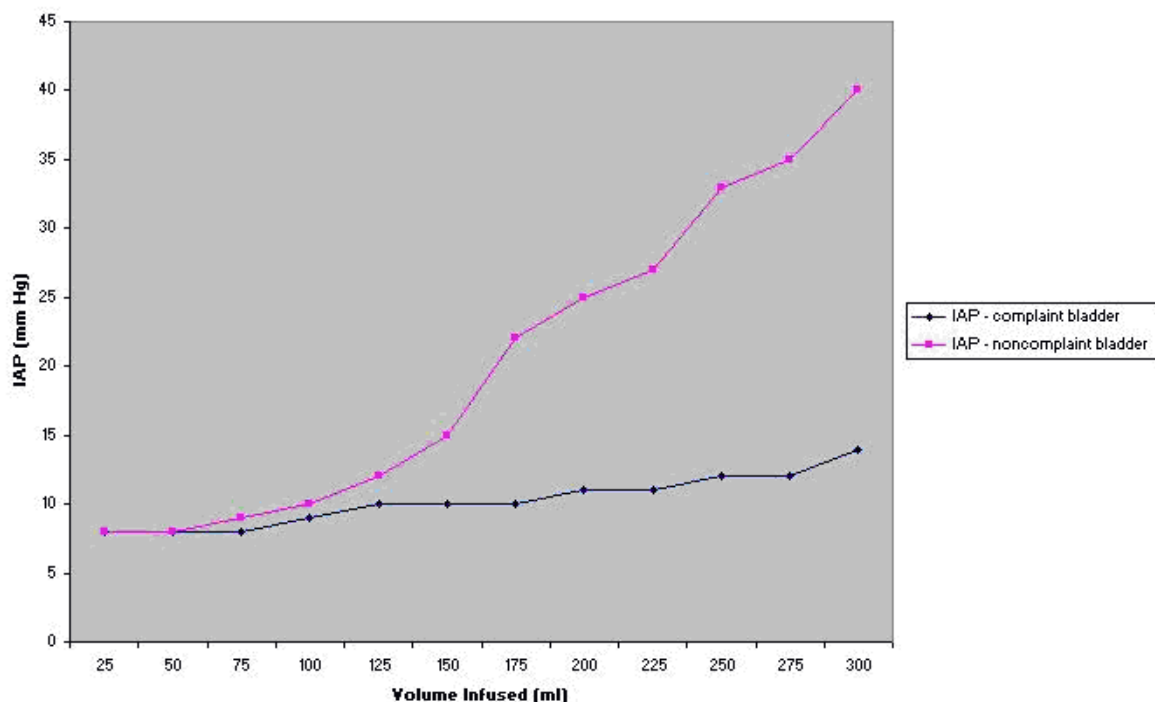
“Nosotros recomendamos de forma importante monitorizar la PIA a todos los pacientes en alto riesgo de padecer HIA. Esto incluye a todos los pacientes chocados no importando el tipo de choque, cualquier paciente que presente isquemia intestinal o de todo el cuerpo y reperfusión del mismo, cirugía abdominal mayor, trauma mayor y quemaduras, sepsis abdominal.”

“Una vez que se identifica la HIA, las mediciones seriadas de la PIA cada 4 a 8 horas no son suficientes ya que el síndrome compartimental se instaura rápidamente y puede ser pasado por inapercibido.”

A pesar de esta información debe ser claro que el tratamiento del SCA no garantiza una buena evolución del paciente. Muchos pacientes que ingresan a las terapias intensivas están en estado crítico y pueden morir a pesar de las intervenciones. Pero es clara la evidencia de que una intervención precoz en SCA mejora la evolución de los pacientes que por otra parte hubiesen fallecido.

El volumen infundido a la vejiga para obtener mediciones de la presión intraabdominal varia de forma importante en la literatura. Desde algunos mililitros hasta 250 ml o más. Muchos estudios reportan que infundir más de 50 ml de líquido a una vejiga dócil resultaría en distensión y resistencia de las paredes vesicales, dando como resultado a una sobrestimación de la presión intraabdominal. [10,11] De forma similar el infundir 250 ml puede generar un contracción vesical intrínseca y sobrestimar la presión intraabdominal. [12] Malbrain et al, realizaron curvas de volumen vesical y presión en varios pacientes, demostrando que 50 ml era un volumen razonable de infusión no causando una sobrestimación de la presión intraabdominal. [13] Basándose en estos estudios muchas UCIs han reducido sus volúmenes a 50 ml. Ver Fig 3

Fig. 3 Volumen vesical infundido para toma de PIA.



Nuevos estudios sugieren que aun 50 ml pueden sobrestimar la presión intraabdominal. DeWaele hipotetizó que las vejigas pueden volverse más rígidas o tener menos docilidad si están drenadas constantemente por una sonda Foley. Para probar su hipótesis el realizó curvas de volumen vesical / presión en 20 pacientes críticos adultos que presentaban sonda Foley durante 5 días o más. [14] El notó que volúmenes tan bajos como 10 ml eran requeridos para transducir presión correctas, pero también registro que cuando se infundían 50 ml aumentaba la presión en un 21% y con 100 ml un 40%. El concluyó que 10 a 20 ml son suficientes para obtener mediciones adecuadas. Kimball et al llevaron a cabo un estudio similar del volumen vesical y presión intraabdominal en todos los pacientes ingresados en la UCI bajo monitorización de la PIA obteniendo resultados similares. En conclusión el volumen infundido a la vejiga para una edecuada transducción de la presión intraabdominal es de 6-10ml en niños y 10-20 ml en adultos.[15]

Interpretación de la presión Intraabdominal [16]

Presión	Interpretación
0-5 mm Hg	Normal
6-11 mm Hg	Elevación mínima común en pacientes críticos
12-15 mm Hg	Leve a moderada HIA
16-20 mm Hg	Moderada a severa HIA
> de 20 mm Hg	Alto riesgo de presentar SCA

Albúmina sérica	Grado de desnutrición
= > 3.5 g/dl	Normal
2.8-3.2 g/dl	Desnutrición leve
2.1-2.7 g/dl	Desnutrición moderada
< 2.1	Desnutrición grave

La presión intraabdominal crítica que causa disfunción orgánica e impacta a la evolución de los pacientes varía de paciente a paciente dependiendo de la reserva fisiológica y comorbilidades. [16] Por esta razón no existe con exactitud una cifra que indique que la presión intraabdominal esté causando la lesión de un órgano de forma aislada. En un esfuerzo por mejorar la predicción del impacto de la PIA en la evolución de los pacientes se desarrolló el concepto de presión de perfusión abdominal. Es un parámetro fisiológico de perfusión de órganos abdominales. Estudios ahora demuestran que la presión de perfusión abdominal es superior que la PIA, pH, déficit de base y ácido láctico para predecir la evolución de los pacientes. La presión de perfusión de cualquier compartimiento depende de tres factores [16].

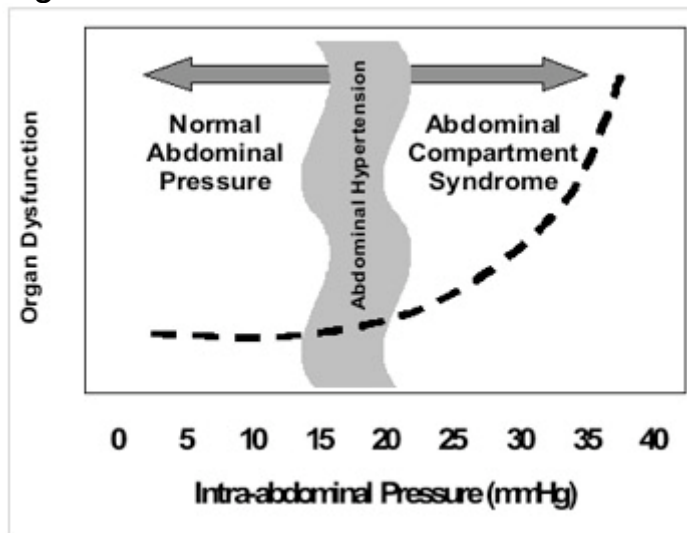
- 1.- Presión Arterial
- 2.- Presión del drenaje venoso
- 3.- Las distensibilidad del compartimiento en caso de aumento del volumen.

La presión intracraneana se puede tomar como un análogo con la presión de perfusión abdominal (PPA). Se obtiene por medio de la siguiente fórmula:

PPA= PAM (presión arterial media) – PIA (presión intraabdominal).

Ver Fig. 4

Fig. 4



Cheatham et al hizo una revisión retrospectiva de 144 pacientes con HIA y encontró que una PPA de por lo menos 50 mmHg maximizaba el valor de predicción de sobrevida de los pacientes.[17] Malbrain et al confirmó de forma prospectiva la utilidad de la PPA como un factor predictor y concluyó que mantener una PPA mayor a 60mmHg y una PIA menor de 12 mmHg mejoraba la evolución de los pacientes.[18] La meta es mejorar la perfusión y aporte de oxígeno para poder asegurar la sobrevida y reducir la morbilidad en pacientes críticos.

Aunque aun esperamos resultados de múltiples estudios multicéntricos aleatorizados controlados de evidencia grado 1 ya existe una gran cantidad de resultados representativos. La información es clara en estudios grandes que reportan una correlación entre la elevación de la presión intraabdominal y la mala evolución con falla orgánica de los pacientes, aumento de la estancia intrahospitalaria en UCI y mortalidad. Malbrain et al en el 2005 demostró concluyentemente en un estudio multicéntrico que elevación moderada de la PIA > 12 mmHg contribuía a una evolución más graves de los paciente probablemente secundaria a una isquemia prolongada de los órganos. Sugrue et al en 1999

presentó que una PIA arriba de 18 mmHg era un predictor de falla renal independiente, comparándolo con hipotensión, edad y sépsis. Tao estudió 23 pacientes con pancreatitis y SCS. A 18 de ellos se les realizó un laparotomía descompresiva y a 5 no. La mortalidad fue 16.7% vs 80% una diferencia dramática. Pupelis colectó información de PIA de forma prospectiva en pacientes con pancreatitis y también encontró información significativa en la diferencia de la evolución de los pacientes. Aquellos pacientes con PIA menor de 18 mmHg no presentaron mortalidad, una incidencia de FOM/SRIS del 19% y una estancia promedio en UCI de 9 días, pacientes con una PIA mayor de 18 mmHg tenían una mortalidad del 36% y una incidencia de FOM/SRIS del 64% y una estancia promedio en UCI de 21 días. Los autores concluyeron: “La medición rutinaria de la presión intraabdominal en la UCI es una forma clínica racional de evaluar adicionalmente el curso clínico y la efectividad del tratamiento de los pacientes.” Biancofiore dio seguimiento de forma prospectiva a 108 pacientes transplantados de hígado y aquellos que presentaron elevación sustantiva tuvieron una incidencia mayor de muerte, falla renal y diálisis permanente.

¿Podemos impactar la evolución de estos pacientes mediante prevención o tratamiento (monitorizar, detectar e intervenir)? La respuesta es sí y cada día hay más artículos que soportan esta conclusión. Existen múltiples series de casos y reporte de caso describiendo situaciones de pacientes moribundos que su evolución revirtió por intervenciones para reducir la PIA y descomprimir el SCA. Hace 10 años Ivatury publicó que intervenciones profilácticas para reducir HIA y SCA en pacientes con trauma mayor reducían el SCA de un 52% a un 22% y la mortalidad de un 36% a un 11%. Sun et al, en un estudio prospectivo aleatorizado, redujo la estancia intrahospitalaria a la mitad y la mortalidad de pacientes con pancreatitis de un 20% a un 10% monitorizando la PIA y utilizando las guías de intervención estratégica.

A pesar de toda esta información, debe de ser muy claro que el tratamiento de la HIA y el SCA no garantizan una evolución favorable. Demostrado por Oda y Sun es mejor detectar este síndrome en etapas tempranas de HIA a esperar una falla orgánica (SCA). Los pacientes que evolucionan a un SCA están extremadamente enfermos, requieren terapias emergentes incluyendo cirugía invasiva y muchos fallecen no importando que haga el clínico para intervenir. Existe evidencia clara que la intervención de la HIA y SCA definitivamente mejoran la evolución de estos pacientes que de otra manera hubiesen fallecido.

Síndrome Compartimental Abdominal Agudo [22]

Se han propuesto diferentes parámetros para describir el síndrome compartimental abdominal: aumento de la presión intraabdominal mayor a 12 mmHg de forma constante, asociado a un aumento de la presión pico área, hipoxia, dificultad para ventilar, oliguria o anuria que mejoran a la descompresión.

El SCA es frecuente en pacientes politraumatizados e ingresados a terapias intensivas. [20] Factores que predisponen a las víctimas politraumatizadas a una hipertensión intraabdominal y SCA incluyen ileo como resultado del edema de la pared intestinal y contaminación, coagulopatía, empaquetamiento para control de sangrado, fuga capilar, reanimación y hemotransfusión masiva. En el escenario de pacientes no traumatizados, se puede presentar HIA y SCA en pacientes con ascitis, hemorragia retroperitoneal, pancreatitis, reducción de hernias crónicas, rupturas de aneurismas aórticas, procedimientos abdominales complejos y trasplantes hepáticos. Cierre de pared abdominal bajo tensión.

La presión intraabdominal normal es alrededor de 5 mmHg (rango 0.2-16.2 mmHg). Con el aumento de la PIA existen efectos importantes en órganos intra y extra abdominales tanto como en la pared abdominal. [21][22] Desplazamiento cefálico del diafragma creando un aumento de la presión intratorácica y reduciendo su elasticidad lo que aumenta la presión aérea pico, hipoxia, hipercapnia y acidosis. Cuando la presión intraabdominal alcanza 25 mmHg, existe una compresión de la vena cava inferior y vena porta, disminuye el retorno venoso y aumenta la resistencia vascular periférica. Como consecuencia, el gasto cardíaco, índice cardíaco, disminución de la presión arterial y vena pulmonar. Existe hipoperfusión y disminución en el consumo de oxígeno. Compresión directa del riñón obstruye el drenaje venoso lo cual genera una disminución del filtrado glomerular. Compresión de la vasculatura mesentérica disminuye la perfusión esplácnica, lleva a una hipertensión venosa mesentérica generando edema visceral. Aumento de la presión venosa central interfiere con el drenaje venoso cerebral lo cual aumenta la presión intracraneal. Finalmente el flujo hacia la pared abdominal disminuye conforme aumenta la PIA. Esta hipoperfusión interviene con el proceso cicatrización y aumenta la tasa de complicaciones de herida quirúrgica.

Los pacientes que presentan hipertensión intraabdominal y síndrome compartimental abdominal presentan dificultad para respirar, aumento de la presión pico, hipoxia y empeoramiento de la hipercapnia. La oliguria rara vez se presenta en ausencia de disfunción respiratoria. El abdomen se presenta distendido y tenso, el gasto cardíaco disminuye, y se requiere frecuentemente de terapia vasopresora. Puede existir un deterioro del estado neurológico. Al final hay anuria, exacerbación de la falla respiratoria, descompensación cardíaca y finalmente la muerte.

Para prevenir el síndrome compartimental se requiere identificar pacientes que pueden estar en riesgo de presentar hipertensión intraabdominal y medir de forma rutinaria la PIA. Intervenir de forma oportuna la descompresión abdominal. [18][19] La regla de oro para la medición de la PIA es el catéter transvesical. Los catéteres pueden ser los siguientes: sonda Foley de una vía, de tres vías o conectado a una llave de tres vías para infundir solución salina a la vejiga. Últimamente ya existen kits comerciales desechables para este fin. Ya medido se clasifica de la siguiente manera:

Grado I	10-15 cm H ₂ O
Grado II	16 – 25 cm H ₂ O
Grado III	26 – 35 cm H ₂ O
Grado IV	mayor a 35 cm H ₂ O

La decisión de intervenir quirúrgicamente a un paciente no se basa únicamente en la HIA sino en la disfunción de órganos asociada a esta. Pocos pacientes con presión de 12 mmHg presentan disfunción orgánica pero aquellos con presiones mayores de 15 a 20 mmHg si lo presentan en su mayoría. Pacientes con HIA grado III se debe considerar en una descompresión si se presentan signos de disfunción ventilatoria y oliguria.

La descompresión es una emergencia y se debe realizar en un quirófano. La descompresión resulta en una liberación de productos derivados del metabolismo anaerobio por debajo del diafragma, lo que resulta en una alcalosis respiratoria, una caída de la precarga, un bolo de ácido, potasio y otros productos liberados del corazón que causan arritmia y paro asistólico. La descompresión se deber realizarse después de una mejora del

volumen de precarga. Un vez estabilizado se puede pensar en un cierre con prótesis sintéticas, injertos o un sistema tipo VAC.

Síndrome Compartimental abdominal y manejo del abdomen abierto [23]

Las infecciones intraabdominales que se presentan después de perforaciones gastrointestinales (GI) espontánea y aquellas que son resultado de trauma y complicaciones de cirugía abdominal aun representan un reto para la cirugía. La mayor parte de los pacientes con infecciones intraabdominales mueren a consecuencia de la infección si no se operan oportunamente. Después de la introducción de los principios de manejo quirúrgicos en las primeras dos décadas del siglo XX, la mortalidad se redujo dramáticamente en 50%, mientras que en las siguientes cinco décadas no mejoró ostensiblemente. Los principios básicos del manejo de la infección intraabdominal tienen cuatro objetivos:

- a. Terminar con la fuente de infección
- b. Purgar las bacterias y toxinas
- c. Preservar la función sistémica y orgánica
- d. Aminorar la respuesta inflamatoria.

Las modalidades terapéuticas disponibles actualmente para cumplir con estos objetivos son quirúrgicas y no quirúrgicas. El manejo quirúrgico pone en juego diferentes estrategias:

- a. Intervenciones quirúrgicas habituales.
- b. Procedimientos avanzados para descomprimir el síndrome compartimental abdominal.
- c. Drenaje percutáneo de abscesos.

El manejo no quirúrgico incluye:

- a. Antibióticos.
- b. Apoyo pulmonar y hemodinámico.
- c. Apoyo nutricional y metabólico.
- d. Destoxificación (apoyos a las funciones renal y hepática).
- e. Terapia de modulación antiinflamatoria.

Es claro que, al tratar la infección intraabdominal, el cirujano tiene que enfrentarse muy frecuentemente con el síndrome compartimental abdominal (SCA), que ha ganado un interés creciente en los últimos años, ya que altera profundamente la

fisiología y requiere de tratamiento especializado. El SCA se presenta más frecuente con hipertensión abdominal aguda y no en la crónica. Las alteraciones funcionales se extienden a los sistemas cardiovascular y respiratorio. A la función hepática, renal y gastrointestinal y a la presión intracraneal. Todos los efectos perniciosos de la presión intraabdominal elevada y los métodos y beneficios de su descompresión han sido bien estudiados en laboratorio y en la práctica clínica. La sospecha diagnóstica puede ser confirmada con mediciones objetivas de la presión intraabdominal para seleccionar a aquellos pacientes que se pueden favorecer con la descompresión. Esta es quirúrgica, y se logra con fasciotomía abdominal, cubriendo el defecto aponeurótico con malla hecha de Marlex, Gore-Tex, Silastic o con un parche de Wittman. Todas las mallas sirven para descomprimir eficientemente el abdomen. En este capítulo se revisa el conocimiento actual acerca de las causas, consecuencias y alternativas de manejo de la hipertensión intraabdominal.

La literatura actual usa términos como síndrome compartimental abdominal, hipertensión abdominal (HA) y presión intraabdominal incrementada. El término SCA reconoce a la cavidad abdominal como un espacio cerrado y el de “síndrome” hace referencia a la patología asociada. El término “hipertensión abdominal” es menos preciso, y simplemente denota presión incrementada arriba de lo normal.

El síndrome compartimental abdominal es una condición en la que la presión incrementada y sostenida dentro de la pared abdominal, pelvis, el diafragma y retroperitoneo afecta adversamente la función de todo el aparato gastrointestinal y de los órganos extraperitoneales conectados.

La hipertensión abdominal es una condición de presión intraabdominal sostenida que altera la función de los órganos y sistemas intraabdominales y de aquéllos extraperitoneales. Las presiones por debajo de 10 mmHg son normales. Hay tres grados de gravedad de la presión intraabdominal incrementada. En tanto no se tenga evidencia disponible basada en investigaciones sólidas, una elevación de la presión se identifica como “sostenida” cuando está presente por más de 6 horas. A la elevación aguda y sostenida de la presión intraabdominal por arriba de 10 a 20 mmHg se le conoce como hipertensión abdominal leve. Los efectos fisiológicos son generalmente bien compensados y habitualmente

no tienen significancia clínica, y puede requerirse tratamiento no quirúrgico. La hipertensión moderada se define como una elevación sostenida de 21 a 35 mmHg, y generalmente se requiere algún tipo de terapia. Pueden ser intervenciones críticas, como la descompresión abdominal quirúrgica. La hipertensión severa o el SCA se definen como una elevación sostenida arriba de 35 mmHg. Aquí siempre está indicada la descompresión quirúrgica.

La presión intraabdominal (PIA) puede ser medida por métodos directos e indirectos. En muchos experimentos iniciales era medida directamente a través de cánulas metálicas o mediante una aguja fina fenestrada de calibre amplio insertada en la cavidad peritoneal y conectada a un manómetro de solución salina. Los métodos indirectos se hicieron populares cuando la PIA era monitoreada clínicamente con propósitos de tratamiento y como un criterio de reexploración abdominal.

Estos métodos utilizan un catéter intraperitoneal conectado a un transductor de presión. Ocasionalmente se colocaba una bolsa inflable dentro de la cavidad abdominal para producir y medir la presión elevada. En la era laparoscópica, un insuflador electrónico automático proporciona un monitoreo continuo de la presión.

Presión de vena cava inferior (VCI). La presión medida transfemoralmente en la vena cava infradiaphragmática se correlaciona directamente con la PIA. Los cambios de presión en la cava supradiaphragmática son menos pronunciados. A medida que la PIA incrementa a 40 torr, el flujo de la VCI se reduce de más 1000 a 500 mL/min.

Presión intragástrica. La PIA puede ser medida mediante manometría de agua a través de un tubo nasogástrico o de gastrostomía. La presión gástrica se determina mediante la infusión de 50 a 100 mL de agua a través del tubo nasogástrico en el estómago. La parte proximal del tubo se sostiene perpendicular al piso. La distancia del nivel de agua a la línea medioaxilar se toma como la PIA en cm H₂O (1 cmH₂O = 0.74 mmHg). Entonces la presión se correlaciona con la presión medida con una sonda Foley en la vejiga urinaria. Puede ser útil en pacientes con vejiga neurogénica o después de cistostomía.

Técnica transgástrica. Se introduce al estómago un tonómetro gástrico con un balón adherido vía orofaringe o nasofaringe. Se confirma la posición correcta aspirando jugo gástrico, auscultando aire insuflado y verificando un incremento en la PIA después de aplicar presión externa en el epigastrio. Pasar hasta 3ml de aire permite que el balón actúe como transductor de presión. Se recaba la presión con la sínfisis del púbis o línea axilar media, con el paciente en posición supina, como punto de referencia. El balón tonométrico en el tubo es usado en tonometría, una técnica de medición indirecta del pH gástrico. Esta técnica permite mediciones continuas. Puede ser muy costoso, sin embargo, si se usa exclusivamente para mediciones de la presión y no en combinación con evaluaciones del pH.

Presión de la vejiga urinaria. Es un método simple, mínimamente invasivo, que proporciona una estimación de la PIA, y que puede hacerse en la cama del paciente, ya que la vejiga se comporta como un diafragma pasivo cuando su volumen está entre 50 y 100

mL. El tubo del sistema colector cerrado de orina se levanta y la orina se regresa a la vejiga vía el catéter urinario hasta que se logra un equilibrio. La altura de la columna de orina en el tubo medida en centímetros arriba de la sínfisis del pubis corresponde aproximadamente a la PIA ($1 \text{ cmH}_2\text{O} = 0.74 \text{ mmHg}$).

Técnica transvesical. La presión se mide mejor con el paciente en posición supina. El punto de referencia cero es la sínfisis del púbis. Se inyectan de 50 a 100 mL de solución salina estéril con la vejiga vacía a través de una sonda de Foley. Se pinza el tubo de la bolsa colectora y se inserta una aguja de calibre 16 G a través del sitio de aspiración de la sonda y se conecta a un manómetro de agua o a un transductor de presión. Se puede conectar a una dispositivo de unión en "T" o a una válvula de tres vías entre el catéter y la bolsa de drenaje.

Clínicamente, la hipertensión abdominal con distensión abdominal y una pared abdominal tensa se presenta con respiración superficial, frecuencia respiratoria incrementada, diafragmas elevados a la percusión y auscultación, gasto urinario bajo presión venosa central incrementada. Los pacientes intubados requieren presión ventilatoria elevada. Las disfunciones cardiovasculares, respiratoria y renal se hacen progresivamente más difíciles de manejar al menos que la PIA se reduzca de alguna manera. La descompresión abdominal revierte todos los efectos adversos de la PIA incrementada.

Las alteraciones funcionales del síndrome compartimental abdominal comprenden a los sistemas cardiovascular, respiratorio, hepático, renal y gastrointestinal, así como la presión intracraneana.

Está bien documentado que la PIA aumentada disminuye de manera importante el gasto cardiaco el trabajo de eyección del ventrículo derecho, e incrementa la presión venosa central, la presión en cuña de la arteria pulmonar y la resistencia vascular sistémica y pulmonar. Los efectos adversos se manifiestan gradualmente, y se pueden identificar con presiones intraabdominales tan bajas como 10 a 5 mmHg. El gasto cardiaco, después de una elevación transitoria debido al retorno de sangre de las venas abdominales, se ve comprometido por el retorno venoso disminuido, la presión intratorácica elevada, y la resistencia vascular sistémica incrementada, lo que da como resultado una disminución en la precarga, una poscarga aumentada, y una función ventricular disminuida. La PIA aumentada modifica varios parámetros

cardiovasculares que comúnmente se monitorean. La presión de la vena femoral, la presión venosa central, la presión capilar pulmonar en cuña y la presión de la aurícula derecha aumentan desproporcionalmente con la PIA aumentada.

En lo que se relaciona con la función pulmonar, como resultado de la PIA elevada, ambos hemidiafragmas son empujados hacia arriba, disminuyendo con eso el volumen torácico y la distensibilidad pulmonar. A su vez, el volumen disminuido dentro de las cavidades pleurales predispone a atelectasia y a una limpieza alveolar disminuida, que puede producir infecciones pulmonares. La neumonía es una complicación temprana típica asociada a la hipertensión abdominal, producida por peritonitis difusa. De la misma manera, los pacientes ventilados que sufren de hipertensión abdominal requieren una presión aérea aumentada para mantener un volumen tidal fijo. La protrusión de los diafragmas dentro de las cavidades pleurales eleva la presión intratorácica, disminuyendo con ello el gasto cardíaco y aumentando la resistencia vascular pulmonar. Esto trae como resultado anomalías en el proceso de ventilación/perfusión, y las mediciones de los gases arteriales ponen de manifiesto hipoxia, hipercapnia y acidosis. El PEEP aumenta más la presión intratorácica y favorece los lesivos de hipertensión abdominal. La presión venosa central, la presión capilar en cuña, la presión arterial media y la resistencia vascular pulmonar se ven considerablemente aumentadas, y el retorno venoso al corazón, comprometiendo la complianza ventricular. Las alteraciones de la fisiología pulmonar se observan con una PIA tan baja como 20 torr. Ciertamente, las funciones de las variables pulmonares se normalizan con la descompresión

abdominal. También la elevación de la PIA produce disfunción renal, que se revierte con la descompresión abdominal. Una PIA de 15 a 20 mmHg pueden producir oliguria, que progresa a anuria con presiones más elevadas. Sin embargo no existe suficiente información en la literatura que correlacione a la hipertensión abdominal con el gasto urinario. La disminución en el flujo sanguíneo renal, la filtración glomerular, el gasto urinario y de diversas funciones tubulares específicas, asociadas a una PIA elevada, son de etiología multifactorial. Un gasto cardíaco mejorado desempeña un papel importante en la perfusión renal disminuida, pero aun cuando se mantiene un gasto cardíaco en valores normales o arriba de lo normal mediante expansión del volumen sanguíneo persiste la función renal alterada. La disfunción renal también es producida por la compresión directa de la vena renal, que obstruye parcialmente el flujo sanguíneo renal. Por su parte, la compresión de la aorta abdominal y de las arterias renales contribuye con la resistencia vascular incrementada. Además la compresión directa de los riñones eleva las presiones corticales, lo que produce a su vez síndrome compartimental renal. La elevación plasmática de la hormona antidiurética puede representar otro factor etiológico. La compresión ureteral puede ser excluida como la causa de la producción disminuida de orina asociada a PIA elevada, dado que la oliguria no ha sido prevenida mediante colocación de férulas (stents) ureterales. Tampoco ha sido investigada la interacción directa con la presión de la filtración glomerular. Después de la descompresión abdominal, sin embargo, se han observado mejorías importantes en el gasto urinario, en la depuración de creatinina y aclaramiento osmolar.

Por otro lado, la PIA elevada está asociada con una reducción en el flujo sanguíneo hepático. Se ven afectados el flujo sanguíneo de la arteria hepática, el portal y el microvascular. Las pacientes víctimas de trauma pueden ser particularmente susceptibles debido a que los cambios inducidos por el estado de choque en la resistencia vascular intestinal son un determinante importante del flujo sanguíneo portal, que puede verse complementado con la hipertensión abdominal. Puede asumirse que la síntesis de proteínas de fase aguda, de las inmunoglobulinas y de los factores de los sistemas de defensa del huésped estarán alterados debido a un flujo hepático reducido, comprometiendo aún más la respuesta al trauma masivo y a la peritonitis difusa.

Finalmente, la hipoperfusión esplácnica puede iniciar con presiones intraabdominales tan bajas como 15 mmHg. Está bien documentada la perfusión disminuida de las arterias, venas y linfáticos intraabdominales. Efectos secundarios como cambios en el pH de la mucosa, traslocación bacteriana, motilidad intestinal, producción de hormonas gastrointestinales y alteraciones exocrinas, además de los efectos de la hipertensión en el bazo, el páncreas, las glándulas adrenales y los órganos reproductores, no son muy claros y merecen investigaciones dirigidas.

En la hipertensión abdominal severa está indicada la descompresión terapéutica. Para ello existen disponibles dos tipos de manejo: los métodos quirúrgicos y los no quirúrgicos. La descompresión puede revertir todos los efectos adversos de la PIA elevada. Se puede observar una respuesta paradójica inmediatamente posterior a la descompresión, con una elevación transitoria del gasto cardiaco y flujo sanguíneo de la cava inferior, seguido de un pronto restablecimiento de los valores basales. Existe mucha información de la literatura en relación con la técnica de "abdomen abierto", que indirectamente trata con descompresión abdominal. En esencia, estos estudios se enfocan básicamente al manejo de la peritonitis difusa, y no reconocen adecuadamente la importancia de la descompresión como parte de la técnica.

Descompresión no quirúrgica. La descompresión no quirúrgica ha sido reportada principalmente en los pacientes cirróticos con ascitis. La remoción del líquido de ascitis en el paciente cirrótico para disminuir la PIA se ha asociado con una mejoría dramática en las funciones renal, cardiaca y hepática. La técnica para remover el líquido de ascitis de la cavidad abdominal es de conocimiento general.



Descompresión quirúrgica. Es el método de elección para los pacientes con hipertensión abdominal severa originada por edema peritoneal y tumores grandes. Existe experiencia clínica reportada en la literatura con descompresión del síndrome compartimental postraumático o posquirúrgico en pacientes en quienes se identificó y trató el SCA. En estas condiciones, la descompresión mejora inmediatamente la función cardíaca, la respiratoria y renal, seguida ocasionalmente de episodios transitorios de hipotensión. Es de interés señalar que se ha reportado asistolia inmediata posdescompresión en cuatro casos. El mecanismo sugerido para este fenómeno es que, después de la descompresión, incrementa el gasto cardíaco en tanto que disminuye la resistencia vascular periférica, y se presenta hipotensión porque la dilatación de los vasos periféricos es más pronunciada.

I. MATERIAL Y METODOS

TIPO DE ESTUDIO

Serie de casos descriptivo observacional.

CARACTERISTICAS DEL LUGAR DONDE SE DESARROLLARA EL ESTUDIO

El servicio de cirugía general del Hospital General de Acapulco está ubicado en el cuarto piso. El piso consta de 28 camas de hospitalización compartidas con el resto de servicios quirúrgicos. La resolución de patología quirúrgica atendida es la de un hospital de segundo nivel. Desde hace aproximadamente 15 años se forman residentes de cirugía general avalados por la UNAM. Actualmente están en formación 11 residentes.

CARACTERISTICAS DE LOS CASOS

La población blanco son los pacientes ingresados al hospital general de Acapulco por urgencias adultos referidos del sistema de salud de la secretaría de salud del estado de Guerrero e interconsultados para su manejo por parte del servicio de cirugía general. Son pacientes cuyo estado es crítico por la patología que presentan a su ingreso. El tiempo de captura de estos pacientes es del primero de marzo al 31 de julio del 2008.

CRITERIOS DE INCLUSION

Edad mayor de 18 años

Sexo indistinto

Reanimado con > 5 Litros IV

Curse con algunas de las siguientes patologías:

Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica

Pancreatitis

Ileo

Obstrucción intestinal

Balance hídrico transoperatorio > 5 litros

LAPE + cierre de pared bajo tensión

Isquemia o necrosis mesentérica

Peritonitis generalizada

Choque hipovolémico

LAPE + control de Daños

Politraumatizado reanimado con más de 5 litros IV o más de 5 unidades de sangre en 8 horas.

Quemaduras mayores al 25% de superficie corporal.

CRITERIOS DE EXCLUSION

Pacientes con carcinomatosis abdominal.

Cirrosis hepática con ascitis.

Lesión vesical.

Cistectomizados

ELIMINACION

Alta voluntaria.

Traslado a otra unidad hospitalaria.

Medición inadecuada de la presión intraabdominal.

DEFINICION DE LA VARIABLES

Edad: Tiempo trascurrido desde el nacimiento de un individuo.

Operacionalización: Número de años cumplidos plasmados en hoja de internamiento.

Escala: cuantitativa discreta

Indicador: número de años cumplidos 18 a 100.

Sexo: Características biológicas definidas por los órganos sexuales externos. femenino.

Operacionalización: Tipo sexual plasmado en hoja de internamiento.

Escala: cualitativa

Indicador: masculino o femenino

Volumen reanimación: Cantidad de solución administrada por vía intravenosa expresada en mililitros al paciente en estudio durante su estancia en urgencias.

Operacionalización: Litros de solución cristaloides administrados en urgencias.

Escala: Cuantitativa

Indicador: Litros

Estancia intrahospitalaria: Número de días completos transcurridos dentro del nosocomio donde se estudian a los pacientes a partir de su ingreso hasta su egreso.

Operacionalización: Días de hospitalización.

Escala: Cuantitativa

Indicador: Días

Antecedentes personales patológicos: Enfermedades previas al ingreso al hospital.

Operacionalización: Diagnóstico previo de enfermedad expresada por el paciente.

Escala: Cualitativa

Indicador: Negados, DM-2, HAS, EPOC, Alcoholismo, Tabaquismo, Qx previa.

Diagnóstico Preoperatorio: Nombre de la patología diagnosticada y plasmada en la hoja de programación quirúrgica bajo la leyenda diagnóstico preoperatorio.

Operacionalización: Diagnóstico establecido antes de someter al paciente a un procedimiento quirúrgico.

Escala: Cualitativa

Indicador: 0. SRIS 1. Pancreatitis 2. Ileo 3. Obstrucción Intestinal 4. Balance Hídrico Trans Qx mayor 5 L 5. LAPE más Cierre de pared bajo tensión 6. Isquemia o Necrosis Mesentérica 7. Peritonitis Generalizada 8. Choque Hipovolémico 9. LAPE mas control de daños 10. Politraumatizado mas reanimación mayor a 5L o 5U de sangre en 8h 11. Quemaduras mayor 25% SCT 12 Perforación intestinal

Turno de Procedimiento Quirúrgico: Día, fecha y año en la cual se realiza el procedimiento quirúrgico plasmado en la hoja de programación quirúrgica. Turno matutino 8:00-14:00, turno vespertino 14:01-22:00, turno nocturno 22:01-07:59.

Operacionalización: Horario en el cual se realiza procedimiento quirúrgico

Escala: Cualitativa

Indicador: 0 Matutino 1 Vespertino 2 Nocturno

Cirugía Realizada: Procedimiento quirúrgico realizado.

Operacionalización: Nombre del procedimiento quirúrgico realizado y anotado en la hoja descriptiva bajo la misma leyenda.

Escala: Cualitativa

Indicador: 0 LAPE 1 Cierre Primario 2 Derivación Intestinal 3 Lavado Cavidad Abdominal 4 Control de daños 5 Cierre de Pared

Tipo de Incisión : Tipo de incisión quirúrgica.

Operacionalización: Nombre de la ubicación anatómica en la cual se realizó la incisión en la piel plasmada en la hoja descriptiva.

Escala: Cualitativa

Indicador: 0 Media Suprainfraumbilical 1 Media Supraumbilical 2 Media Infraumbilical 3 Toracotomia 4 No aplica

Tiempo Quirúrgico: Horas de procedimiento quirúrgico realizadas.

Operacionalización: Número de horas completas plasmada en el apartado de tiempo estimado dentro de la hoja descriptiva.

Escala: Cuantitativa

Indicador: Horas

Diagnóstico Postquirúrgico: Diagnóstico post quirúrgico.

Operacionalización: Nombre del diagnóstico postquirúrgico anotado en la hoja descriptiva bajo la misma leyenda.

Escala: Cualitativa

Indicador: 0. SRIS 1. Pancreatitis 2. Ileo 3. Obstrucción Intestinal 4. Balance Hídrico Trans Qx mayor 5 L 5. LAPE más Cierre de pared bajo tensión 6. Isquemia o Necrosis Mesentérica
7. Peritonitis Generalizada 8. Choque Hipovolémico 9. LAPE mas control de daños
10. Politraumatizado mas reanimación mayor a 5L o 5U de sangre en 8h 11. Quemaduras mayor 25% SCT 12 Perforación intestinal

Defunción: Cese de las funciones vitales de un paciente.

Operacionalización: Muerte del paciente registrado en acta de defunción.

Escala: Cualitativa

Indicador: 0 No , 1 Si

Presión intraabdominal: La presión intraabdominal (PIA) es la presión generada dentro de la cavidad abdominal.

Operacionalización: La PIA debe de ser expresada en mmHg y medida al final de la espiración. En decúbito dorsal total y asegurarse que no hay contracción muscular abdominal. Colocar el cero de la columna de agua a nivel de la sínfisis del púbis proveniente de la sonda Foley.

Escala: Cuantitativa

Indicador: mm Hg

Tensión Arterial: Fuerza ejercida en la pared arterial por la sangre circulante, expresado el primer número como diástole y el segundo número como sístole en mmHg plasmado en hoja de enfermería al momento de la toma de PIA.

Operacionalización: Fuerza con la la que pasa la sangre por las arterias del cuerpo, se describe en mmHg.

Indicador: cuantitativa de intervalo

Presión Arterial Media: Es la presión media con la cual se perfunden los tejidos en un momento dado.

Operacionalización: Se obtiene por medio de la siguiente fórmula
$$PAM = PAS + (PAS - PAD / 3)$$

Escala: mm Hg

Indicador: Cuantitativa

Presión de Perfusión Abdominal: Es la presión de perfusión de los órganos intraabdominal en un momento dado (PPA).

Operacionalización: Se obtiene por medio de la siguiente fórmula
 $PPA = PAM$ (presión arterial media) – PIA (presión intraabdominal)

Escala: mm Hg

Indicador: cuantitativa

Frecuencia Cardíaca: Número expresado bajo la leyenda de frecuencia cardíaca (FC:) en latidos por minuto en la hoja de enfermería al momento de la toma de PIA.

Operacionalización: Número de latidos cardíacos por minuto.

Escala: cuantitativa discreta

Indicador: latidos por minuto

Frecuencia Respiratoria: Número expresado bajo la leyenda de frecuencia respiratoria (FR:) en respiraciones por minuto expresado en la hoja de enfermería al momento de la toma de PIA.

Operacionalización: número de respiraciones por minuto.

Escala: cuantitativa discreta

Indicador: respiraciones por minuto

Temperatura: Número expresado bajo la leyenda de temperatura (T:) en grados centígrados en la hoja de enfermería al momento de la toma de PIA.

Operacionalización: Temperatura obtenida por termómetro.

Escala: Cuantitativa

Indicador: Centígrados Celcius

Albumina sérica: Gramos por decilitro bajo la leyenda de albúmina sérica en resultados de laboratorio en las pruebas de funcionamiento hepático.

Operacionalización: Cifra obtenida en resultado en hoja impresa por laboratorio.

Escala: Cuantitativa

Indicador: g/dl

Hemoglobina: Gramos por decilitro bajo la leyenda de hemoglobina en resultados de laboratorio de biometría hemática completa.

Operacionalización: Cifra obtenida en resultado en hoja impresa por laboratorio.

Escala: Cuantitativa

Indicador: g/dl

TECNICA DE MEDICION

A todo los pacientes quirúrgicos críticos que ingresen al servicio de cirugía general durante el 1ro de marzo al 31 julio del 2008 y que cumplan con los criterios de inclusión. Se le medirá en una ocasión la presión intraabdominal en las primeras 48 horas de estancia en el servicio y se le dará seguimiento hasta su egreso por mejoría o en su defecto por defunción.

Se colocará al paciente en posición supina. Bajo técnica aséptica, se desconectará el tubo de la bolsa recolectora de orina de la sonda Foley. Se inyectaran 20 ml de solución NaCl 0.9% a través de la sonda Foley y se pinzará la misma lo



más cercano posible a la unión de la jeringa y la sonda. Se reconectará el tubo de la bolsa recolectora de orina sin despinzar la sonda. Con un plumón se marcará la sonda Foley a nivel de la sínfisis del pubis estableciéndose

cero y se dirigira el tubo de la bolsa recolectora de forma perpendicular en sentido anterior paciente. Se despinzara la sonda Foley y se esperara hasta que la columna de agua se nivele dentro de tubo durante la espiración, colocando aquí una



segunda marca. Se medirá la distancia entre las dos marcas en centímetros y se dividirá entre 1.36 para ser convertido de cm H₂O a mm Hg. Se fijará nuevamente el tubo de la bolsa recolectora de la orina al muslo.

ANALISIS DE DATOS

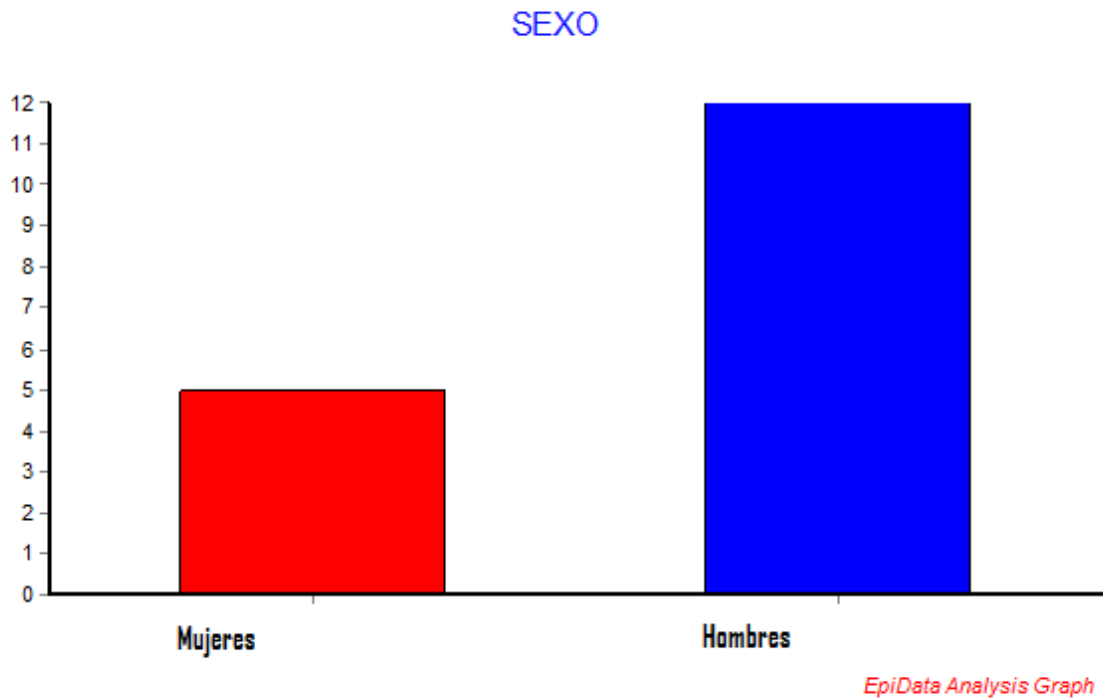
La captura se realizó en el programa EpiData 3.02, el análisis estadístico de los datos se realizó en el programa EpiData Analysis 1.1 y Microsoft Excel 2007.

Para el análisis descriptivo de las variables de la población estudiada se describieron las proporciones de las variables cualitativas y las medidas de tendencia central y de dispersión en el caso de las variables cuantitativas.

I. RESULTADOS

En el presente estudio participaron 17 pacientes, 5 fueron del sexo femenino (29.41%) y 12 del masculino (70.59%). (ver gráfica No 1).

GRÁFICA NO. 1 DISTRIBUCIÓN POR SEXO

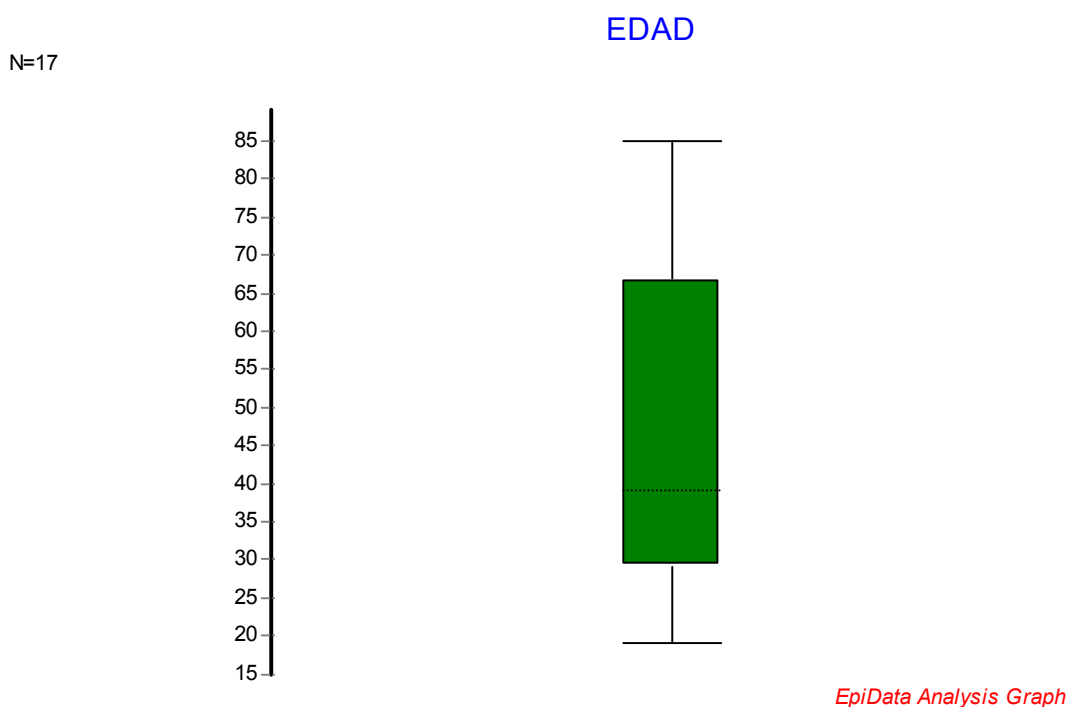


Fuente: Estudio “Presión Intraabdominal en Pacientes Críticos” Hospital Gral. Acapulco. SSA

sexo			
	No.	%	Cum %
Mujeres	5	29.41	29.41
Hombres	12	70.59	100.00
	17	100%	

La edad promedio fue de 43.47 años, la mediana fue 36 años, con un rango de 19 a 85 años. (ver gráfica 2).

GRÁFICA No 2 DISTRIBUCIÓN DE EDAD EN AÑOS



Fuente: Estudio “Presión Intraabdominal en Pacientes Críticos” Hospital Gral. Acapulco. SSA

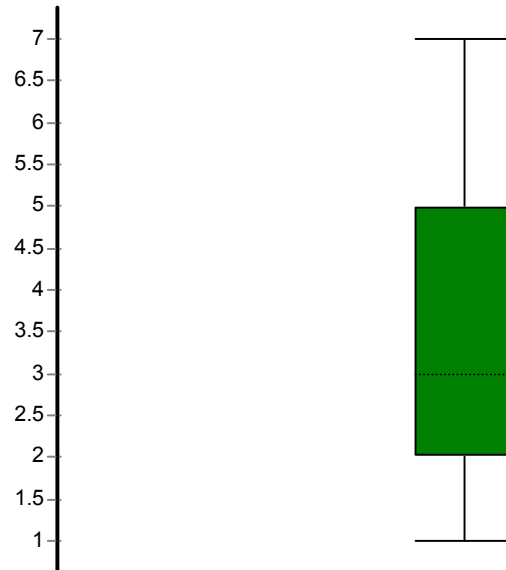
edad									
Obs.	Sum	Mean	Variance	Std Dev	(95% CI mean)		Std Err		
17	739.00	43.47	397.01	19.93	33.23	53.72	4.83		
Minimum	p5	p10	p25	Median	p75	p90	p95	Max	
19.00	18.70	21.40	28.50	36.00	59.00	77.00	82.70	85.00	
Students T-test for mean=0: T= 9.00 df(16) p=0.00000									

El promedio de los litros de reanimación en urgencias fue de 3.47 litros, la mediana fue de 3 y la moda de 2 litros en 5 pacientes, con un rango de 1 a 7 litros. (ver gráfica 3).

GRÁFICA No 3

Litros de Reanimación IV Urgencias

N=17



EpiData Analysis Graph

Fuente: Estudio “Presión Intraabdominal en Pacientes Críticos”
Hospital Gral. Acapulco. SSA

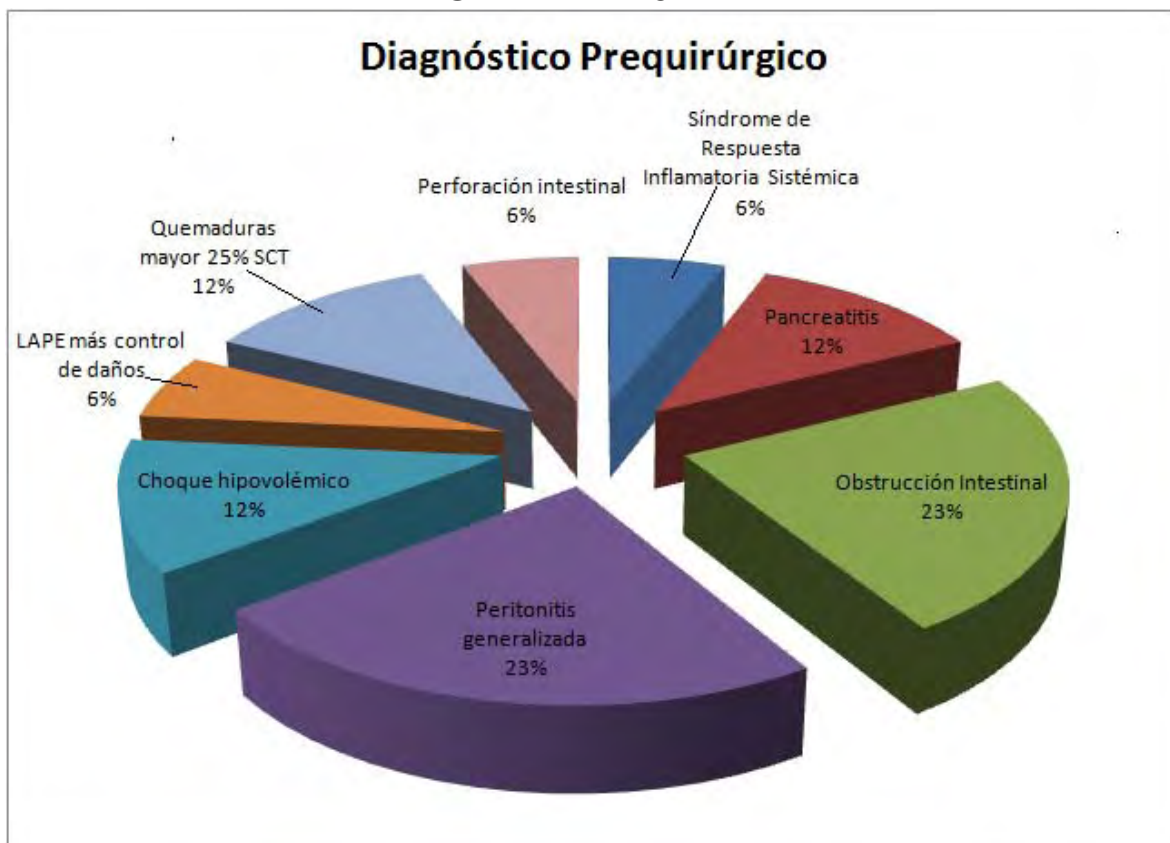
I Reanimación IV en URG

Obs.	Sum	Mean	Variance	Std Dev	(95% CI	mean)	Std Err		
17	59.00	3.47	2.76	1.66	2.62	4.33	0.40		
Minimum	p5	p10	p25	Median	p75	p90	p95	Max	
1.0	0.900	1.80	2.00	3.00	5.00	6.20	7.10	7.00	

Students T-test for mean=0: T= 8.61 df(16) p=0.00000

La mayoría de los pacientes ingresaron con un diagnóstico prequirúrgico de Peritonitis Generalizada y Obstrucción intestinal. (Ver Gráfica No 4)

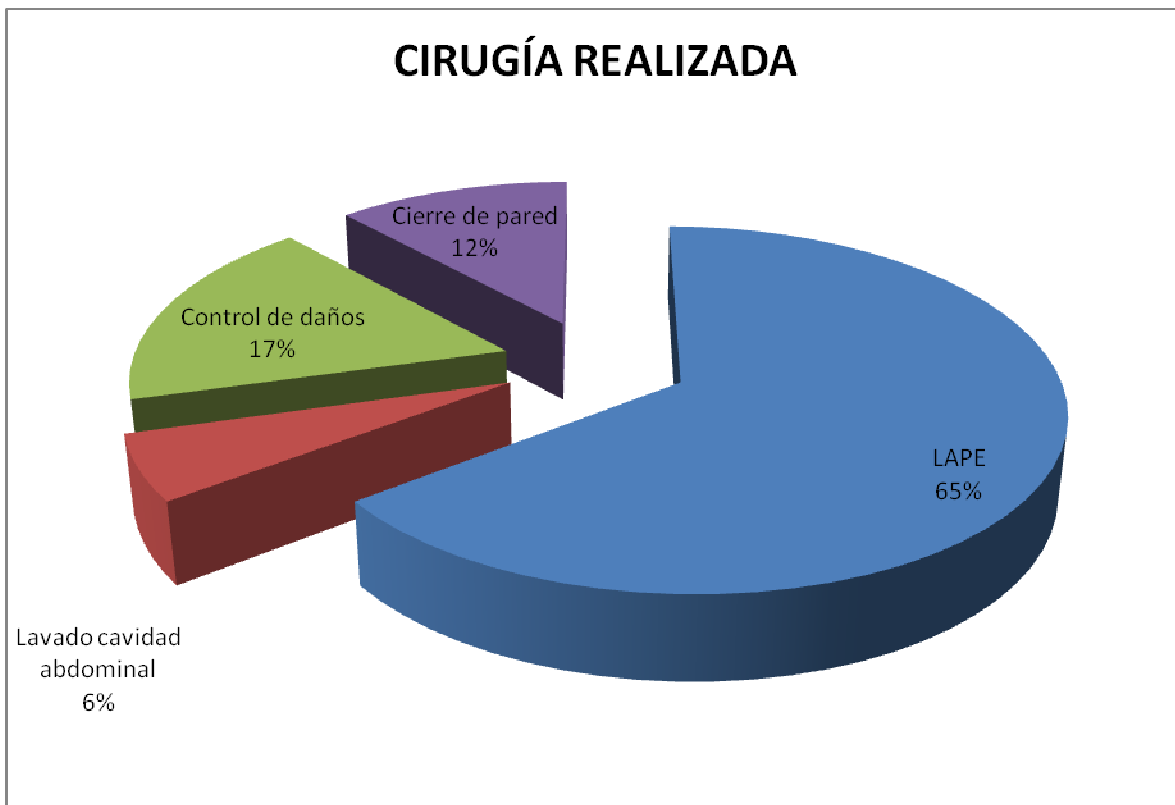
GRAFICA No 4



Fuente: Estudio “Presión Intraabdominal en Pacientes Críticos”
Hospital Gral. Acapulco. SSA

La cirugía más realizada en los 17 pacientes fue Laparotomía Exploradora con un porcentaje del 65%. (Ver gráfica No 5)

GRÁFICA No. 5



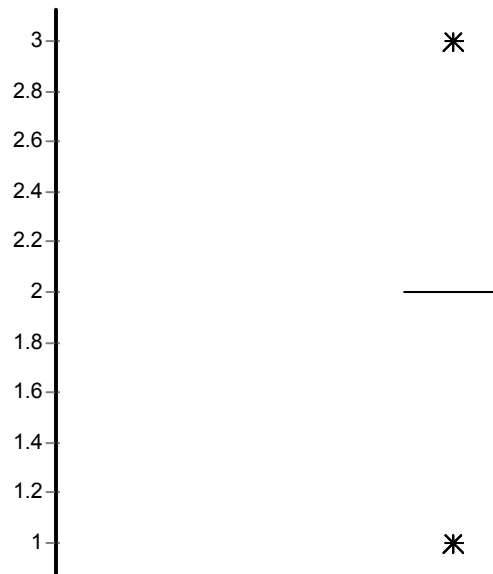
Fuente: Estudio "Presión Intraabdominal en Pacientes Críticos"
Hospital Gral. Acapulco. SSA

El tiempo transoperatorio promedio fue de 1.88 horas, una mediana de 2 horas con un rango de 1 a 3 horas. (ver gráfica 6)

GRÁFICA No 6

Tiempo Transoperatorio

N=17



EpiData Analysis Graph

Fuente: Estudio "Presión Intraabdominal en Pacientes Críticos"
Hospital Gral. Acapulco. SSA

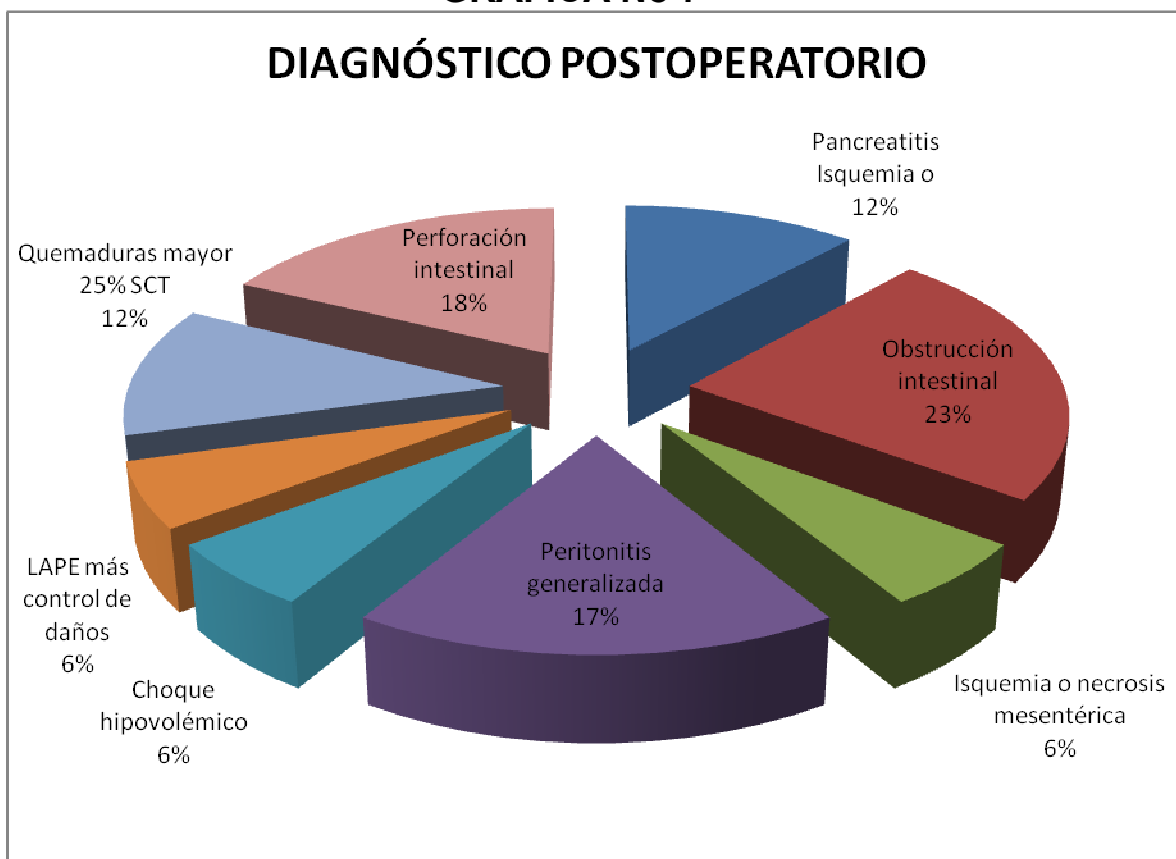
tiempo Qx

Obs.	Sum	Mean	Variance	Std Dev	(95% CI mean)		Std Err	
17	32.00	1.88	0.360	0.600	1.57	2.19	0.15	
Minimum	p5	p10	p25	Median	p75	p90	p95	Max
1.0	1.0	1.0	1.50	2.00	2.00	3.00	4.10	3.00

Students T-test for mean=0: T= 12.93 df(16) p=0.00000

El diagnóstico postoperatorio más común es Obstrucción Intestinal seguido de Peritonitis Generalizada. (ver gráfica No 7)

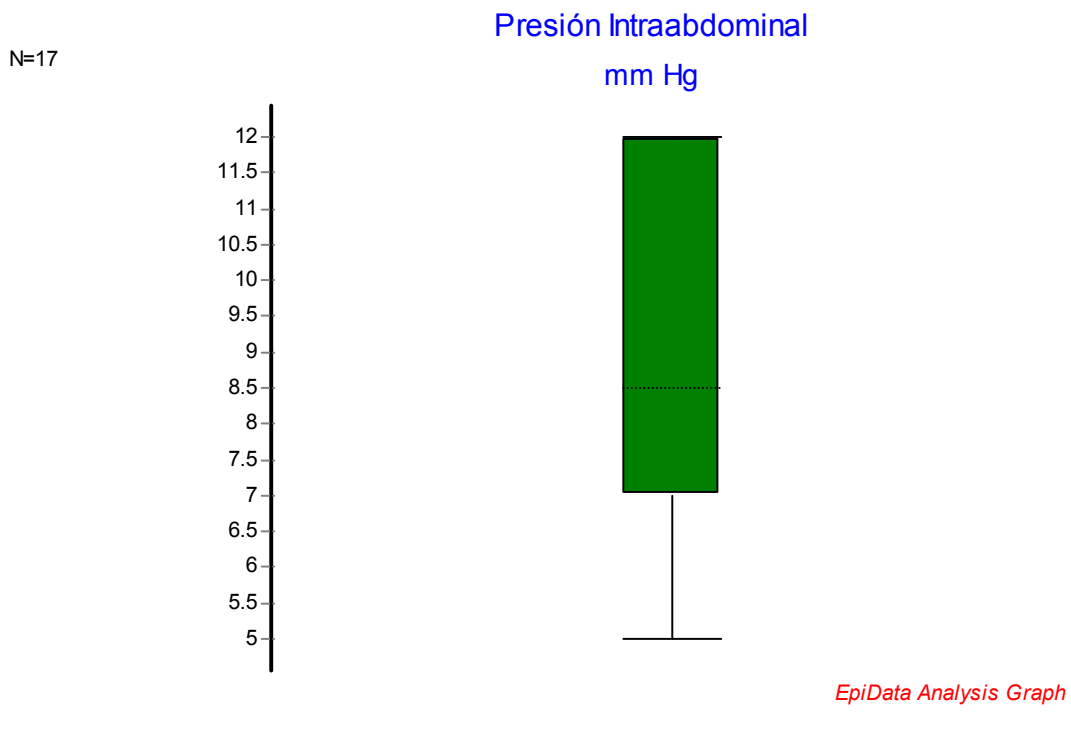
GRÁFICA No 7



Fuente: Estudio "Presión Intraabdominal en Pacientes Críticos"
Hospital Gral. Acapulco. SSA

El promedio de la presión intraabdominal fue de 8.70 mm Hg, la mediana fue de 8 mm Hg y la moda fue de 7 mm Hg, con un rango de 5 - 12 mm Hg. (ver gráfica No 8)

GRÁFICA No 8



Fuente: Estudio “Presión Intraabdominal en Pacientes Críticos” Hospital Gral. Acapulco. SSA

pia									
Obs.	Sum	Mean	Variance	Std Dev	(95% CI mean)		Std Err		
17	148.00	8.71	5.60	2.37	7.49	9.92	0.57		
Minimum	p5	p10	p25	Median	p75	p90	p95	Max	
5.00	4.90	5.80	7.00	8.00	11.50	12.00	12.00	12.00	

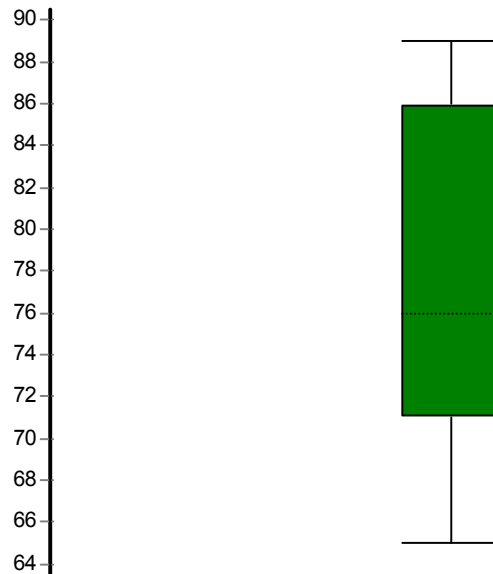
Students T-test for mean=0: T= 15.17 df(16) p=0.00000

El promedio de la presión de perfusión abdominal es de 77.41 mm Hg, la mediana es de 76 y la moda de 70, 76 y 83 en dos ocasiones cada una, con un rango de 65 a 89 mm Hg. (ver gráfica No 9).

GRÁFICA No 9

Presión de Perfusión Abdominal

N=17



EpiData Analysis Graph

Fuente: Estudio "Presión Intraabdominal en Pacientes Críticos" Hospital Gral. Acapulco. SSA

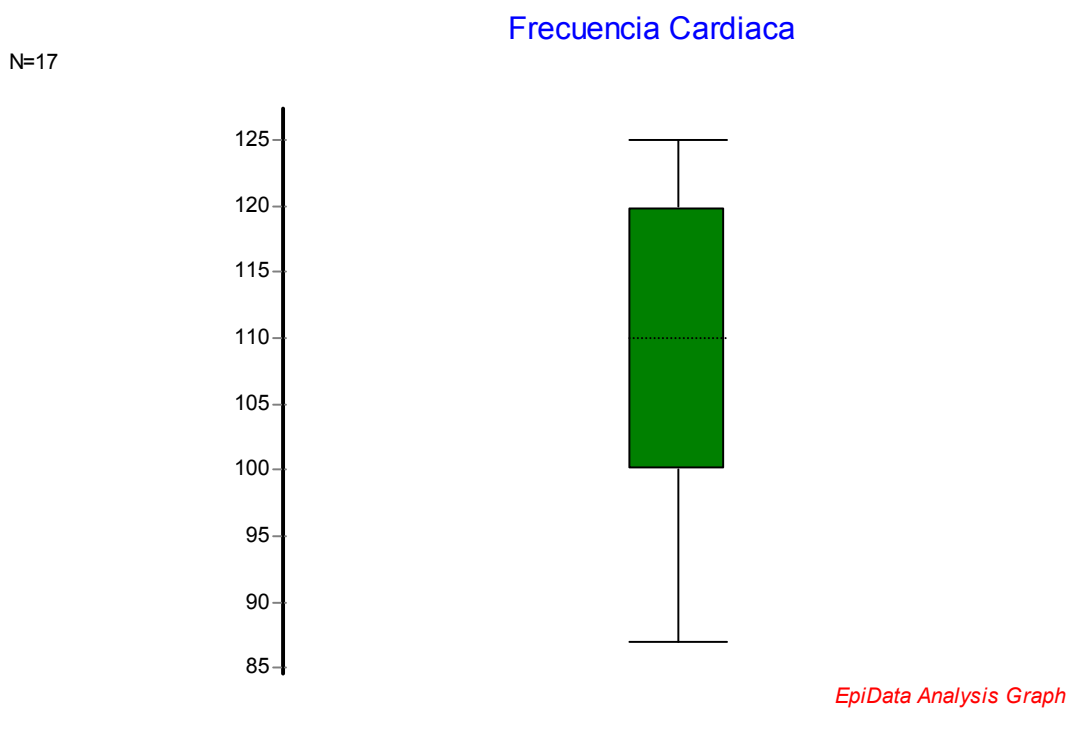
ppa

Obs.	Sum	Mean	Variance	Std Dev	(95% CI mean)		Std Err	
17	1316.00	77.41	61.88	7.87	73.37	81.46	1.91	
Minimum	p5	p10	p25	Median	p75	p90	p95	Max
65.00	64.70	67.40	70.50	76.00	85.50	88.20	89.10	89.00

Students T-test for mean=0: T= 40.57 df(16) p=0.00000

El promedio de la frecuencia cardiaca es de 107.52 latidos por minuto, la mediana es de 110 y la moda de 110 latidos por minuto, con un rango de 89 a 125. (ver gráfica 10)

GRÁFICA 10

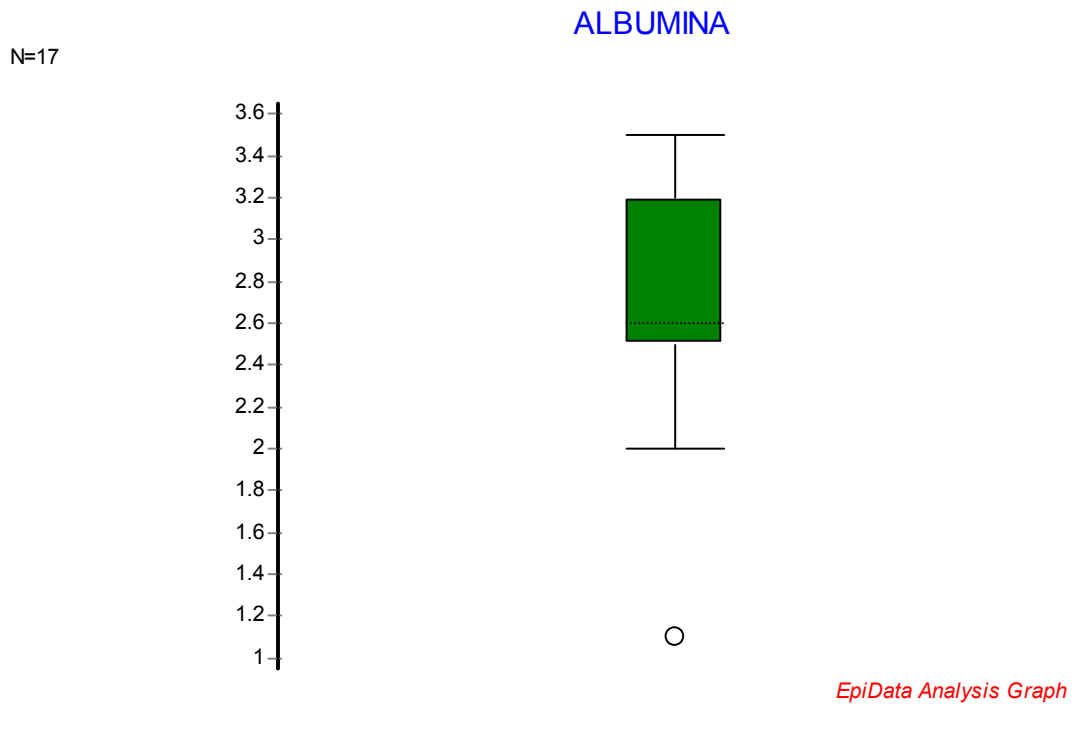


Fuente: Estudio “Presión Intraabdominal en Pacientes Críticos” Hospital Gral. Acapulco. SSA

Variable	N=17	Sum	Mean	(95% ci)	Min	p5	p10	p25	Median	p75	p90	p95	Max
FG	17	1828.00	107.53	100.73 - 114.33	89.00	93.75	99.40	105.00	110.00	116.00	120.40	125.00	

El promedio de la albumina es de 2.64 g/dl, la mediana es de 2.50 g/dl y la moda de 2.50 g/dl en 6 pacientes, con un rango de 1.1 – 3.5 g/dl. (ver gráfica 11)

GRAFICA 11



Fuente: Estudio “Presión Intraabdominal en Pacientes Críticos” Hospital Gral. Acapulco. SSA

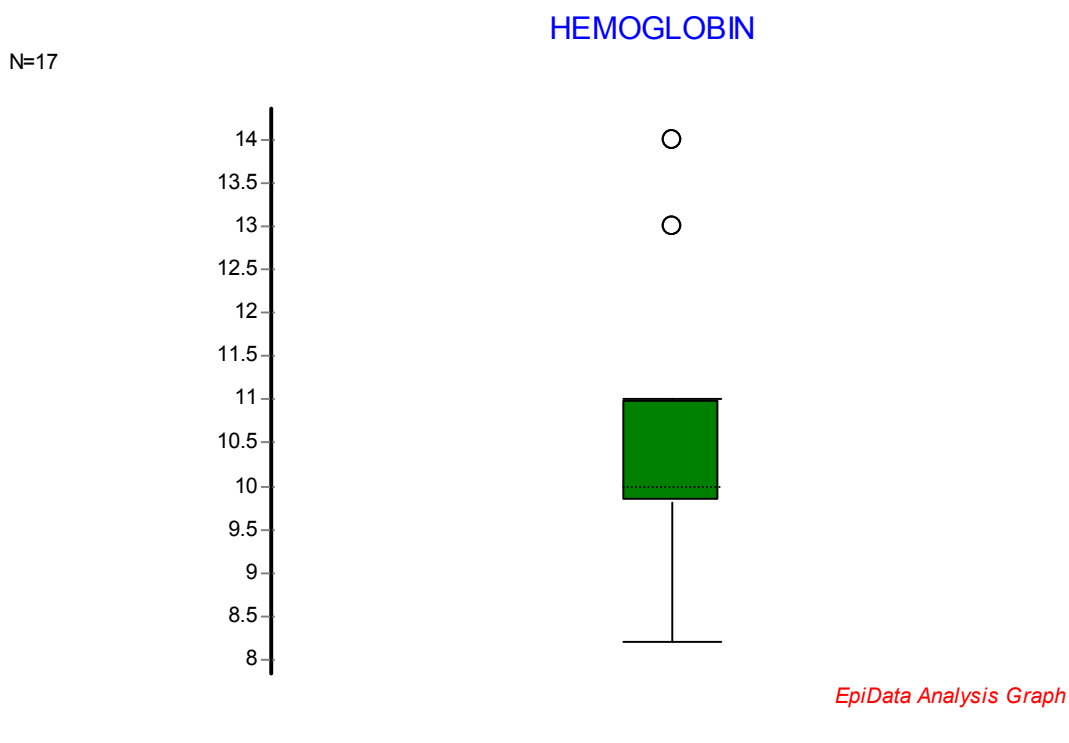
albumina

Obs.	Sum	Mean	Variance	Std Dev	(95% CI mean)		Std Err	
17	44.90	2.64	0.295	0.543	2.36	2.92	0.13	
Minimum	p5	p10	p25	Median	p75	p90	p95	Max
1.10	1.01	1.82	2.50	2.50	3.05	3.26	3.20	3.50

Students T-test for mean=0: T= 20.05 df(16) p=0.00000

El promedio de la Hemoglobina es de 10.4 g/dl, una mediana de 10.0 y una moda de 10.0 en 6 pacientes, con un rango de 8.2 a 14.0 g/dl. (ver gráfica 12)

GRÁFICA 12



Fuente: Estudio “Presión Intraabdominal en Pacientes Críticos” Hospital Gral. Acapulco. SSA

hemoglobina

Obs.	Sum	Mean	Variance	Std Dev	(95% CI mean)		Std Err	
17	176.80	10.40	2.57	1.60	9.58	11.22	0.39	
Minimum	p5	p10	p25	Median	p75	p90	p95	Max
8.20	8.15	8.60	9.40	10.00	11.00	13.20	13.00	14.00

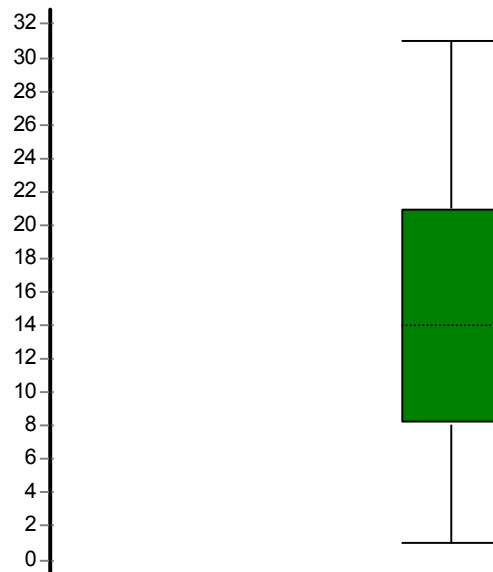
Students T-test for mean=0: T= 26.75 df(16) p=0.00000

El promedio de la estancia intrahospitalaria fue de 14 días, mediana fue de 14 días y la moda también fue de 14 días, con un rango de 1 a 31 días. (ver gráfica No 13)

GRÁFICA No 13

Estancia Intrahospitalaria

N=17



EpiData Analysis Graph

Fuente: Estudio “Presión Intraabdominal en Pacientes Críticos” Hospital Gral. Acapulco. SSA

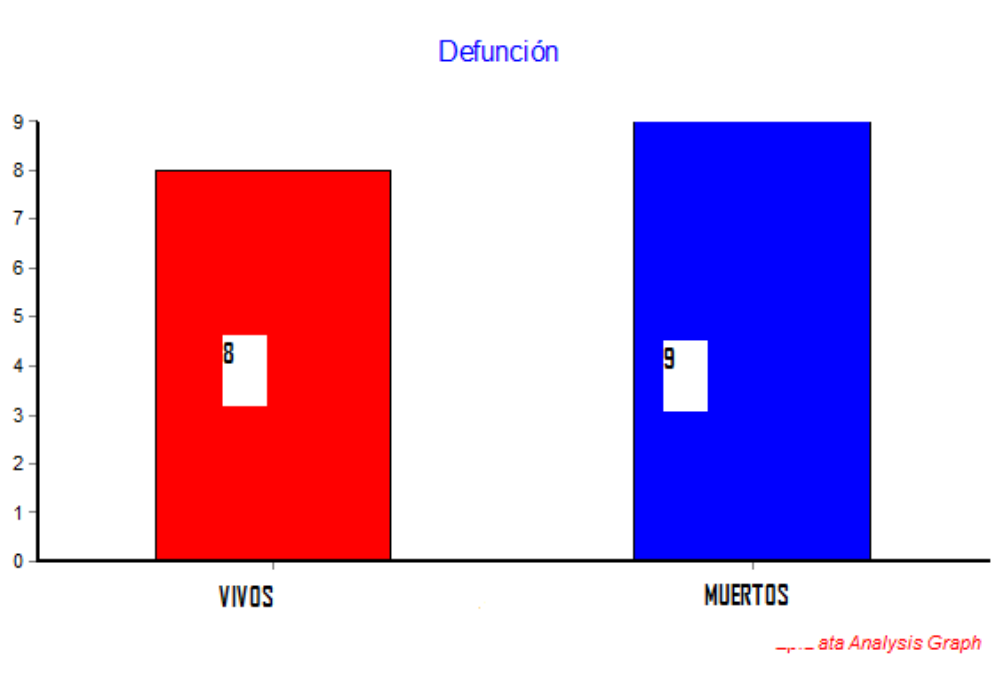
eih

Obs.	Sum	Mean	Variance	Std Dev	(95% CI mean)		Std Err		
17	242.00	14.24	88.94	9.43	9.39	19.08	2.29		
Minimum	p5	p10	p25	Median	p75	p90	p95	Max	
1.0	1.0	1.0	7.50	14.00	20.50	30.20	34.40	31.00	

Students T-test for mean=0: T= 6.22 df(16) p=0.00001

De los 17 pacientes que participaron, egresaron por 8 mejoría (47%) y 9 (53%) pacientes por defunción. (ver gráfica No 14)

GRÁFICA No 14

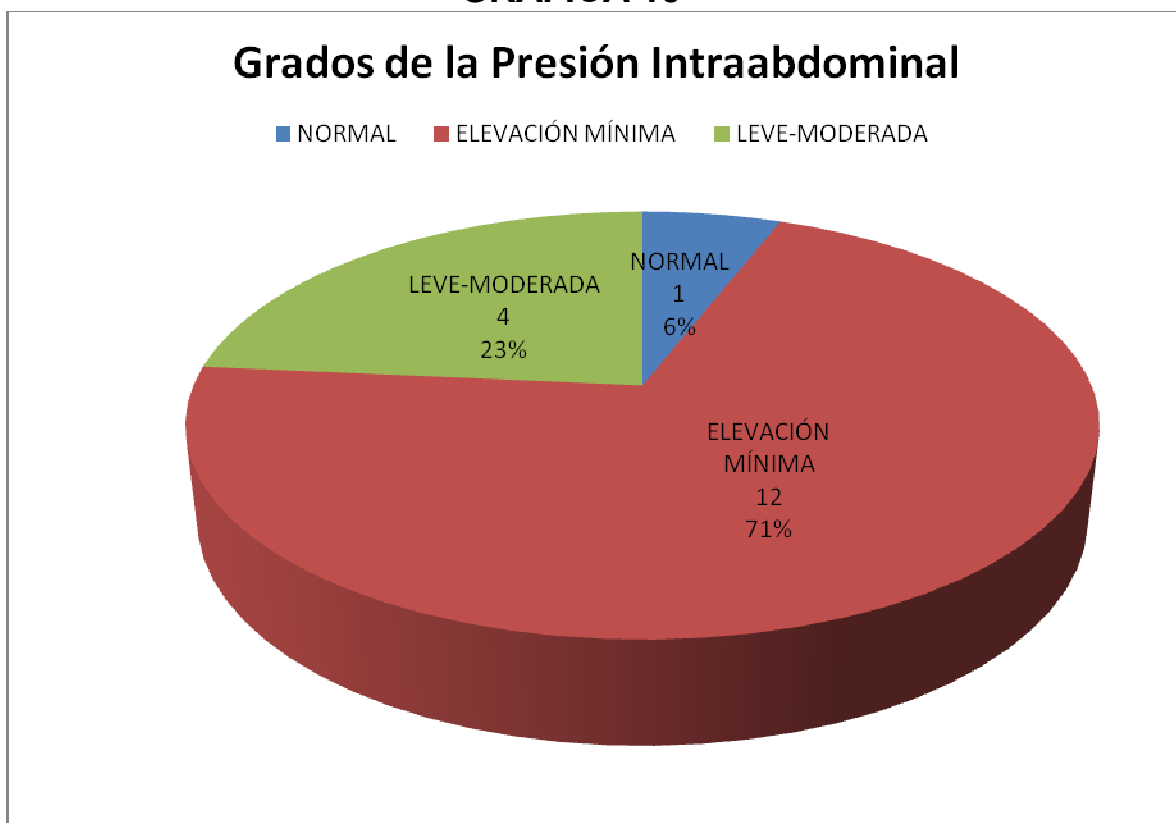


Fuente: Estudio "Presión Intraabdominal en Pacientes Críticos" Hospital Gral. Acapulco. SSA

defuncin		
	No.	% Cum %
Vivos	8	47.06 47.06
Muertos	9	52.94 100.00
Total	17	100%

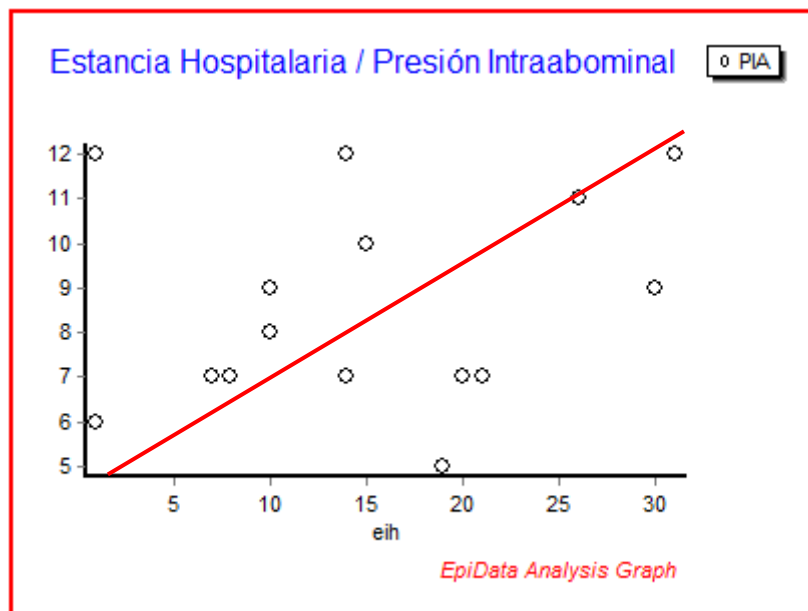
Un paciente presentó el límite alto de presión normal 5 mm Hg, doce pacientes presentaron elevación mínima común en pacientes críticos entre 6 a 11 mm Hg representando el 71% de ellos y cuatro presentaron elevación de leve a moderada representado el 23% entre 12 y 15 mm Hg. (ver gráfica 15)

GRAFICA 15



Existe una tendencia a mayor estancia intrahospitalaria mayor presión intraabdominal con una significancia estadística baja de 0.062. (ver gráfica No 15)

GRÁFICA No 15



Fuente: Estudio “Presión Intraabdominal en Pacientes Críticos” Hospital Gral. Acapulco. SSA

	EIH	PIA
EIH	1.000	
PIA	0.062	1.000
Total N = 17 Included: N= 17		

De los 9 pacientes fallecidos 4 presentaron elevación leve a moderada entre 12 – 15 mmHg, 5 presentaron mínima elevación que es frecuente en pacientes críticos entre 6 – 11 mmHg. Ver Tabla 1

Tabla 1

Relación entre la Presión Intraabdominal / Defunción /

No. Paciente	PIA	Defunción	L IV URG
1	8	Si	2
2	11	No	5
3	7	No	6
4	9	No	7
5	7	No	4
6	7	No	5
7	12	Si	2
8	12	Si	3
9	7	No	1
10	5	No	3
11	12	Si	4
12	12	Si	2
13	6	Si	2
14	10	Si	3
15	7	Si	5
16	7	Si	2
17	9	No	3

Fuente: Estudio “Presión Intraabdominal en Pacientes Críticos”
Hospital Gral. Acapulco. SSA

II. ANALISIS Y DISCUSION

En nuestro estudio de 17 pacientes, 5 fueron del sexo femenino y 12 del masculino. La edad promedio fue de 43. años con un rango de 19 a 85 años.

El promedio de los litros administrados a los pacientes en urgencias fue de 3.47 litros. El diagnóstico prequirúrgico más frecuente fue el de peritonitis generalizada y obstrucción intestinal ; realizándose laparotomía exploratoria en un 65% de los pacientes. El tiempo transoperatorio promedio fue de 1.88 horas. El diagnóstico postoperatorio más común fue obstrucción intestinal seguido de peritonitis generalizada.

El promedio de la presión intraabdominal fue de 8.70 mm Hg y el promedio de la presión de perfusión abdominal de 77.41 mm Hg. El promedio de la albumina de los 17 pacientes fue de 2.64 g/ lo que refleja un rango de desnutrición moderada. El promedio de estancia intrahospitalaria fue de 14 días, con un rango de 1 a 31 días.

Egresaron 8 pacientes por mejoría.y 9 por defunción. De los 9 pacientes fallecidos un paciente presentó el límite alto de presión normal 5 mm Hg, doce pacientes presentaron elevación mínima común en pacientes críticos entre 6 a 11 mm Hg representando el 71% de ellos y cuatro presentaron elevación de leve a moderada representado el 23% entre 12 y 15 mm Hg. Se observa una tendencia de mayor estancia intrahospitalaria de los pacientes a mayor presión intraabdominal con una significancia estadística baja de 0.062 por el tamaño de muestra.

I. CONCLUSIONES

- 1.- De los 17 pacientes estudiados el 96 % presento algún grado de hipertensión intraabdominal mayor de 6 mmHg durante su estancia hospitalaria.
- 2.- Se observa una tendencia a mayor presión intrabdominal más días de estancia intrahospitalaria con significancia estadística baja.
- 3.- De los 17 pacientes estudiados el 52% falleció y cursó en el momento de la medición con cierto grado de hipertensión abdominal no siendo esta la causa directa de la muerte.
- 4.- De 16 pacientes que cursaron con hipertensión intraabdominal cuatro presentaron una PIA de 12 mmHg y fallecieron. Lo cual indica cambios fisiopatológicos que conllevan al aumento en la presión intraabdominal y que pueden contribuir a la muerte del paciente quirúrgico crítico. Alertando la necesidad de medir la PIA en los pacientes quirúrgicos críticos para determinar medidas terapéuticas que disminuyan la morbimortalidad de los mismos.
- 5.- Este estudio invita a continuar la investigación sobre el tema para tener una mejor comprensión sobre la fisiopatología y el pronóstico de los pacientes quirúrgicos críticos afectados por la hipertensión intraabdominal en nuestro medio.

I. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. DeCou, J.M., et al., Abdominal compartment syndrome in children: experience with three cases. *J Pediatr Surg*, 2000. 35(6): p. 840-2.
2. Ivatury, R.R., et al., Intra-abdominal hypertension after life-threatening penetrating abdominal trauma: prophylaxis, incidence, and clinical relevance to gastric mucosal pH and abdominal compartment syndrome. *J Trauma*, 1998. 44(6): p. 1016-21; discussion 1021-3.
3. Tao, J., et al., Diagnosis and management of severe acute pancreatitis complicated with abdominal compartment syndrome. *J Huazhong Univ Sci Technolog Med Sci*, 2003. 23(4): p. 399-402.
4. Pupelis, G., et al., Clinical significance of increased intraabdominal pressure in severe acute pancreatitis. *Acta Chir Belg*, 2002. 102(2): p. 71-4.
5. Biancofiore, G., et al., Intraabdominal pressure in liver transplant recipients: incidence and clinical significance. *Transplant Proc*, 2004. 36(3): p. 547-9.
6. Sugrue, M., et al., Intra-abdominal hypertension is an independent cause of postoperative renal impairment. *Arch Surg*, 1999. 134(10): p. 1082-5.
7. Cipolla, J., et al., A proposed algorithm for managing the open abdomen. *Am Surg*, 2005. 71(3): p. 202-7.
8. Malbrain, M.L., et al., Incidence and prognosis of intraabdominal hypertension in a mixed population of critically ill patients: a multiple-center epidemiological study. *Crit Care Med*, 2005. 33(2): p. 315-22.
9. Balogh, Z. and F.A. Moore, Intra-abdominal hypertension: Not just a surgical critical care curiosity. *Crit Care Med*, 2005. 33(2): p. 447-9.
10. Fusco, M.A., R.S. Martin, and M.C. Chang, Estimation of intra-abdominal pressure by bladder pressure measurement: validity and methodology. *J Trauma*, 2001. 50(2): p. 297-302.
11. Gudmundsson, F.F., et al., Comparison of different methods for measuring intra-abdominal pressure. *Intensive Care Med*, 2002. 28(4): p. 509-14.
12. Malbrain, M.L.N.G., Different techniques to measure intra-abdominal pressure (IAP): time for a critical re-appraisal. *Intensive Care Med*, 2004. 30(3): p. 357-71.
13. DeWaele, J.J., et al., Saline volume in transvesical intraabdominal pressure measurement: Enough is enough.

- Intensive Care Medicine, 2005. 31, Supplement 1(134): p. S59 – Abstract 215.
14. Kimball, E.J., et al., A comparison of infusion volumes in the measurement of intra-abdominal pressure. *Critical Care Medicine*, 2005. 33(12 supplement): p. A37, Abstract 139-S.
 15. Malbrain MLNG, Deeren D, De Potter TJR: Intra-abdominal hypertension in the
 16. World Society for Abdominal Compartment Syndrome, Consensus Guidelines Summary 2007
 17. Cheatham, M.L. and M.L.N.G. Malbrain, Abdominal perfusion pressure, in *Abdominal compartment syndrome*, R.R. Ivatury, Editor. 2006, Landes Bioscience: Georgetown. P. 69-81.
 18. Cheatham, M.L., et al., Abdominal perfusion pressure: a superior parameter in the assessment of intra-abdominal hypertension. *J Trauma*, 2000. 49(4): p. 621-6.
 19. Malbrain, M.L.N.G., Abdominal perfusion pressure as a prognostic marker in intra-abdominal hypertension, in *Yearbook of Intensive Care and Emergency Medicine*, J.L. Vincent, Editor. 2002, Springer: New York, Berlin, Heidelberg. P. 792-814.
 20. Morris AM, Jobe BA, Stoney M, et al: Clostridium difficile colitis—an increasing aggressive iatrogenic disease. *Arch Surg* 2002; 137:1096-1100.
 21. Dallal RM, Harbrecht BG, Boujoukas AJ, et al: Fulminant Clostridium difficile: An underappreciated and increasing cause of death and complications. *Ann Surg* 2002; 235:363-372.
 22. SABISTON TEXTBOOK OF SURGERY, Saunders Elsevier Basic Edition ISBN: 978-1-4160-3675-3 Premium Edition ISBN: 978-1-4160-5233-3 International Edition ISBN: 978-0-8089-2401-2 Copyright © 2008 by Saunders, an imprint of Elsevier Inc.
 23. Rafael Aguirre Rivero et al, Diagnóstico y tratamiento actual del abdomen agudo, editorial Alfil 2006 ISBN 968-7620-22-6 Capítulo 23 pág. 375- 388.
 24. Coombs HC. The mechanism of the regulation of intra-abdominal pressure. *Am. J. Physiol.* 1920; 61: 159-163
 25. Emerson H. Intra abdominal pressures. *Arch. Intern. Med.* 1911; 7: 754-784
 26. Thorington JM, Schmidt CF. A study of urinary output and blood pressure changes resulting in experimental ascitis. *Am. J. Med. Sci.* 1923; 165: 880-886

27. Overholt SH. Intraoperative pressure. Arch. Surg. 1931; 22: 691-703
28. Gross R. A new method for surgical treatment of large omphaloceles. Surgery. 1948; 24: 277-292
29. Kron IL, Harman PK, Nolan SP. The measurement of intra-abdominal pressure as a criterion for abdominal re-exploration. Annals of Surgery. 1984; 99: 28-30.
30. Kron IL. A simple technique to accurately determine intra-abdominal pressure Crit Care Med. 1989; 17: 714-715
31. Ivatury RR. Intra-abdominal hypertension, gastric mucosal pH and the abdominal compartment syndrome. J. Trauma. 1997; 43: 194.
32. Engum SA, Kogon B, Jensen E, Isch J, Balanoff C, Grosfeld JL. Gastric tonometry and direct intraabdominal pressure monitoring in abdominal compartment syndrome. J Pediatr Surg. 2002; 37: 214-218

I. ANEXOS

Expediente (V1): _____

Nombre (V2): _____

Edad (V3): _____ Sexo(V4): _____

Fecha de Ingreso (V5): _____ Hora de Ingreso (V6): _____

L de reanimación IV URG (V7): _____

T reanimación IV (V8): _____

Antecedentes Personales Patológicos (V9-13):

Dx. Prequirúrgico (V14-28):

Fecha Qx (V29): _____ Hora Qx (V30): _____
Qx. Realizada (V 31-41):

Tipo de Incisión (V42-45): _____
Dx Postquirúrgico (V 46-56):

Tiempo Qx (V 57): _____
Reanimación en L Trans Qx (V 58):

Motivo de egreso (V59): mejoría(V60) _____

defunción(V61) _____ Fecha(V62): _____

Hora (V63): _____

Diagnóstico mejoría (V64-70) / defunción (V71-81):

Presión Intraabdominal: _____ cm H2O _____ mmHg (V82)

Fecha (V83): _____ Hora (V84): _____

PIA normal (5-7) 85: _____ Grado I (12-15)86: _____ Grado II (16-20)87: _____ Grado III (21-25)88: _____ Grado IV (> 25)89: _____

TA (V90): _____ / _____ mmHg TA Media(V91): _____

FC(V92): _____ x min FR(V93): _____ x min T(V94): _____ C

EIH: _____ días PPA: _____ mmHg

Albumina(V95): _____ g/dl Hemoglobina(V96): _____ g/dl

Residente(V97-100): _____