



**CRUZ ROJA  
MEXICANA**

**UNIVERSIDAD AUTONOMA DE MEXICO**

**FACULTAD DE MEDICINA**

**DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO**

**Síndrome compartimental abdominal: La Presión Intra-  
Abdominal al cierre de la pared abdominal como factor  
pronóstico de hipertensión Intra-Abdominal postoperatoria**

**PRESENTA:**

**DR MICHAEL COCA VILLARROEL**

**DIRECTOR DE TESIS:**

**DR JUAN CARLOS UGALDE LOREDO**

**Ciudad de México 2009**



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.

Tesis de Especialidad en Cirugía General

Universidad autónoma de México

Facultad de Medicina

División e Estudios de Postgrado

Cede Hospitalaria

Hospital Central de la Cruz Roja Mexicana

Director de Tesis: Dr. Juan Carlos Ugalde

Jefe de Enseñanza Dr. Sergio Delgadillo Gutiérrez

Director Medico Dr. Roberto Torres Ruiz



*A Dios, que es origen y final de toda existencia*

*A mis padres Antonio e Isabel, que me dan todo; desde la vida hasta las herramientas para el éxito*

*A Marcelo por el consejo que solo un hermano puede dar*

*A María Guadalupe, mi esperanza de futuro y felicidad*

La disciplina es el mejor amigo del hombre, porque ella le lleva a realizar los anhelos más profundos de su corazón.

Madre Teresa De Calcuta

# **CONTENIDO**

<b>INTRODUCCION .....</b>	<b>XII</b>
<b>RESUMEN .....</b>	<b>XIV</b>
<b>ABSTRACT .....</b>	<b>XVII</b>
<b>CAPITULO I.....</b>	<b>1</b>
<b>1. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....</b>	<b>2</b>
1.1 ANTECEDENTES .....	2
1.2. DEFINICION DEL PROBLEMA.....	3
1.3. FUNDAMENTACION .....	3
1.4. DELIMITACION DEL PROBLEMA.....	4
<b>CAPITULO II.....</b>	<b>5</b>
<b>2. MARCO TEORICO .....</b>	<b>6</b>
2.1. INTRODUCCIÓN.....	6
2.2 DEFINICIONES .....	7
2.2.1. PRESION INTRA-ABDOMINAL.....	7
2.2.3. SINDROME COMPARTIMENTAL ABDOMINAL.....	8
2.2.4. PRESION DE PERFUSION ABDOMINAL .....	8
2.2.5. GRADIENTE DE FILTRACION RENAL.....	9
2.3. MEDICION DE LA PRESION INTRAABDOMINAL.....	9
2.4. VALORES NORMALES Y PATOLOGICOS DE LA PRESION INTRAABDOMINAL.....	11
2.5. HIPERTENSION INTRAABDOMINAL .....	12
2.6. SINDROME COMPARTIMENTAL ABDOMINAL.....	13
2.7. CLASIFICACION DEL SINDROME COMPARTIMENTAL ABDOMINAL .....	13
2.8. FISIOPATOLOGIA DEL SINDROME COMPARTIMENTAL ABDOMINAL .....	14

2.8.1. PULMONAR .....	14
2.8.2. CARDIOVASCULAR .....	14
2.8.3. RENAL.....	15
2.8.4. CIRCULACIÓN ESPLÁCNICA .....	15
2.8.5. DETERIORO DE LA PARED ABDOMINAL .....	17
2.8.6. INTRACRANEAL .....	17
<b>2.9. TRATAMIENTO DEL SÍNDROME COMPARTIMENTAL ABDOMINAL .....</b>	<b>18</b>
2.9.1. TRATAMIENTO MÉDICO.....	18
2.9.2. MANEJO QUIRURGICO INDICACIONES DE DESCOMPRESION ABDOMINAL.....	19
<b>CAPITULO III.....</b>	<b>24</b>
<b>3. METODOLOGIA .....</b>	<b>25</b>
3.1. HIPOTESIS .....	25
3.2. OBJETIVOS .....	25
3.2.1. OBJETIVO GENERAL .....	25
3.3.2. OBJETIVOS ESPECIFICOS .....	25
<b>CAPITULO IV .....</b>	<b>26</b>
<b>4. DISEÑO METODOLOGICO.....</b>	<b>27</b>
4.1. TIPO DE ESTUDIO .....	27
4.2. UNIVERSO .....	27
4.3. MUESTRA.....	27
4.4. CRITERIOS DE INCLUSIÓN .....	27
4.4. CRITERIOS DE EXCLUSIÓN .....	28

<b>4 .5.VARIABLES .....</b>	<b>28</b>
4.5.1. VARIABLES INDEPENDIENTES.....	28
4.5.2. VARIABLES DEPENDIENTES .....	28
<b>4.6. RECOLECIÓN DE DATOS.....</b>	<b>29</b>
<b>CAPITULO V .....</b>	<b>31</b>
<b>5. RESULTADOS .....</b>	<b>32</b>
<b>CAPITULO VI.....</b>	<b>35</b>
<b>6.1. CONCLUSIONES .....</b>	<b>36</b>
<b>6.2. RECOMENDACIONES .....</b>	<b>37</b>
<b>ANEXOS .....</b>	<b>38</b>
<b>Anexo 1: Hoja de Recolección de datos.....</b>	<b>39</b>
<b>ANEXO 2     TABLAS .....</b>	<b>40</b>
TABLA 2.1 .....	40
<b>ANEXO 3 RESULTADOS.....</b>	<b>41</b>
TABLA 3.1 .....	41
TABLA 3.2.....	42
TABLA 3.3 .....	43
TABLA 4.3 .....	44
<b>ANEXO 4. FIGURAS.....</b>	<b>45</b>
FIGURA 4.1.....	45
FIGURA 4.2 .....	46
FIGURA 4.3 .....	47

FIGURA 4.4 .....	48
FIGURA 4.5 .....	49
FIGURA 4.6 .....	50
<b>BIBLIOGRAFIA .....</b>	<b>51</b>

# **INTRODUCCION**

## **INTRODUCCION**

El Síndrome compartimental abdominal (SCA) es una complicación que se diagnostica con creciente frecuencia en pacientes con enfermedad crítica, principalmente en pacientes postoperados, politraumatizados y en pacientes de las unidades de cuidados intensivos. Los efectos deletéreos de esta patología han sido ampliamente estudiados y documentados en una gran serie de publicaciones.

La morbilidad y la mortalidad son elevadas en los pacientes que desarrollan esta complicación y consecuentemente se ven incrementados otros factores como son la estancia hospitalaria, las complicaciones infecciosas, o la necesidad de reintervenciones. De la misma manera la necesidad de manejo mediante abdomen abierto en los pacientes que desarrollan síndrome compartimental abdominal, lleva consigo el incremento de complicaciones agregadas como son abdomen congelado, presencia de fistulas intestinales, entre otras, por lo que un paciente que se ha manejado con abdomen abierto y que requiere de una reintervención, es un reto técnico hasta para el cirujano mas entrenado que pretenda abordar un órgano intra-abdominal, después de este tipo de manejo.

El diagnostico temprano de este padecimiento mejora el pronóstico, debido que permite medidas medicas iníciales y en caso necesario la intervención quirúrgica oportuna.

En los pacientes operados, con factores de riesgo para el desarrollo de HIA, es preciso el seguimiento de la presión intra-abdominal con la

SCA: PIA al cierre de la Pared Abdominal como factor pronóstico de HIA postoperatoria  
finalidad de detectar en forma temprana el desarrollo del síndrome compartimental. No existen reglas de tiempo o de frecuencia para el seguimiento, sin embargo se ha descrito la necesidad de determinaciones de la PIA cada 6 u 8 horas durante las primeras 72 horas de postoperatorio y/o mientras el paciente se encuentra en terapia intensiva.

Para el cirujano es de suma utilidad determinar el riesgo que tienen los pacientes de desarrollar síndrome compartimental abdominal. Además es necesario conocer factores útiles para determinar en que pacientes se debe realizar un seguimiento estrecho. De tal manera que el objetivo de este estudio es valorar la utilidad de la medición de la presión intra-abdominal al cierre de la pared abdominal como factor pronóstico de la evolución de la presión intra-abdominal en el postoperatorio inmediato.

# **RESUMEN**

SCA: PIA al cierre de la Pared Abdominal como factor pronóstico de HIA postoperatoria

## **Síndrome compartimental abdominal: La presión intra-abdominal abdominal al cierre de la pared abdominal como factor pronóstico de hipertensión intra-abdominal postoperatoria**

### **Introducción**

Síndrome compartimental abdominal (SCA) se reconoce cada vez más en pacientes en estado crítico, y sus efectos deletéreos están bien documentados. La morbilidad, la mortalidad y los costos se incrementan en este escenario. En contraposición la herida abdominal abierta (laparostomía contenida), para los pacientes con hipertensión intra-abdominal también conlleva varias complicaciones. El cirujano necesita claves para decidir el manejo al decidir el cierre de la pared abdominal y como planificar el seguimiento postoperatorio

### **Métodos**

Se realizó un estudio prospectivo del 1 de marzo al 31 de mayo de 2009. Se incluyeron pacientes postoperados de laparotomía por trauma contuso o penetrante. Se midió la Presión intra-abdominal al cierre de la pared abdominal (PIA-CPA), y la Presión Intra-abdominal (PIA) a las 6 horas, 24 horas y 72 horas de postoperatorio, y se registro los datos estadísticos, y el estado resultante de Hipertensión Intra-abdominal (HIA). El análisis de la muestra se realizo por análisis estadístico: incluyendo regresión lineal y análisis de la varianza con significación estadística

## **Resultados**

Incluimos a 36 pacientes, con una media de la muestra de 30,8 años, con las cinemáticas más frecuentes de: herida abdominal penetrante por arma cortante y herida abdominal por proyectil de arma de fuego, las medias estadísticas fueron: PIA-CPA 11; PIA a las 6 Hrs 10.9; PIA a las 24 horas 9.1 y PIA a las 72 hrs 7.8: Se encontró un paciente con SCA que necesitó laparotomía abdominal. Se realizaron análisis estadístico por regresión lineal sobre PIA 6-24-72 horas como resultados y PIA-CPA como factor de predicción. Se demostró significación estadística entre PIA-CPA y PIA a las 6 y a las 24 horas.  $P < 0.005$ . No se demostró significación estadística entre PIA-CPA y PIA a las 72 horas. También se calculó el “coeficiente de determinación” con valores de 70,9%, 44%, y 15%, respectivamente: Se infiere que existe correlación entre la PIA-CPA con las primeras 24 horas, y no existiendo correlación a las 72 horas

## **Conclusiones**

El valor de la medición de PIA-CPA es factor pronóstico de la PIA en el postoperatorio inmediato, y puede sugerir opciones de manejo: Necesidad de dejar la herida abdominal abierta; seguimiento postoperatorio estrecho de la PIA, o simplemente, repetir la medición a las 72 horas si fuera necesario

## **Palabras clave**

Síndrome compartimental abdominal, presión intra-abdominal, cierre pared abdominal, factores pronósticos

# **ABSTRACT**

**Abdominal compartment syndrome: Intra-abdominal pressure at closure abdominal wall is a predictor factor of postoperative intra-abdominal hypertension.**

## **Introduction**

Abdominal compartment syndrome (ACS) is increasingly recognized in critically ill patients, and their deleterious effects are well documented. The morbidity, mortality and costs are incremented in this setting. In the other way, the open abdominal wound (contained laparostomy), for patients with intra-abdominal hypertension also involves several complications. The surgeon needs keys to decide management: decide to close the abdominal wall and how planning the postoperative follow-up.

## **Methods**

A prospective study was conducted from March 1, 2009 to May 31, 2009. Postoperative patients were included laparotomy for trauma (penetrating and closed). Intra-abdominal pressure at closure abdominal wall (IAP-CAW) was measured, and the Intra-abdominal pressure (IAP) at 6 hours, 24 hours and 72 hours postoperative, and record data, and the resulting status of IAH. Sample analysis is done by statistical analysis: including linear regression and analysis of variance with statistical significance

## **Results**

We included 36 patients, with media of 30.8 years, with following kinematics: Cutting weapon and gunshot abdominal wound. The statistical averages were: IAP-CAW 11; IAP 6 10.9 hrs; IAP 24 IAP 72 hours and 9.1 hrs 7.8: There was one patient with SCA who needed abdominal surgery. Statistical analysis was performed by linear regression on IAP 6-24-72 hours IAP-CAW results and as a prediction. We demonstrated statistical significance within the IAP-CAW and IAP at 6 and 24 hours.  $P < 0.005$ , and Showed no statistical significance between IAP-CAW and PIA 72 hours, we also calculated the "coefficient of determination" with values of 70.9%, 44% and 15% respectively: this is inferred correlation between IAP-CAW with the first 24 hours, and there is no correlation at 72 hours

## **Conclusion**

The value of measuring IAP-CAW is a predictor of IAP in the early postoperative, and could suggest management options: Need the open abdominal wound management, close postoperative monitoring of the IAP, or just repeat the measurement at 72 hours if necessary

## **Keys words**

Abdominal compartment syndrome Intra-abdominal Hypertension, closure abdominal wall

# **CAPITULO I.**

## **1. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

### **1.1 ANTECEDENTES**

El síndrome compartimental abdominal (SCA), es una complicación muy grave, con un alto índice de morbimortalidad, su desarrollo depende de múltiples factores, como la gravedad de la lesión, la necesidad de reanimación con líquidos y la respuesta inflamatoria desencadenada, algunas de estas situaciones no son prevenibles en su totalidad por lo que debe realizarse un diagnóstico y manejo tempranos con la finalidad de evitar las complicaciones secundarias y la posibilidad de un desenlace fatal. Es por esto que deben realizarse medidas pre, trans y postoperatorias, para su diagnóstico y tratamiento temprano y en caso de ser posible evitar su desarrollo.

### **1.2. DEFINICION DEL PROBLEMA**

La posibilidad de poder predecir que pacientes desarrollaran síndrome compartimental abdominal en el postoperatorio es muy tentadora aunque debido a la multifactorialidad de la etiología no se han encontrado factores pronósticos adecuados para su predicción, por lo que en aquellos pacientes con riesgo de desarrollarlo, es necesario mantener una vigilancia postoperatoria adecuada de la presión intra-abdominal.

SCA: PIA al cierre de la Pared Abdominal como factor pronóstico de HIA postoperatoria

Proponemos evaluar la medición de la presión intra-abdominal al momento de concluir el cierre de la pared abdominal, para determinar su utilidad como factor pronóstico del comportamiento postoperatorio de la presión intra-abdominal, con la finalidad de prevenir el desarrollo de síndrome compartimental abdominal.

### **1.3. FUNDAMENTACION**

Como ya mencionamos, la posibilidad de predecir el desarrollo de síndrome compartimental abdominal es tentadora. Muchos de los pacientes con trauma abdominal ya sea contuso o penetrante que se someten a laparotomía exploradora, tienen factores de riesgo para el desarrollo de síndrome compartimental abdominal, entre ellos podemos mencionar diferentes grados de choque hipovolémico, lesiones de múltiples órganos intra-abdominales, reanimación extensa con soluciones cristaloides y trauma quirúrgico adicional. En estos pacientes se considera necesario el seguimiento postoperatorio de la PIA por el riesgo de desarrollar hipertensión intra-abdominal.

El poder predecir la evolución postoperatoria de la presión intra-abdominal nos puede servir para seleccionar pacientes que deben ser seguidos estrechamente.

#### **1.4. DELIMITACION DEL PROBLEMA**

Existen varios factores que determinan el desarrollo del síndrome compartimental, muchos de los cuales no pueden ser medidos directamente, siendo los marcadores diagnósticos la presión intra-abdominal y la respuesta al aumento de esta, manifestada por oliguria o anuria, falla respiratoria y falla circulatoria. En vista que las últimas tres variables pueden modificarse en otras entidades patológicas, decidimos estudiar la presión intra-abdominal como factor pronóstico.

## **CAPITULO II**

## 2. MARCO TEORICO

### 2.1. INTRODUCCIÓN

En la parte final de la segunda mitad del siglo XIX se inicia la medición de la presión intra-abdominal (PIA), bajo la sospecha de que la alteración de esta se encuentra correlacionada con alteraciones abdominales y respiratorias que ponen en peligro la función de algunos órganos en pacientes críticos médico-quirúrgicos<sup>(1)</sup>. Se han realizado numerosas investigaciones que confirman estas sospechas, Marey y Bert, por separado demuestran una estrecha relación entre la presión intratorácica y la presión intra-abdominal, este último demuestra que el descenso del diafragma causa incremento en la PIA. Went y Bradley correlacionan el aumento de la PIA con disminución del flujo sanguíneo renal y del filtrado glomerular <sup>(2)</sup>, lo cual causa falla renal. Heinricus demuestra que el incremento de la PIA por encima de 27 a 46 mm H<sub>2</sub>O, produce insuficiencia respiratoria aguda, y Emerson y Coombs demuestra alteraciones cardiovasculares como, disminución del retorno venoso<sup>(1)</sup>, y la asociación de la hemorragia y el incremento de la PIA, con falla cardiovascular<sup>(3)</sup>.

No es hasta 1984 en que Kron, comunica la primera serie clínica en la que se mide la PIA transvesical <sup>(4)</sup>, con lo cual se establecen las indicaciones para la descompresión abdominal y se introduce el concepto de ***“síndrome compartimental abdominal” (SCA)***.

SCA: PIA al cierre de la Pared Abdominal como factor pronóstico de HIA postoperatoria

Gracias a esto y al mejor conocimiento de la fisiopatología y el seguimiento adecuado de los pacientes ingresados en las unidades de cuidados intensivos (UCI) se ha facilitado el diagnóstico temprano de la hipertensión intra-abdominal (HIA) y del SCA, lo que permite un tratamiento adecuado para prevenir el establecimiento y la progresión de un síndrome de disfunción multiorgánica (SDMO).

La conferencia internacional de consenso sobre Hipertensión intra-abdominal y el Síndrome Compartimental Abdominal de la *World Congress on Abdominal Compartment Syndrome (WCACS)*, celebrada en Noosa (Queensland, Australia) en 2004, marca un cambio importante en el estudio y manejo de estas entidades ya que a partir de esta se unifican los criterios de concepto, diagnóstico y tratamiento de estos pacientes, lo que permite hablar el mismo idioma y poder contrastar los resultados <sup>(5)</sup>.

## **2.2 DEFINICIONES**

### **2.2.1. PRESION INTRA-ABDOMINAL**

Se define como PIA el estado de presión que hay en la cavidad abdominal<sub>(3)</sub> determinada por el índice de masa corporal, la posición, la actividad muscular de la pared y la respiración.

SCA: PIA al cierre de la Pared Abdominal como factor pronóstico de HIA postoperatoria

Por lo tanto la PIA depende del volumen de los órganos macizos y huecos, de qué es lo que ocupe y cómo se ocupe la cavidad abdominal y/o el retroperitoneo (aire, sangre, edema, empaquetamiento, etc.), y de la distensibilidad de la pared.

Para fines prácticos, la definición funcional de la PIA es la presión estática continua medida dentro de la cavidad abdominal<sup>(5)</sup> de acuerdo a los consensos de la WCACS, y puede medirse directamente con un catéter intraperitoneal conectado a un transductor de presión<sup>(4)</sup>, o bien de forma indirecta, intermitente y/o continua por vía transvesical o transgástrica.

### **2.2.3. SINDROME COMPARTIMENTAL ABDOMINAL**

Es un estado patológico en el que existe una perfusión inadecuada de los órganos abdominales y de la pared abdominal cuando la presión intra-abdominal se eleva por encima de un nivel crítico, puede producir además efectos en los sistemas cardiovascular, respiratorio, nervioso central, o renal dependiendo de cuanto se eleve la PIA.

### **2.2.4. PRESION DE PERFUSION ABDOMINAL**

La presión de perfusión abdominal (APP), es la diferencia entre la Presión Arterial Media (MAP) y la Presión Intra Abdominal (PIA), su valor normal es mayor de 60 mm de Hg y ha demostrado ser un factor predictivo y objetivo de reanimación<sup>(6)</sup>, se puede calcular de la siguiente forma:

$$APP = MAP - PIA. \text{ (5)}$$

### 2.2.5. GRADIENTE DE FILTRACION RENAL

La inadecuada presión de perfusión renal (GFT) y el gradiente de perfusión renal, o filtrado glomerular (FG) son factores relacionados con el desarrollo de insuficiencia renal inducida por SCA (7,8) El filtrado glomerular es la diferencia entre la presión de filtrado glomerular y la presión tubular proximal. El filtrado glomerular normal varia en un rango normal de 90 a 120 ml/min, la consecuencia de la elevación de la presión Intra-abdominal sobre este se puede evaluar mediante la siguiente formula:

$$FG = GFP - PTP = MAP - 2 \times IAP. (5)$$

### 2.3. MEDICION DE LA PRESION INTRAABDOMINAL

Existen varias formas de realizar la medición de la Presión Intra-abdominal(9-13). La técnica transvesical es la más simple y difundida, existen numerosos estudios entre los cuales se ha descrito su medición con el uso de manómetros de agua y transductores electrónicos (4, 14, 15), análisis del punto cero de la medición (14) y estudios que evalúan la cantidad de liquido usado en la medición (16,17). Sin embargo deben tomarse en cuenta algunos puntos importantes en la medición de la PIA.

- La PIA debe ser medida al final de la espiración, en decúbito dorsal completo con relajación de los músculos abdominales y con el nivel 0 en la línea axilar media, y debe ser expresada en milímetros de Mercurio(5)

SCA: PIA al cierre de la Pared Abdominal como factor pronóstico de HIA postoperatoria

- La medición estándar de la PIA es por vía transvesical con una instilación máxima de 25 ml de solución salina estéril<sup>(5)</sup>

### **2.3.1. TÉCNICAS PARA LA MEDICIÓN DE LA PRESIÓN INTRAABDOMINAL:**

Para la medición transvesical (PIA-TV), El paciente debe estar en decúbito supino completo, se coloca en la vejiga una sonda tipo Foley de 16 Fr y se procede al vaciado del volumen residual mediante compresión suprapúbica. Tras su evacuación, se introducen 25 ml de solución salina estéril. Se conecta el sistema a un transductor de presión, se purga y se toma el cero a nivel de la sínfisis púbica o línea axilar media, la medición se realiza al final de la espiración y cuidando de que no se produzca contracción de los músculos de la pared. Los valores se registran en mmHg<sup>(18-19)</sup>

La medición transgástrica (PIA-TG) es validada con la medición transvesical<sup>(7,8)</sup>.

Se realiza con el paciente en ayuno, en posición de decúbito supino, se coloca un catéter intragástrico de Tecoflex® de 3 mm de diámetro externo (Spiegelberg®, Hamburg, Germany), cuya luz comunica con un balón distal. Su extremo proximal se conecta a un monitor de presión con hardware electrónico (Spiegelberg®) que, tras rellenar el balón de aire con un volumen total de 0,05–0,1 ml y ajustar automáticamente el cero cada hora, mide en tiempo real y registra gráficamente la PIA.

SCA: PIA al cierre de la Pared Abdominal como factor pronóstico de HIA postoperatoria

Sin embargo esta técnica tiene el inconveniente que aun esta por aclarar la posible interacción del complejo motor interdigestivo (CMI) en su fase III, cuyo complejo motor migratorio efectúa un barrido gástrico de secreciones postprandiales y sólidos indigeribles, y puede alterar la medición real de la PIA. En la tabla 1 se muestran las principales diferencias entre los 2 métodos.

#### **2.4. VALORES NORMALES Y PATOLOGICOS DE LA PRESION INTRAABDOMINAL**

En la práctica clínica, el estándar de presión se expresa en mm de Hg, teniendo en cuenta el factor de conversión por el que  $1 \text{ mmHg} = 1,36 \text{ cmH}_2\text{O}$ , o  $1 \text{ cmH}_2\text{O} = 0,74 \text{ mmHg}$ . Teóricamente, los valores normales de PIA deben situarse entre cifras subatmosféricas y 0 mmHg <sup>(13)</sup>. No obstante, por término medio, los valores normales tienen una media de 6.5 mmHg (rango 0,2-16,2 mmHg) sin diferencias superiores a 2 mmHg entre determinaciones intermitentes o continuas, siendo la PIA-TG 1,87 mmHg superior o inferior a la PIA-TV.

En pacientes graves y en estado crítico los valores normales de PIA oscilan entre 5-7 mmHg<sub>3</sub>, y en el postoperatorio inmediato de cirugía abdominal electiva no complicada, las cifras normales de PIA están en torno a 3-15 mmHg, y hasta 20 mmHg sin que se consideren datos de SCA, debido a factores como edema visceral, íleo adinámico, poca distensibilidad inicial de la pared por dolor, etc.

SCA: PIA al cierre de la Pared Abdominal como factor pronóstico de HIA postoperatoria

Existen algunos estados fisiológicos en los que la presión intra-abdominal puede variar sin considerarse como patológica. El embarazo y obesidad elevan crónicamente la PIA hasta un máximo de 10–15 mm Hg en condiciones normales (20-23). En los niños podemos encontrar valores menores a 3-5 mm Hg (18).

Los pacientes con enfermedad crítica presenta elevación del nivel basal de la PIA (24-32), que puede llegar a 5–7 mm Hg y la cual se considera como normal (5) sin embargo las elevaciones que se mantienen por más de una hora se relacionan con disfunción orgánica

## **2.5. HIPERTENSION INTRAABDOMINAL**

La hipertensión intra-abdominal se define como la elevación sostenida o repetida de la PIA  $\geq 12$  mm Hg. (42). Esta tiene múltiples consecuencias (33-40), y los grados más severos requieren descompresión quirúrgica (43-45).

La primera clasificación de la hipertensión intraabdominal fue descrita por Bruch(41), y posteriormente es modificada por la WCACS, actualmente se clasifica de la siguiente manera(5) :

- Grado I: PIA 12–15 mm Hg
- Grado II: PIA 16–20 mm Hg
- Grado III: PIA 21–25 mm Hg
- Grado IV: PIA > 25 mm Hg

## **2.6. SINDROME COMPARTIMENTAL ABDOMINAL**

El síndrome compartimental abdominal se define como la elevación sostenida de la PIA  $>20$  mm Hg (con o sin presión de perfusión abdominal APP  $< 60$  mm Hg) asociada falla orgánica (5)

Cuando la hipertensión intra-abdominal se incrementa al grado en el que se reduce el flujo de la microcirculación se inicia un proceso que puede desarrollar un síndrome compartimental y finalmente falla orgánica(47-53).

El síndrome compartimental(52) puede ser identificado por su fisiopatología (Fietsam y col.)(54), por la elevación de la PIA que requiere descompresión abdominal(55), por la presencia de datos de falla orgánica(55-57) o por la triada del síndrome compartimental que consiste en; elevación de la PIA, efectos adversos orgánicos y beneficio de la descompresión abdominal (55, 58).

## **2.7. CLASIFICACION DEL SINDROME COMPARTIMENTAL ABDOMINAL**

El síndrome compartimental abdominal ha sido clasificado en primario (58). secundario (59-63) y recurrente (64)

- El SCA primario es la condición asociada a lesiones abdominopélvica
- El SCA secundario es la condición asociada a lesiones extra-abdominales
- El SCA recurrente es la condición que se desarrolla posterior al tratamiento quirúrgico de SCA

SCA: PIA al cierre de la Pared Abdominal como factor pronóstico de HIA postoperatoria

## **2.8. FISIOPATOLOGIA DEL SINDROME COMPARTIMENTAL ABDOMINAL**

La HIA alta y sostenida conduce a un SDMO cuyas manifestaciones clínicas se deben a su repercusión en distintos parénquimas.

### **2.8.1. PULMONAR**

Los cambios son puramente mecánicos. La HIA eleva los diafragmas, se comprimen los pulmones, aumenta la presión intratorácica y la presión pico máxima de la vía aérea, disminuye la distensibilidad pulmonar y se reduce la perfusión pulmonar lo que produce hipoxia, hipercapnia y acidosis. La descompresión, habitualmente, mejora estos parámetros (18).

### **2.8.2. CARDIOVASCULAR**

A partir de una PIA entre 15-20 mmHg, se observa una disminución del gasto cardíaco, al combinarse la disminución de la precarga cardíaca (compresión de la vena cava inferior), el aumento de la poscarga por la compresión de los órganos y vasos intra-abdominales, y la disminución de la distensibilidad ventricular (26). Cuando la PIA se incrementa por encima de 30 mmHg, se añade disminución de la contractilidad cardíaca al comprimirse las cavidades (68).

SCA: PIA al cierre de la Pared Abdominal como factor pronóstico de HIA postoperatoria

### **2.8.3. RENAL**

Tiene un componente pre-renal por la disminución del gasto cardíaco, y otro por compresión directa de los vasos renales, existe una disminución del flujo arterial que condiciona disminución de la presión de perfusión renal y el gradiente de filtración glomerular. También se produce un aumento de las hormonas antidiuréticas y de las resistencias vasculares renales <sup>(16)</sup>.

### **2.8.4. CIRCULACIÓN ESPLÁCNICA**

Las repercusiones gastrointestinales pueden ser muy tempranas, ya que con PIA de 10 mmHg se reduce el flujo de sangre venosa portal y el de la arteria hepática, lo que supone alteraciones hepáticas en la síntesis de proteínas e inmunoglobulinas y factores de otros sistemas de defensa. Con presiones de 20 mmHg se alteran el flujo arterial mesentérico y el de la microcirculación en la zona de la mucosa intestinal. La isquemia resultante en la mucosa se traduce por una acidosis local, liberación de radicales libres de O<sub>2</sub>, aumento de la permeabilidad capilar y translocación bacteriana que puede conducir a un choque séptico <sup>(68)</sup>.

La mucosa gástrica es una víctima temprana de la hipoperfusión, y la isquemia es la primera repercusión clínicamente objetiva de la HIA. En la HIA, disminuye la perfusión de la mucosa y aumenta el metabolismo regional produciendo desequilibrio entre el CO<sub>2</sub> eliminado y el producido, cuyo resultado es una acumulación de CO<sub>2</sub> en la mucosa. La acidosis

SCA: PIA al cierre de la Pared Abdominal como factor pronóstico de HIA postoperatoria intramucosa (fig. 3) aporta información acerca de la perfusión mucosa, y resulta una alarma temprana y una herramienta de gran utilidad en el diagnóstico y el tratamiento de la HIA y el SCA. El pH intramucoso gástrico (pHimg) que se mide por tonometría gástrica permite detectar la isquemia mesentérica del SCA, un pHimg-ácido es un factor de riesgo de mortalidad, y hay una significación clínica entre PIA aumentada, > 20 mmHg, y el pHimg anormal  $\delta$  7.32 <sup>(69-71)</sup>

La HIA puede también desempeñar un papel importante en muchas disfunciones orgánicas de etiología cuestionable, como son las gastritis isquémicas, las colecistitis alitiásicas, algunas formas de isquemia intestinal, dehiscencias de anastomosis, etc. <sup>(65)</sup>.

El papel que desempeña el intestino en el SCA es básico como elemento desencadenante y de mantenimiento del SDMO. La disminución de la PPA supone una hipoperfusión esplácnica cuya consecuencia inmediata es una alteración de la oxigenación intestinal, con importantes desórdenes microcirculatorios. Este ambiente de isquemia permite el sobrecrecimiento bacteriano por el íleo adinámico y el fallo de la barrera mucosa intestinal, favorece la translocación de bacterias y endotoxinas, por aumento de la permeabilidad. Finalmente todas estas alteraciones pueden desencadenar en sepsis. Por lo tanto, la PPA será un marcador pronóstico de la HIA sensitivo y específico <sup>(6,66)</sup>, que estará en función de una adecuada PMA, y del control de los incrementos de la PIA, ya que pueden existir valores altos de PIA con PPA normal.

SCA: PIA al cierre de la Pared Abdominal como factor pronóstico de HIA postoperatoria

La secuencia isquemia-reperfusión-SCA tiene relevancia clínica en cerdos **(72)**, en los que se asocia a un aumento de la permeabilidad intestinal, incremento del contenido endotóxico en la vena porta, y translocación bacteriana en nódulos linfáticos mesentéricos y en hígado, y cobra fuerza como factores importantes en el progreso de la HIA al SCA y finalmente del desarrollo de SDMO. Algunos estudios en ratas ponen de manifiesto que la translocación y la tasa de sobrecrecimiento bacteriana se da con PIA de 14 mmHg, y de forma significativa por encima de 20 mmHg.

#### **2.8.5. DETERIORO DE LA PARED ABDOMINAL**

La HIA reduce la perfusión sanguínea de los músculos de la pared abdominal, lo que crea un ambiente de isquemia y edema parietal, que aumenta su rigidez y agrava la HIA, con riesgo a infección de la herida operatoria y evisceración <sup>(49)</sup>

#### **2.8.6. INTRACRANEAL**

Las consecuencias de una HIA en el sistema nervioso central son el aumento de la presión intracraneal y la disminución de la presión de perfusión cerebral <sup>(67)</sup>.

La descompresión quirúrgica abdominal del SCA puede mejorar de forma espectacular la presión intracraneal y el estado neurológico del paciente en los traumatismos combinados de abdomen y tórax.

## **2.9. TRATAMIENTO DEL SÍNDROME COMPARTIMENTAL ABDOMINAL**

Estos pacientes críticos médico-quirúrgicos deben tratarse en una UCI, e incluirse en un estricto protocolo de seguimiento en el que se determine:

1. La mecánica respiratoria. Si se mantiene con ventilación asistida la presión positiva telespiratoria programada puede aumentar la PIA.
2. El perfil hemodinámico.
3. El control del volumen intravascular, en el que se determine el índice de volumen telediastólico del ventrículo derecho como mejor indicador de la precarga cardíaca.
4. La función renal, diuresis, urea, creatinina, iones en orina, perfusión renal arteriovenosa con ecografía Doppler y/o renograma isotópico.
5. Datos de laboratorio habitual y/o específico.
6. Medida continua de la presión intra-abdominal transvesical (PIA-TV) y/o Presión intra-abdominal transgástrica (PIA-TG.)
7. La presión de perfusión abdominal (PPA.)
8. El pH de la mucosa gástrica (pHimg)

### **2.9.1. TRATAMIENTO MÉDICO**

Las medidas terapéuticas médicas en el SCA son limitadas, su objetivo se está enfocado a:

- I. Mantener una adecuada PPA (> de 50 mmHg).
- II. Mejorar la ventilación y el aporte de oxígeno.
- III. Tratar los defectos de la coagulación.

SCA: PIA al cierre de la Pared Abdominal como factor pronóstico de HIA postoperatoria

- IV. Mantener un volumen intravascular adecuado con soluciones cristaloides, manitol y bicarbonato sódico antes de descomprimir el abdomen, para prevenir la hipotensión reactiva a la disminución de la PIA.
- V. Otras medidas, si se requieren, como la paracentesis, la aspiración nasogástrica y/o rectal, los enemas rectales, el uso de procinéticos, la hemodiálisis continua, la furosemda y albúmina humana al 20%, y la ventilación mecánica con sedación y relajación.
- VI. Como alternativas terapéuticas novedosas, están la disminución no invasiva de la PIA, en la que se aplica una presión negativa extra-abdominal (73), y el drenaje percutáneo de colecciones en la cavidad abdominal y/o retroperitoneo (74).

### **2.9.2. MANEJO QUIRURGICO INDICACIONES DE DESCOMPRESION ABDOMINAL**

La decisión de descomprimir el abdomen debe tomarse con mucha cautela. A nuestro juicio, ésta puede indicarse ante la presencia de una serie de circunstancias, como son el fracaso del tratamiento médico, valores de PIA > de 20 mmHg con un pHimg  $\delta$  de 7,32, imposibilidad para mantener una PPA > de 50 mmHg, y especialmente cuando haya datos clínicos iniciales de SDMO.

La pared abdominal posee una gran distensibilidad por debajo de 25 mmHg, pero a partir de esta presión la PIA se eleva de forma exponencial,

SCA: PIA al cierre de la Pared Abdominal como factor pronóstico de HIA postoperatoria y al llegar a este límite debe plantearse la posibilidad de descompresión, puesto que su retraso aumentará la morbimortalidad.

La descompresión abdominal es el tratamiento del SCA sintomático establecido, y los pacientes con SCA primario o secundario suelen responder bien, ya que después de la descompresión disminuyen las cifras de PIA y mejoran las alteraciones fisiopatológicas. Sin embargo, la recuperación de las disfunciones orgánicas es variable y no uniforme, y la mortalidad sigue siendo alta por múltiples razones, como la gravedad de los pacientes, la posible aparición de síndrome de reperfusión temprana con riesgos de hemorragia masiva tras la movilización de productos tóxicos del metabolismo anaeróbico transportados por los vasos subdiafragmáticos hacia el corazón, por la disminución rápida de la precarga al expandirse las venas abdominales pélvicas, o porque la PIA sigue alta al producirse la descompresión incompleta.

Estudios clínicos en descompresión quirúrgica por SCA aportan una supervivencia entre 38 y el 71%, y su mortalidad varía entre el 29 y el 60%. La descompresión temprana tiene una mortalidad más baja que cuando se hace con insuficiencia respiratoria y/o SDMO. La tasa de supervivencia más elevada se produce cuando se descomprime en el umbral de presión más bajo, 20 mmHg <sup>(75)</sup>.

SCA: PIA al cierre de la Pared Abdominal como factor pronóstico de HIA postoperatoria

### **2.9.2.1. PROCEDIMIENTOS PARA LA DESCOMPRESIÓN ABDOMINAL Y EL CIERRE TEMPORAL**

La descompresión quirúrgica de urgencia requiere de un cierre temporal de la pared abdominal en el que la técnica empleada es un factor determinante de la supervivencia <sup>(68)</sup>

Para tratar la HIA y el SCA sintomáticos, se requiere la descompresión de la cavidad abdominal la cual puede ser mediante drenaje percutáneo, o manteniendo el abdomen abierto con técnicas de cierre temporal de la pared con material protésico y/o mediante cierre asistido por vacío <sup>(69)</sup>.

De entre las múltiples técnicas empleadas cualquiera puede ser válida, si cumple los objetivos de proteger el intestino y realizar una sutura libre de tensión. Tras los cierres con chimeneas o silos de material plástico <sup>(76)</sup> y el cierre de los bordes cutáneos de la pared con pinzas y cremalleras quirúrgicas <sup>(77)</sup>, se pasó a usar mallas de distintos materiales y características <sup>(78)</sup>.

En la actualidad suelen emplearse múltiples técnicas para el manejo de la hipertensión intraabdominal y el síndrome compartimental, entre los cuales se encuentran:

*La cobertura tipo “bolsa de Bogotá”, en la que se coloca el lado estéril de una o varias bolsas de plástico de lavado genitourinario, suturadas a la fascia o piel con sutura continua de monofilamento de polipropileno, y se colocan drenajes con aspiración cerrada <sup>(79)</sup>.*

SCA: PIA al cierre de la Pared Abdominal como factor pronóstico de HIA postoperatoria

*El set de cierre temporal abdominal **Wittmann Patch*** (Intraven, S.L. Madrid. España), compuesto por 2 láminas de un polímero de alta resistencia, una de las cuales se encuentra perforada para facilitar la exudación y otra adhesiva que permite el sellado y la abertura, suturándose ambas a la fascia. Se acompaña de un drenaje de vacío y un steri-drape para ocluir toda la herida (65).

*La “**técnica del sándwich**”* (80) cubre el defecto de pared con una malla de polipropileno con sutura continua a la fascia, sobre ella se colocan 2 tubos de drenaje con aspiración y se cubre con un apósito transparente de poliuretano.

*El **vacuum pack*** (Vaccum Assisted Closure® [VAC].KCI Clinic Spain SL, Madrid, España) técnica de cierre asistido por vacío en la que se aplica una lámina fenestrada de polietileno entre las asas y el peritoneo parietal anterior, se cubre con un paño quirúrgico estéril y se tapa toda la herida con un apósito adhesivo. Es un dispositivo de retroalimentación que genera presión subatmosférica, contribuye al proceso de cicatrización fisiológico, permite la expansión del contenido abdominal sin aumentar la PIA, y aspira el exudado intraabdominal (81)

*El **sándwich-vacuum pack*** (82) emplea una bolsa tipo “Bogotá” sin sutura continua a la vaina del recto, en la que sólo se aplican unos puntos sueltos en ella para aproximar sin tensión y evitar retracciones. Entre la bolsa y los puntos se colocan 2 drenajes conectados en “Y”, a los que se aplica una presión negativa continua entre 120-150 mmHg. La pared se cubre con

SCA: PIA al cierre de la Pared Abdominal como factor pronóstico de HIA postoperatoria  
apósito graso, y toda la herida se tapa con un apósito adhesivo de poliuretano.

Las principales complicaciones de los cierres provisionales son las fístulas enterocutáneas y las eventraciones. La interposición del epiplón mayor y el uso de material protésico recubierto de silicona permiten reducir la tasa de fístulas y las adherencias <sup>(83)</sup>.

El cierre abdominal definitivo se lleva a cabo en función del tipo de paciente, bien sean quirúrgicos, médicos, politraumatizados o quemados. Aunque no siempre es posible en los politraumatizados el cierre debe hacerse cuanto antes, dejando abierta la piel y el tejido celular subcutáneo para controlar la posibilidad de infección. En los otros grupos, el cierre puede alargarse más tiempo.

Las indicaciones de descompresión abdominal profiláctica no están claramente establecidas, aunque en pacientes con riesgo de desarrollar HIA, el uso profiláctico de una malla disminuye significativamente la incidencia <sup>(28)</sup>.

## **CAPITULO III**

### **3. METODOLOGIA**

#### **3.1. HIPOTESIS**

La presión intra-abdominal en pacientes postoperados por trauma abdominal es variable de acuerdo a múltiples factores que no pueden ser predecibles, sin embargo el valor de la *Presión Intra-abdominal al cierre de la pared abdominal (PIA-CPA)* puede ser un factor pronóstico de los valores postoperatorios de Presión Intra-abdominal.

#### **3.2. OBJETIVOS**

##### **3.2.1. OBJETIVO GENERAL**

Analizar el comportamiento de las presiones intra-abdominales en el postoperatorio inmediato en relación con la medición de la PIA al cierre de la pared abdominal, en los pacientes postoperados por trauma abdominal contuso o penetrante.

##### **3.3.2. OBJETIVOS ESPECIFICOS**

Determinar la utilidad de la medición de la presión intra-abdominal al momento del cierre de la pared abdominal, en la predicción del comportamiento de las presiones intra-abdominales en el postoperatorio.

Determinar la utilidad de la medición de la presión intra-abdominal al momento del cierre de la pared abdominal en los pacientes postoperados por trauma abdominal para predecir hipertensión intra-abdominal.

## **CAPITULO IV**

## **4. DISEÑO METODOLOGICO**

### **4.1. TIPO DE ESTUDIO**

Estudio prospectivo, descriptivo y observacional.

### **4.2. UNIVERSO**

Pacientes que ingresen con antecedente de trauma abdominal contuso o penetrante, que requieran de laparotomía exploradora y que sean operados en el Centro de Trauma de la Cruz Roja Mexicana en el periodo comprendido del 1 de marzo al 31 de mayo del 2009.

### **4.3. MUESTRA**

Pacientes operados de laparotomía exploradora por trauma abdominal contuso o penetrante, en el Hospital Central de la Cruz Roja Mexicana, durante el periodo de estudio.

### **4.4. CRITERIOS DE INCLUSIÓN**

Pacientes mayores de 18 años ingresados por trauma abdominal contuso o penetrante, sometidos a laparotomía exploradora.

SCA: PIA al cierre de la Pared Abdominal como factor pronóstico de HIA postoperatoria

#### **4.4. CRITERIOS DE EXCLUSIÓN**

Pacientes con lesión vesical.

Pacientes que fallecen en el transquirúrgico

Pacientes con pérdida de la pared abdominal.

Pacientes manejados con abdomen abierto durante la primera cirugía.

#### **4 .5.VARIABLES**

##### **4.5.1. VARIABLES INDEPENDIENTES**

Edad, sexo

Presión Intra-abdominal al cierre de la pared Abdominal

##### **4.5.2. VARIABLES DEPENDIENTES**

Presión Intra-abdominal a las 6 hrs de postoperatorio

Presión Intra-abdominal a las 24 hrs de postoperatorio

Presión Intra-abdominal a las 72 hrs de postoperatorio

Desarrollo de Hipertensión Intra-abdominal

Desarrollo de Síndrome Compartimental Abdominal

#### **4.6. RECOLECIÓN DE DATOS**

Los datos fueron tomados de la hoja de recolección de datos, los cuales incluyeron datos demográficos, además de algunos datos clínicos como Presión arterial, puntaje de escala de coma de Glasgow y frecuencia respiratoria para el cálculo de Trauma Score Revisado (TSR) (Anexo 1)

Se incluyo el registro obtenido de la medición de la presión intra-abdominal, el cual se realizo inmediatamente posterior al cierre de la pared abdominal en el quirófano, a las 6, 24, y 72 hrs.

La técnica utilizada para la medición de la presión intraabdominal, fue la descrita con anterioridad para la medición indirecta transvesical. con la para lo cual se utilizo un manómetro de agua, el cual se conecto con la sonda vesical tipo Foley, se instilaron 25 ml de agua y se midió la presión intra-abdominal en cm de H<sub>2</sub>O Tomando como punto cero la línea axilar media, todo lo anterior de acuerdo a las especificado por la WCACS.

El Detalle de la técnica es el siguiente:

Al concluir con la laparotomía la medición de la presión intra-abdominal (PIA) conectando el manómetro de agua, a la sonda Foley (números 12-16) se introducirá 25 ml de solución salina estéril, se medirá la PIA con el nivel 0 a nivel de la línea axilar media, al final de la expiración y se plasmará en la hoja de recolección de datos

Para los datos se considero la equivalencia 1 mm Hg = 1.36 cm de agua

SCA: PIA al cierre de la Pared Abdominal como factor pronóstico de HIA postoperatoria

El seguimiento postoperatorio de los pacientes, con mediciones de la presión intra-abdominal PIA a las 6 horas, 24 horas y a las 72 horas de postoperatorio se registró de la misma forma. Se registro además la presencia de Síndrome compartimental abdominal y de hipertensión intra-abdominal en sus diferentes grados.

Se excluyeron del estudio a los pacientes que presentaron lesión de vejiga urinaria, a los que fallecieron en el transquirúrgico y a aquellos que presentaron perdida de la pared abdominal con imposibilidad de cierre de la misma

Se realizo análisis estadístico por regresión lineal para las variables de PIA-CPR, PIA a las 6 a las 24 y a las 72 horas. Se tomo en cuenta como factor adicional el Trauma Score Revisado.

Los datos recolectados se analizaron a través de hojas de calculo de Microsoft Excel y de Microsoft MINITAB, Se determino las formulas de regresión lineal se las demostró por medio de Tablas ANOVA con un  $p < 0.005$  con demostración estadística

## **CAPITULO V**

## 5. RESULTADOS

Durante el periodo de estudio se detectaron 39 pacientes que requirieron laparotomía exploradora por trauma abdominal, de los cuales se excluyeron del estudio 3 pacientes que presentaron lesión vesical la cual se detecto al momento de la cirugía.

Se incluyeron 36 pacientes, predominando el sexo masculino con 86.12%, la edad media fue de 30.8 años (tabla 3.1.)

Dentro de la cinemática del trauma se presentaron 21 (%) por trauma abdominal penetrante y 15 (%) pacientes por trauma abdominal contuso, (Tabla 3.2.)

El trauma Score revisado, fue evaluado como factor pronostico para los pacientes con trauma, se calculo y presento una media de 7.31 con 5 pacientes que presentaron TSR menor a 7.84. Se analizó la significancia estadística entre los valores de Presión Intra-abdominal y los valores del TSR para observar si existía correlación. No se encontró relación estadística entre el TSR y los valores de la PIA  $p=0.295$  (fig. 4.1)

La presión intra-abdominal promedio al cierre de la pared abdominal fue de 11 cm H<sub>2</sub>O (8.1 mm Hg) a las 6 hrs de postoperatorio 10.9 cm H<sub>2</sub>O (8.0 mmHg), a las 24 hrs 9.1 cm H<sub>2</sub>O (6.7 mm Hg) y a las 72 hrs con un promedio de 7.8 cm H<sub>2</sub>O (5.73 mmHg), la distribución de los datos los observamos en la tabla 3.3.

SCA: PIA al cierre de la Pared Abdominal como factor pronóstico de HIA postoperatoria

Al cierre de la pared abdominal 15 pacientes presentaron cifras normales de PIA; de estos solo 2 presentaron Hipertensión Intra-abdominal (HIA) grado I en el postoperatorio y ninguno síndrome compartimental.(fig. 4.2).

Catorce pacientes presentaron HIA grado I al cierre de la pared abdominal, de los cuales: 5 pacientes normalizaron sus cifras de PIA en el postoperatorio, 6 mantuvieron HIA grado I, uno aumento a grado II; y 2 desarrollaron HIA III, ninguno desarrollo síndrome compartimental. (Fig. 4.2).

Seis pacientes presentaron HIA grado II inicial, de los cuales 3 disminuyeron a HIA grado I en el postoperatorio, y 3 mantuvieron el mismo grado de HIA, ninguno desarrollo síndrome compartimental abdominal (Fig. 4.2.)

Solo un paciente presentó HIA Grado III al cierre de la pared abdominal y evolucionó a las 6 horas a Síndrome compartimental abdominal (HIA-GIV) por lo que tuvo que ser sometido descompresión abdominal. El paciente falleció 3 días después.

En todos los grupos, excluyendo al fallecimiento por síndrome compartimental abdominal, existieron 3 fallecimientos los cuales ninguno se debió a complicaciones intra-abdominales sino a patología traumática asociada.

SCA: PIA al cierre de la Pared Abdominal como factor pronóstico de HIA postoperatoria

Los órganos intra-abdominales lesionados con mas frecuencia fueron; Hígado en 17 pacientes (43%), bazo en 13 (36%), Colon en 12 (33%), Intestino delgado 7 (19%), Páncreas 4 (11%) , Estómago 4 (11%), riñon 2 (5%), Lesión Vascular Abdominal 2 pacientes (5%) y Lesión Diafragmática 2 pacientes (5%) fig. 4.3

## 5.1. ANALISIS

El análisis en regresión lineal de la PIA CPA como factor de la PIA a las 6 hrs dio como resultado la ecuación es  $y_1 = - 0.77 + 1.06 x$  (F=82.92) siendo la misma demostrada con tabla ANOVA y prueba estadística fig. 4.4.

El análisis en regresión lineal de la PIA-CPA como factor pronósticos de la registrada a las 6 hrs presenta la ecuación  $y_2 = 2.55 + 0.614 x$  (F=17.9) siendo la misma demostrada con tabla ANOVA y prueba estadística fig. 4.5.

El análisis en regresión lineal de la PIA-CPA como factor pronóstico de la Presión Intra-abdominal PIA registrada a las 72 hrs presenta la ecuación  $y_3 = 3.35 + 0.390 C_1$  F=1.43 siendo valorada mediante tabla ANOVA y prueba estadística encontrándose  $p=0.262$

Para la demostración se utilizaron tablas ANOVA y con análisis estadístico por regla estadística para  $p < 0.005$ , demostrándose significación estadística para las relaciones entre PIA-CPA y las medidas a las 6 hrs, 24 hrs pero no se pudo demostrar significación estadística a las 72 hrs,  $p=0.262$

## **CAPITULO VI**

## **6.1. CONCLUSIONES**

La presión intra-abdominal al cierre de la pared abdominal PIA-CPA se relaciona en forma lineal con la presión intra-abdominal postoperatoria en los pacientes operados por trauma abdominal abierto y cerrado, según las observaciones de los valores de la presión intra-abdominal se puede inferir que tienden a volver a la normalidad posterior a las 24 horas de la cirugía, no siendo ya posible establecer una correlación a las 72 horas, Se podría inferir que los cambios posteriores a las 72 hrs, es decir la elevación de la PIA, ya no estaría en relación con la cirugía realizada, ni con el trauma abdominal en si mismo que representa, sino con la aparición de complicaciones que no se encontraban al momento de la cirugía, aunque sean consecuencia de la misma.

Los pacientes con cifras normales de PIA CPA en su mayoría mantuvieron cifras de PIA postoperatorias normales, o con HIA grado I y no mayores, por no fue necesario una monitorización estricta, los pacientes con HIA grado I y II presentaron variabilidad en la evolución de las PIA postoperatorias, por otro lado el paciente con HIA G III presento síndrome compartimental que requirió descompresión abdominal, aunque es clara la relación, solo se presento un caso por lo que esta correlación tendrá que demostrarse en estudios posteriores.

## **6.2. RECOMENDACIONES**

En base a los anteriores razonamientos, se recomienda el siguiente árbol de decisiones en base a la medición de la presión intra-abdominal al cierre de la pared abdominal:

Para los pacientes con cifras normales de PIA CPA no es necesaria la monitorización postoperatoria de la PIA, se puede realizar un control a las 72 hrs pero solo en caso necesario la mayoría de estos pacientes habrán presentado mejoría clínica o alta

Para los pacientes con cifras de PIA CPA con HIA de grados I y II se debe monitorizar la PIA cada 8 a 24 hrs, hasta la normalización o mejoría clínica.

Para los pacientes con PIA CPA con HIA de grado III se debe realizar monitorización horaria de la PIA, además de instituir tratamiento de la HIA, y tener pendiente la posible necesidad de descompresión

Para los pacientes con PIA CPA con HIA GIV se debe dejar el abdomen abierto por síndrome compartimental abdominal.

**ANEXOS**

## Anexo 1: Hoja de Recolección de datos

---

HOSPITAL CENTRO DE TRAUMA CRUZ ROJA MEXICANA  
SERVICIO CIRUGIA GENERAL

### Síndrome compartimental abdominal:

**La Presión Intra-Abdominal al cierre de la pared abdominal como factor pronóstico de hipertensión Intra-Abdominal postoperatoria**



## HOJA DE RECOLECCION DE DATOS

### Datos estadísticos

Nombre  
Número de expediente  
Edad  
Sexo

### Cinemática

--

### Signos vitales al ingreso (para el calculo del trauma score revisado)

PA	FR	Glasgow
----	----	---------

### Diagnostico Postoperatorio

--

### Presión Intra-abdominal

PIA – CPA

PIA a las 6 hrs  
PIA a las 24 hrs  
PIA a las 72 hrs

**Síndrome compartimental**      **SI**                      **No**

## ANEXO 2 TABLAS

**TABLA 2.1**

Diferencias entre los métodos indirectos para medir la presión intra-abdominal.

<b>Transvesical</b>	<b>Transgástrica</b>
Requiere vaciar la vejiga	No precisa vaciar la vejiga
Colocar adecuadamente el transductor y purgar bien el sistema	No es necesario
Ajuste manual a cero en cada medida	Ajuste automático
Medida indirecta e intermitente	Medida indirecta continua
En cada medida se repite todo el proceso	No es necesario
Influye el volumen de llenado vesical y no todas las vejigas se distienden igual	No interrumpe el flujo urinario
Manipulación del sistema	No hay manipulación
Explorador dependiente	No depende del explorador
Bajo costo	Costo mas elevado
Resultados incorrectos si hay enfermedad vesical o adherencias	Interacción del complejo motor interdigestivo

### ANEXO 3 RESULTADOS

**TABLA 3.1**

Distribución de los pacientes de la muestra por grupos etáreos y género.

<b>GRUPOS ETAREOS</b>	
0-20 AÑOS	9
21-50 AÑOS	24
Mas 50 años	2
Media	30.8 años
Mediana	25

<b>GENERO</b>	
Masculino	29
Femenino	5

**TABLA 3.2.**

Distribución de la muestra por cinemática del trauma

<b>CINEMATICA</b>	
Herida por arma blanca	13
Arma de Fuego	8
Caída	2
Atropellamiento	4
Choque automovilístico	5
Volcadura	4

**TABLA 3.3**

Valores registrados de Presión intra-abdominal

PAC	EDAD	PIA-CPA	PIA-6	PIA-24	PIA-72	Motivo de falta de registro
1	17	6	4			ret. Sonda por mejoría
2	50	9	13	7.5	7	
3	25	12	9			ret. Sonda por mejoría
4	21	8	5	8	6	
5	18	18	15	12	5	
6	27	11	9	9		ret. Sonda por mejoría
7	17	7	9	9		ret. Sonda por mejoría
8	70	7	14			FALLECIO
9	17	15	7	7	7	
10	17	12	10			ret. Sonda por mejoría
11	42	15	18			FALLECIO
12	22	10	10	9		ret. Sonda por mejoría
13	19	8	9			ret. Sonda por mejoría
14	28	15	20			FALLECIO
15	44	12	18			FALLECIO por mejoría
16	48	12	18	14		ret. Sonda por mejoría
17	25	11	11	9	6	
18	38	14	14	14		
19	21	7	6	5		ret. Sonda por mejoría
20	17	15	12	9		ret. Sonda por mejoría
21	46	4	4			ret. Sonda por mejoría
22	21	14	10			ret. Sonda por mejoría
23	46	10	4	4	6	
24	22	7	6	6		ret. Sonda por mejoría
25	37	8	7			ret. Sonda por mejoría
26	16	18	18	17	16	
27	23	7	8	7		ret. Sonda por mejoría
28	21	7	7	6		ret. Sonda por mejoría
29	41	7	6			ret. Sonda por mejoría
30	39	12	12	11		ret. Sonda por mejoría
31	35	7	7	10	10	
32	49	11	10	12	14	
33	19	7	6	5	1	
34	60	12	12	10	8	
35	15	11	10	9		ret. Sonda por mejoría
36	36	30	35	17*	18*	Descompresión abdomen*

**TABLA 4.3**

Distribución de las lesiones intra-abdominales diagnosticadas en los pacientes de la muestra

<b>Órgano lesionado</b>	<b>No</b>	<b>%</b>
Hígado	17	47.22%
Bazo	13	36.11%
Colon	12	33.33%
Intestino delgado	7	19.44%
Páncreas	4	11.11%
Estómago	4	11.11%
Riñón	2	5.56%
Mesenterio	2	5.56%
Vascular	2	5.56%
Diafragma	2	5.56%

## ANEXO 4. FIGURAS

FIGURA 4.1.

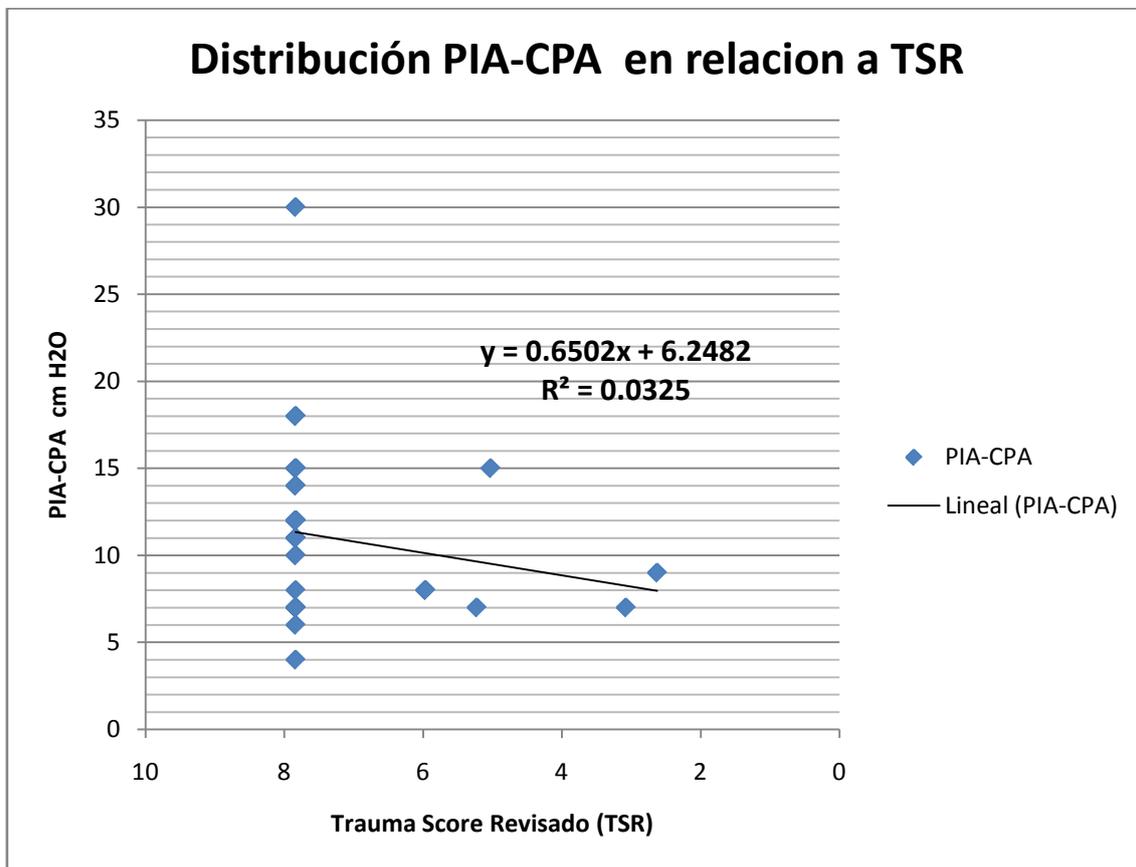


FIGURA 4.2

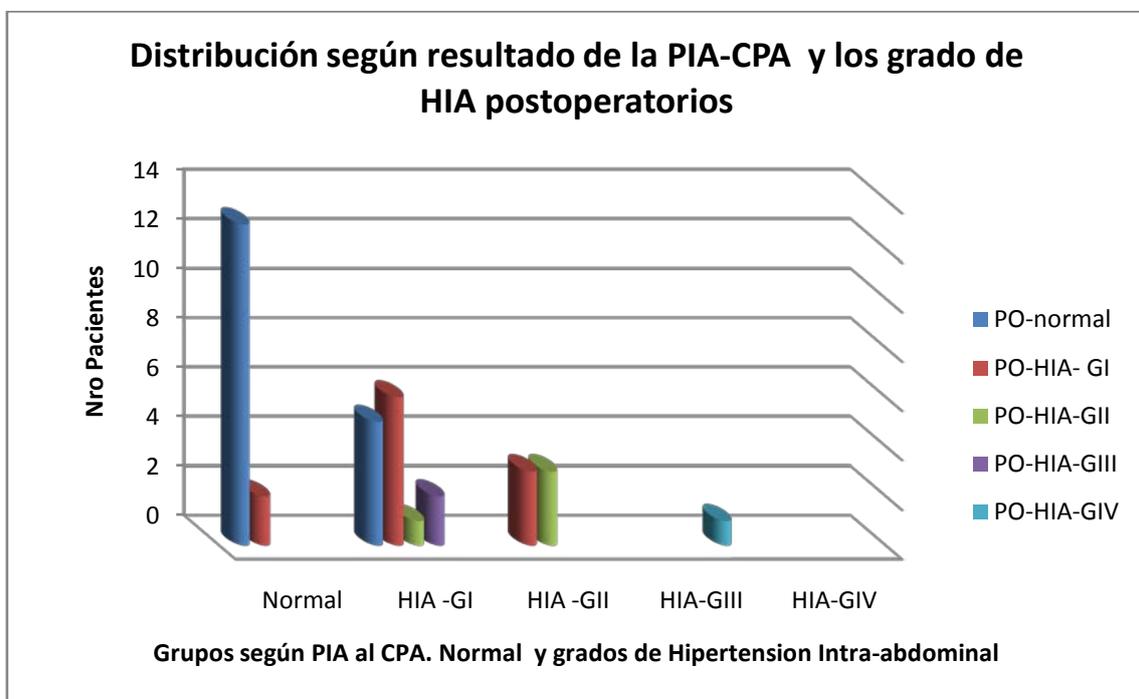


FIGURA 4.3

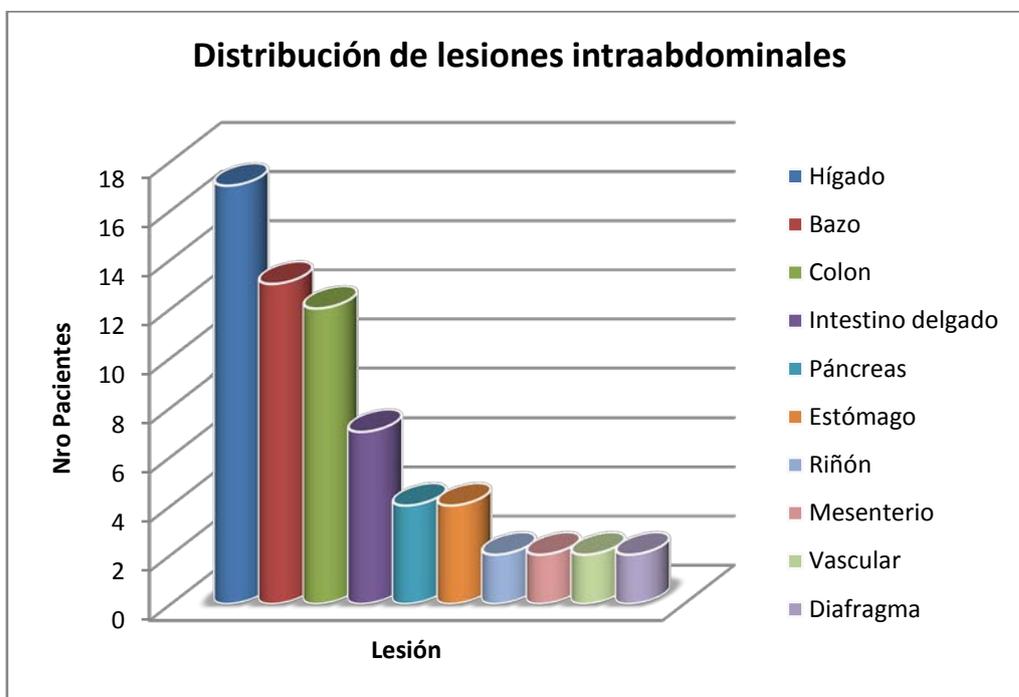


FIGURA 4.4

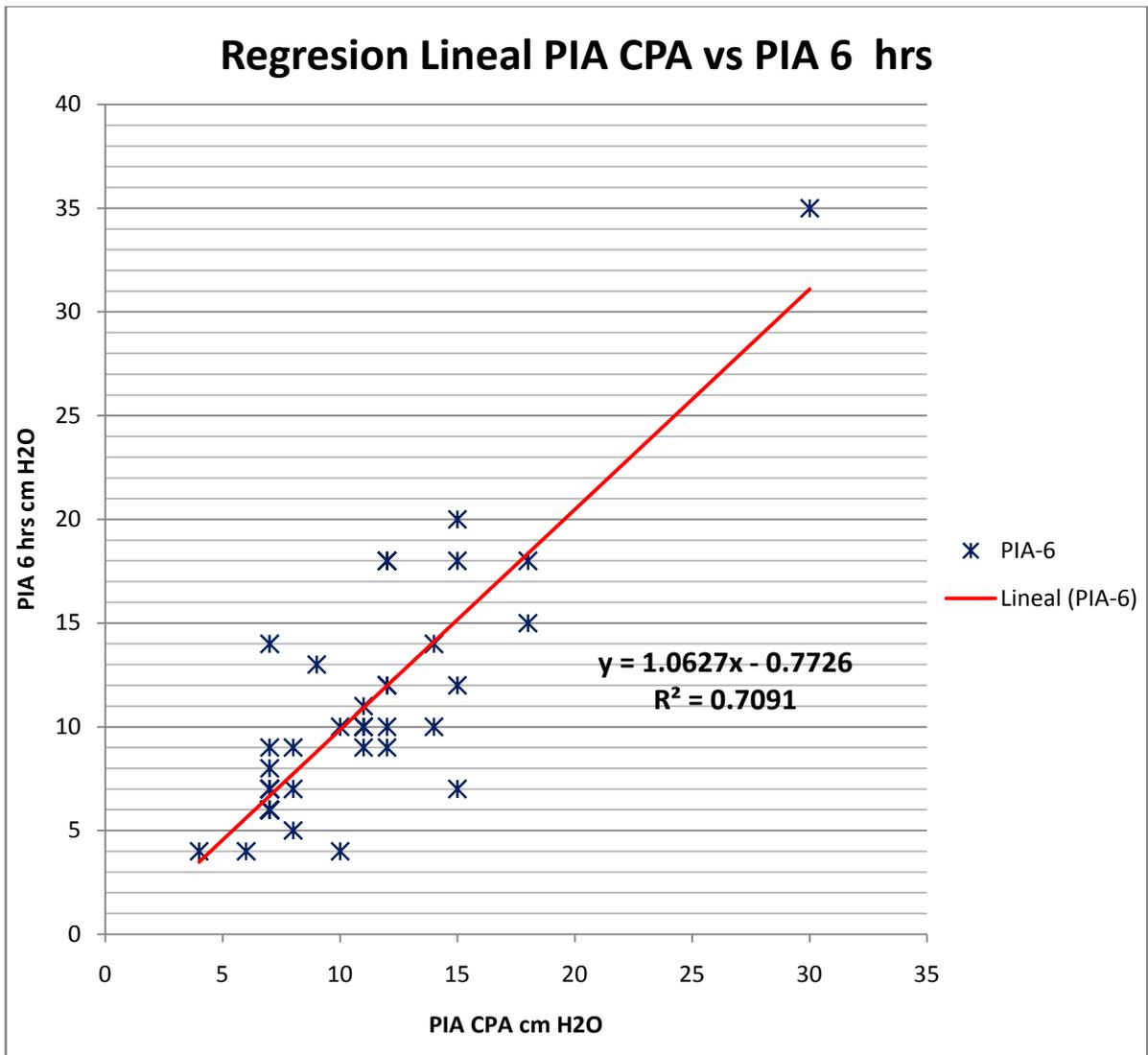


FIGURA 4.5

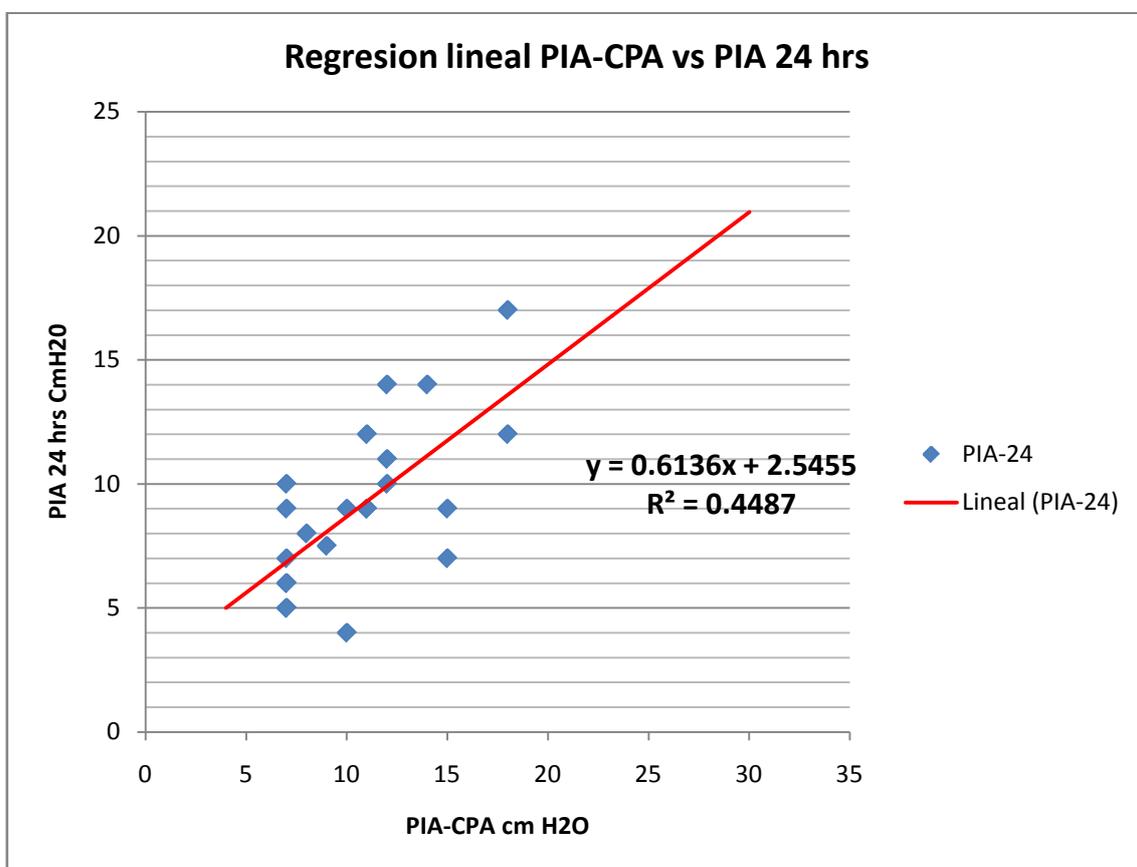
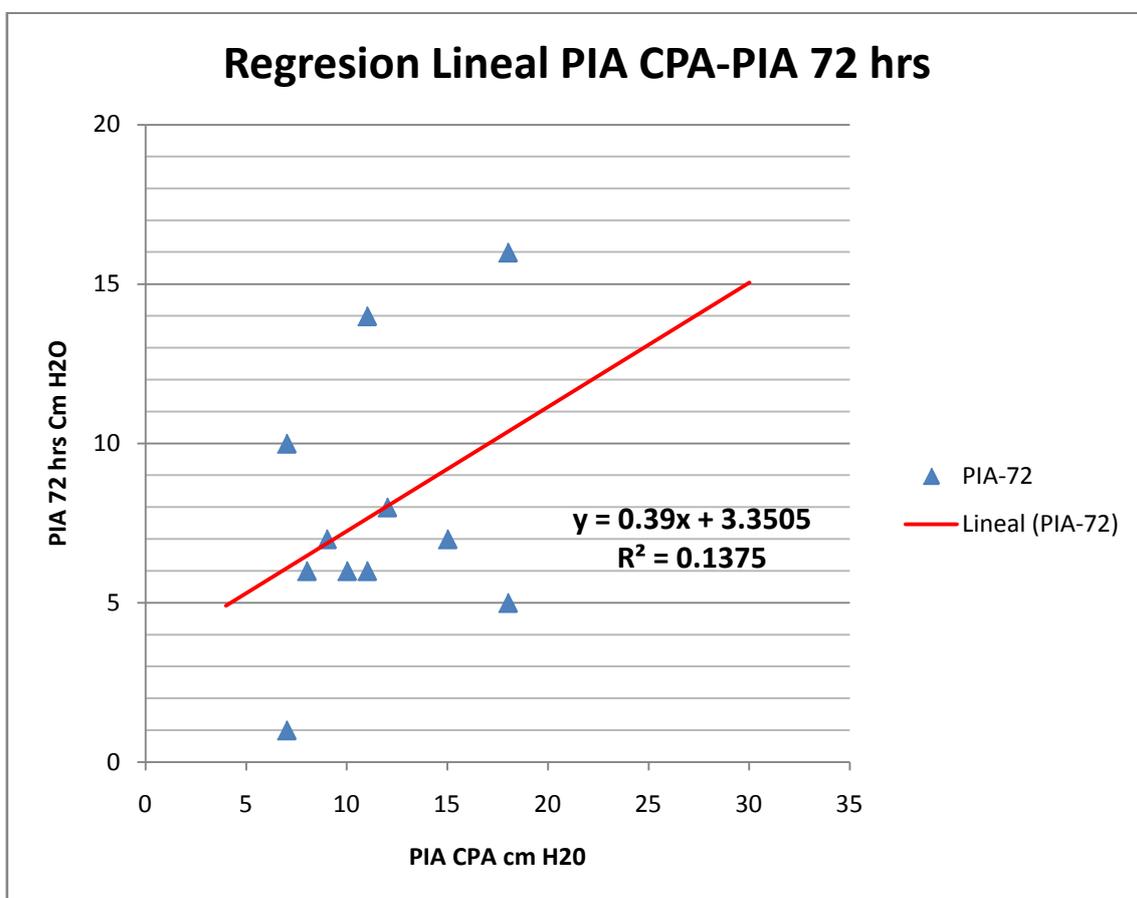


FIGURA 4.6



## **BIBLIOGRAFIA**

## **BIBLIOGRAFIA**

1. Emerson H: Intra-abdominal pressures. *Arch Intern Med* 1911, 7:754–784.
2. Bradley SE, Bradley GP: The effect of increased abdominal pressure on renal function. *J Clin Invest* 1947, 26:1010–1015.
3. Coombs HC: The mechanism of regulation of intra-abdominal pressure. *Am J Physiol* 1920, 61:159–163.
4. Kron IL, Hartman PK, Nolan SP: The measurement of intra-abdominal pressure as a criterion for abdominal re-exploration. *Ann Surg* 1984, 199:28–30.
5. Malbrain ML, Cheatham ML, Kirkpatrick A, Sugrue M, Parr M, De Waele J, et al.. Results from the International Conference of Experts on Intra-abdominal Hypertension and Abdominal Compartment Syndrome. I. Definitions. *Intensive Care Med.* 2006;32:1722-32.
6. Cheatham ML, White MW, Sagraves SG, Johnson JL, Block EF(2000) Abdominal perfusion pressure: a superior parameter in the assessment of intra-abdominal hypertension.
7. Sugrue M, Hallal A, D'Amours S (2006) Intra-abdominal pressure hypertension and the kidney. In: Ivatury R, Cheatham M, Malbrain M, Sugrue M (eds) Abdominal compartment syndrome. Landes Bioscience, Georgetown, pp 119–128
8. Sugrue M, Buist MD, Hourihan F, Deane S, Bauman A, Hillman K (1995) Prospective study of intra-abdominal hypertension and renal function after laparotomy. *Br J Surg* 82:235–238
- 9 Malbrain ML (2004) Different techniques to measure intra-abdominal pressure (IAP): time for a critical re-appraisal. *Intensive Care Med* 30:357–371
10. Kirkpatrick AW, Brenneman FD, McLean RF, Rapanos T, Boulanger BR (2000) Is clinical examination an accurate indicator of raised intra-abdominal pressure in critically injured patients? *Can J Surg* 43:207–211

11. Sugrue M, Bauman A, Jones F, Bishop G, Flabouris A, Parr M, Stewart A, Hillman K, Deane SA (2002) Clinical examination is an inaccurate predictor of intraabdominal pressure. *World J Surg* 26:1428–1431
12. Balogh Z, Jones F, D'Amours S, Parr M, Sugrue M (2004) Continuous intra-abdominal pressure measurement technique. *Am J Surg* 188:679–684 46.
13. Schachtrupp A, Henzler D, Orfao S, Schaefer W, Schwab R, Becker P, Schumpelick V (2006) Evaluation of a modified piezoresistive technique and a water-capsule technique for direct and continuous measurement of intra-abdominal pressure in a porcine model. *Crit Care Med* 34:745–750
14. Malbrain M, Jones F (2006) Intraabdominal pressure measurement techniques. In: Ivatury R, Cheatham M, Malbrain M, Sugrue M (eds) *Abdominal compartment syndrome*. Landes Bioscience, Georgetown, pp 19–68
15. Kron IL (1989) A simple technique to accurately determine intra-abdominal pressure. *Crit Care Med* 17:714–715
16. De Waele JJ, Billiet EA, Hoste E, Blot SI, Colardyn FA (2005) Fluid vs. air for semicontinuous intra-abdominal pressure measurements using a compliance catheter. *Intensive Care Med* 31:598–599
17. De Waele J, Pletinckx P, Blot S, Hoste E (2006) Saline volume in transvesical intra-abdominal pressure measurement: enough is enough.
18. Morken J, West MA. Abdominal compartment syndrome in the intensive care unit. *Curr Opin Crit Care*. 2001;7:268-74.
19. Malbrain MLNG. Is it wise not to think about intraabdominal hypertension in the ICU? *Curr Opin Crit Care*. 2004;10:132-45
20. Sugerman H, Windsor A, Bessos M, Kellum J, Reines H, DeMaria E (1998) Effects of surgically induced weight loss on urinary bladder pressure, sagittal abdominal diameter and obesity co-morbidity. *Int J Obes Relat Metab Disord* 22:230–235
21. Hamad GG, Peitzman AB (2006) Morbid obesity and chronic intraabdominal hypertension. In: Ivatury R, Cheatham M, Malbrain M,

Sugrue M (eds) Abdominal compartment syndrome. Landes Bioscience, Georgetown, pp 187–194

22. Hering R, Vorwerk R, Wrigge H, Zinserling J, Schroder S, von Spiegel T, Hoeft A, Putensen C (2002) Prone positioning, systemic hemodynamics, hepatic indocyanine green kinetics, and gastric intramucosal energy balance in patients with acute lung injury. *Intensive Care Med* 28:53–58

23. Hering R, Wrigge H, Vorwerk R, Brensing KA, Schroder S, Zinserling J, Hoeft A, Spiegel TV, Putensen C (2001) The effects of prone positioning on intraabdominal pressure and cardiovascular and renal function in patients with acute lung injury. *Anesth Analg* 92:1226–1231

24. Ivatury RR, Sugerman HJ, Peitzman AB (2001) Abdominal compartment syndrome: recognition and management. *Adv Surg* 35:251–269 Sanchez NC, Tenofsky PL, Dort JM, Shen LY, Helmer SD, Smith RS (2001) What is normal intra-abdominal pressure? *Am Surg* 67:243–248

25. Balogh Z, McKinley BA, Cox Jr CS, Allen SJ, Cocanour CS, Kozar RA, Moore EE, Miller IC, Weisbrodt NW, Moore FA (2003) Abdominal compartment syndrome: the cause or effect of postinjury multiple organ failure. *Shock* 20:483–492

26. Balogh Z, McKinley BA, Holcomb JB, Miller CC, Cocanour CS, Kozar RA, Valdivia A, Ware DN, Moore FA (2003) Both primary and secondary abdominal compartment syndrome can be predicted early and are harbingers of multiple organ failure. *J Trauma* 54:848–859

27. Raeburn CD, Moore EE, Biffl WL, Johnson JL, Meldrum DR, Offner PJ, Franciose RJ, Burch JM (2001) The abdominal compartment syndrome is a morbid complication of postinjury damage control surgery. *Am J Surg* 182:542–546

28. Mayberry JC (1999) Prevention of the abdominal compartment syndrome. *Lancet* 354:1749–1750

29. Mayberry JC, Goldman RK, Mullins RJ, Brand DM, Crass RA, Trunkey DD (1999) Surveyed opinion of American trauma surgeons on the prevention of the abdominal compartment syndrome. *J Trauma* 47:509–513

30. Hong JJ, Cohn SM, Perez JM, Dolich MO, Brown M, McKenney MG (2002) Prospective study of the incidence and outcome of intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome. *Br J Surg* 89:591–596
31. Schein M, Ivatury R (1998) Intraabdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome. *Br J Surg* 85:1027–1028
32. Schein M, Wittmann DH, Aprahamian CC, Condon RE (1995) The abdominal compartment syndrome: the physiological and clinical consequences of elevated intra-abdominal pressure. *J Am Coll Surg* 180:745–753
33. Ivatury RR, Diebel L, Porter JM, Simon RJ (1997) Intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome. *Surg Clin North Am* 77:783–800
34. Muckart DJ, Ivatury R, Leppaniemi A, Smith S (2006) Definitions. In: Ivatury R, Cheatham M, Malbrain M, Sugrue M (eds) *Abdominal compartment syndrome*. Landes Bioscience, Georgetown, pp 8–18
35. Sugrue M, Hallal A, D'Amours S (2006) Intra-abdominal pressure hypertension and the kidney. In: Ivatury R, Cheatham M, Malbrain M, Sugrue M (eds) *Abdominal compartment syndrome*. Landes Bioscience, Georgetown, pp 119–128
36. Cheatham M, Malbrain M (2006) Cardiovascular implications of elevated intra-abdominal pressure. In: Ivatury R, Cheatham M, Malbrain M, Sugrue M, editors. *Abdominal compartment syndrome*. Landes Bioscience, Georgetown, pp 89–104
37. Mertens zur Borg IR, Verbrugge SJ, Olvera C (2006) Pathophysiology: respiratory. In: Ivatury R, Cheatham M, Malbrain M, Sugrue M (eds) *Abdominal compartment syndrome*. Landes Bioscience, Georgetown, pp 105–118
38. Ivatury R, Diebel L (2006) Intraabdominal hypertension and the splanchnic bed. In: Ivatury R, Cheatham M, Malbrain M, Sugrue M (eds) *Abdominal compartment syndrome*. Landes Bioscience, Georgetown, pp 129–137

39. Wendon J, Biancofiore G, Auzinger G (2006) Intra-abdominal hypertension and the liver. In: Ivatury R, Cheatham M, Malbrain M, Sugrue M (eds) Abdominal compartment syndrome. Landes Bioscience, Georgetown, pp 138–143
40. Citerio G, Berra L (2006) Central nervous system. In: Ivatury R, Cheatham M, Malbrain M, Sugrue M (eds) Abdominal compartment syndrome. Landes Bioscience, Georgetown, pp 144–156
41. Burch JM, Moore EE, Moore FA, Franciose R (1996) The abdominal compartment syndrome. *Surg Clin North Am* 76:833–842
42. Malbrain ML, Chiumello D, Pelosi P, Bihari D, Innes R, Ranieri VM, Del Turco M, Wilmer A, Brienza N, Malcangi V, Cohen J, Japiassu A, De Keulenaer BL, Daelemans R, Jacquet L, Laterre PF, Frank G, de Souza P, Cesana B, Gattinoni L (2005) Incidence and prognosis of intraabdominal hypertension in a mixed population of critically ill patients: a multiple-center epidemiological study. *Crit Care Med* 33:315–322
43. Kuhn MA, Tuggle DW (2006) Prevention of abdominal compartment syndrome. In: Ivatury R, Cheatham M, Malbrain M, Sugrue M (eds) Abdominal compartment syndrome. Landes Bioscience, Georgetown, pp 221–229
44. Parr M, Olvera C (2006) Medical management of abdominal compartment syndrome. In: Ivatury R, Cheatham M, Malbrain M, Sugrue M (eds) Abdominal compartment syndrome. Landes Bioscience, Georgetown, pp 230–237
45. Balogh Z, Moore FA, Goettler CE, Rotondo MF, Schwab CW, Kaplan MJ (2006) Management of abdominal compartment syndrome. In: Ivatury R, Cheatham M, Malbrain M, Sugrue M (eds) Abdominal compartment syndrome. Landes Bioscience,
56. Malbrain ML, Deeren D, De Potter TJ (2005) Intra-abdominal hypertension in the critically ill: it is time to pay attention. *Curr Opin Crit Care* 11:156–171 Georgetown, pp 264–294
47. Ivatury R, Diebel L (2006) Intraabdominal hypertension and the splanchnic bed. In: Ivatury R, Cheatham M, Malbrain M, Sugrue M (eds)

SCA: PIA al cierre de la Pared Abdominal como factor pronóstico de HIA postoperatoria

Abdominal compartment syndrome. Landes Bioscience, Georgetown, pp 129–137

48 Doty JM, Oda J, Ivatury RR, Blocher CR, Christie GE, Yelon JA, Sugerman HJ (2002) The effects of hemodynamic shock and increased intra-abdominal pressure on bacterial translocation. *J Trauma* 52:13–17

49. Diebel L, Saxe J, Dulchavsky S (1992) Effect of intra-abdominal pressure on abdominal wall blood flow. *Am Surg* 58:573–575

50. Diebel LN, Dulchavsky SA, Wilson RF (1992) Effect of increased intra-abdominal pressure on mesenteric arterial and intestinal mucosal blood flow. *J Trauma* 33:45–48

51. Eleftheriadis E, Kotzampassi K, Papanotas K, Heliadis N, Sarris K (1996) Gut ischemia, oxidative stress, and bacterial translocation in elevated abdominal pressure in rats. *World J Surg* 20:11–16

52. Kotzampassi K, Paramythiotis D, Eleftheriadis E (2000) Deterioration of visceral perfusion caused by intra-abdominal hypertension in pigs ventilated with positive end-expiratory pressure. *Surg Today* 30:987–992

53. Ivatury RR, Cheatham ML, Malbrain ML, Sugrue M (2006) Abdominal compartment syndrome. Landes Bioscience, Georgetown

54 Ivatury RR, Diebel L, Porter JM, Simon RJ (1997) Intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome. *Surg Clin North Am* 77:783–800

55. Meldrum DR, Moore FA, Moore E E, Franciose RJ, Sauaia A, Burch JM (1997) Prospective characterization and selective management of the abdominal compartment

56. Demetriades D (2000) Abdominal compartment syndrome. *Trauma* 2000:277–281

57. Stassen NA, Lukan JK, Dixon MS, Carillo EH (2002) Abdominal compartment syndrome. *Scand J Surg* 91:104–108

SCA: PIA al cierre de la Pared Abdominal como factor pronóstico de HIA postoperatoria

58. Eddy VA, Key SP, Morris JA Jr (1994) Abdominal compartment syndrome: etiology, detection, and management. *J Tenn Med Assoc* 87:55–57

59 Balogh Z, McKinley BA, Cocanour CS, Kozar RA, Holcomb JB, Ware DN, Moore FA (2002) Secondary abdominal compartment syndrome is an elusive early complication of traumatic shock resuscitation. *Am J Surg* 184:538–543

60. Kirkpatrick AW, Balogh Z, Ball CG, Ahmed N, Chun R, McBeth P, Kirby A, Zygun DA (2006) The secondary abdominal compartment syndrome: iatrogenic or unavoidable? *J Am Coll Surg* 202:668–679

61. Schein M (2006) Abdominal compartment syndrome: historical background. In: Ivatury R, Cheatham Malbrain M, Sugrue M (eds) *Abdominal compartment syndrome*. Landes Bioscience, Georgetown, pp 1–7

62. Muckart DJ, Ivatury R, Leppaniemi A, Biffi WL, Moore EE, Burch JM, Offner PJ, Franciose RJ, Johnson JL (2001) Secondary abdominal compartment syndrome is a highly lethal event. *Am J Surg* 182:645–648

63. Maxwell RA, Fabian TC, Croce MA, Davis KA (1999) Secondary abdominal compartment syndrome: and underappreciated manifestation of severe hemorrhagic shock. *J Trauma* 47:995–999

64. Gracias VH, Braslow B, Johnson J Pryor J, Gupta R, Reilly P, Schwab CW (2002) Abdominal compartment syndrome in the open abdomen. *Arch Surg* 137:1298–1300

65 Wittmann DH. Compartment syndrome of the abdominal cavity. En: *rwinn RS, Cerra FB, Rippe JM, editors. Intensive Care Medicine. 4th ed. Lippincott-Raven Publishers; 1998. p. 1888-904*

66. Malbrain ML. Abdominal perfusion pressure as a prognostic marker in intra-abdominal hypertension. En: *Vincent JL, editor. Yearbook on Intensive Care and Emergency Medicine. Berlin: Springer-Verlag; 2002. p. 792-814.*

SCA: PIA al cierre de la Pared Abdominal como factor pronóstico de HIA postoperatoria

67 Bloomfield GL, Ridings PC, Blocher CR, Marmarou A, Sugerman HJ. A proposed relationship between increased intra-abdominal, intrathoracic, and intracranial pressure. *Crit Care Med.* 1997;25:496- 503.

68 De Mestier P. Le syndrome de compartiment abdominal: une complication encore mal connue. *J Chir.* 001;138:259-60.

69 Cheatham ML. Intra-abdominal Hypertension and Abdominal Compartment Syndrome. *New Horizons.* 1999;7:96-115.

70 Sugrue M, Jones F, Lee A, Buist MD, Deane S, Bauman A, et al. Intraabdominal Pressure and Gastric Intramucosal pH: Is There an Association? *World J Surg.* 1996;20:988-91.

71 Kron IL, Harman PK, Nolan SP. The measurement of intra-abdominal pressure as a criterion for abdominal re-exploration. *Ann Surg.* 1984;199:28-30.

72 Oda J, Ivatury RR, Blocher CR, et al. Amplified cytokine response and lung injury by sequential hemorrhagic shock and abdominal compartment syndrome in a laboratory model of ischemia-reperfusion. *J Trauma.* 2002;52:625-31.

73 Valenza F, Bottino N, Canavesi K, et al. Intra-abdominal pressure may be decreased non-invasively by continuous negative extra-abdominal pressure (NEXAP). *Intensive Care Med.* 2003;29:2063-7.

74. Latenser BA, Kowal-Vern A, Kimball D, Chakrin A, Dujovny N. A pilot study comparing percutaneous decompression with descompressive laparotomy for acute abdominal compartment syndrome in thermal injury. *J Burn Care Rehabil.* 2002;23:190-5.

75 Decker G. Le syndrome du compartiment abdominal. *J Chir.* 2001;138:270-6.

76 . Sherck J, Seiver A, Shatney C, Oakes D, Cobb L. Covering the "open abdomen": a better technique. *Am Surg.* 1998;64:854-7.

77. Burch JM, Ortiz VB, Richardson RJ, Martin RR, Mattox KL, Jordan GL Jr. Abbreviated laparotomy and planned reoperation for critically injured patients. *Ann Surg.* 1992;215:476-83.

SCA: PIA al cierre de la Pared Abdominal como factor pronóstico de HIA postoperatoria

78. Nagy KK, Fildes JJ, Mahr C, Roberts RR, Krosner SM, Joseph KT, et al. Experience with three prosthetic materials materials in temporary abdominal wall closure. *Am Surg.* 1996;62:331-5.

79 Fernandez L, Norwood S, Roettger R, Wilkins HE III. Temporary intravenous bag silo closure in several abdominal trauma. *J Trauma.* 1996;40:258-60.

80 Schein M, Saadia R, Jamieson JR, Decker GA. The "sandwich technique" in the management of the open abdomen. *Br J Surg.* 1986;73:369-70.

81 Brock WB, Barker DE, Burns RP. Temporary closure of open abdominal wounds: the vacuum pack. *Am Surg.* 1995;61:30-5.

82 Navsaria PH, Bunting M, Omshoro-Jones J, Nicol AJ, Kahn D. Temporary closure of open abdominal wounds by the modified sandwich-vacuum pack technique. *Brit J Surg.* 2003;90:718-22.

83. Ghimenton F, Thomson SR, Muckart DJ, Burrows R. Abdominal content containment: practicalities and outcome. *Br J Surg.* 2000; 87:106-9.