

**Universidad de Ciencias Médicas de La Habana
Facultad de Ciencias Médicas Finlay - Albarrán**

**Estudio de la Presión Intraabdominal en pacientes
críticos sin afección abdominal**

Tesis en opción al Grado Científico de Doctora en Ciencias Médicas

Autora: Dra. Caridad Soler Morejón

Tutor: Dr. C Prof. Titular Oscar Suárez Savio

Ciudad de la Habana

2005

**Si cierras tu puerta
a todos los errores,
dejarás fuera a la verdad...**

Rabindranath Tagore

Dedicatoria

A mis hijas, fuente de inspiración suprema de mi vida...

A mi esposo, por la paciencia y el amor que me brinda en todo momento...

A mis padres, por el apoyo incondicional y constante que han ofrecido para mi completa realización como madre y como profesional

A mis pacientes, a los cuales debo lo mejor de mi preparación como médico y mi formación humanística

Reconocimientos

En primer lugar, a mis compañeros del CIMEQ y de la Facultad, los cuales me impulsaron y me animaron siempre en la consecución de esta difícil y ardua tarea.

A mi tutor, quien me alumbró con su confianza y a quien agradezco especialmente su supervisión constante y autorizada.

Al Dr. Emilio Morales, a quien le tocó la peor parte del trabajo, el análisis estadístico, la cual supo impregnarle su arte y paciencia ilimitada a esta pequeña obra, sin restarle objetividad.

A Mawy, por su ayuda espontánea y desinteresada, llena de amor y profesionalidad.

A los Dres. Rivero Alvisa y Rivero Ojeda, sin la ayuda de los cuales hubiese sido imposible este trabajo. Ellos me apoyaron con su esfuerzo y facilitaron en gran medida esta investigación.

En especial a los Dres. Irma Fernández y René Suárez, mi más sincera gratitud, por su confianza en mí desde los primeros momentos y por su crítica e inteligente revisión.

Por último, a mi querida Gloria Marín, sin cuya ayuda hubiera sido imposible la presentación final de este trabajo.

A todos mis compañeros y amigos, y a mis familiares, a todos los que confiaron en mí y me estimularon en este difícil y escabroso camino.

SINTESIS

El aumento de la presión intraabdominal predice la ocurrencia de complicaciones en el paciente quirúrgico grave, por lo que constituye un elemento insustituible para su diagnóstico y tratamiento. En nuestro estudio nos propusimos identificar el comportamiento de esta variable medida por el método transvesical en pacientes sin afección abdominal ni sobrecarga previa de líquido. Para ello, se realizó su medición a un grupo de 100 pacientes críticos atendidos en cuatro unidades de Cuidados Intensivos de la Ciudad de la Habana y a un grupo control de 50 pacientes ambulatorios sin antecedentes de patología abdominal reciente con cistometrías normales atendidos en la consulta de Urodinamia del CIMEQ. La presión intraabdominal en los pacientes críticos fue de 5.13 ± 3.73 y en el grupo control de 1.56 ± 1.27 mm de Hg. La presión intraabdominal fue mayor en los pacientes del sexo masculino, ventilados, y con mayor índice de masa corporal, estos datos fueron estadísticamente significativos. La demostración de que existen valores basales de PIA para los pacientes críticos más elevados que los generalmente aceptados permite aumentar la sensibilidad diagnóstica del método y sugiere la necesidad de monitorizar estrechamente la PIA en todos los pacientes críticos.

INDICE

	Pág
1. INTRODUCCIÓN	1
1.1. Hipótesis	5
1.2. Objetivos	5
1.3. Novedad científica	6
1.4. Actualidad científica	7
2. REVISION BIBLIOGRAFICA	8
2.1. La presión intraabdominal.	8
2.1.2. Hipertensión abdominal. Síndrome de Compartimiento intraabdominal	11
2.2. Medición de la Presión intraabdominal	33
2.2.1. Métodos para la medición de la PIA	33
2.2.2. Indicaciones, contraindicaciones y complicaciones	36
3 CONTROL SEMÁNTICO	39
4 PACIENTES Y MÉTODO	40
4.1 Aspectos éticos del estudio	49
5 RESULTADOS	52
6 DISCUSIÓN	70
7 CONCLUSIONES	83
8 RECOMENDACIONES	84
9 REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	85
10 BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA	101

11 ANEXOS	102
Información al paciente y Acta de consentimiento	102
Planilla de recogida de datos	103
Aspectos económicos	104
Otras Tablas y gráficos	105
Producción científica de la autora sobre el tema	113
Presentaciones sobre el tema	115
Cursos y entrenamientos	118
Asesorías	118
Colaboración	118
Generalización	119

SIGLAS USADAS EN EL INFORME

CPAP	Presión positiva continua de la vía aérea
DCL	Laparotomía para el control del daño
DMO	Disfunción múltiple de órganos
FC	Frecuencia cardiaca
GC	Gasto cardiaco
HIA	Hipertensión intraabdominal
IRC	Insuficiencia renal crónica
P1	Presión pico en la vía aérea
PAD	Presión arterial diastólica
PAM	Presión arterial media
PAS	Presión arterial sistólica
PCO2	Presión parcial de dióxido de carbono
PCP	Presión en cuña pulmonar
PEEP	Presión positiva al final de la espiración
PIA	Presión intraabdominal
PPA	Presión de perfusión cerebral
PVC	Presión venosa central
RVS	Resistencia vascular sistémica
SCA	Síndrome de Compartimiento Abdominal
SRIS	Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica
TAC	Tomografía axial computarizada
TB	Translocación bacteriana
VAM	Ventilación artificial mecánica
VC	Volumen control

1. INTRODUCCIÓN

En los albores del siglo XXI, cuando el desarrollo tecnológico y del ciberespacio es impetuoso, aún resulta difícil hacer el diagnóstico de las complicaciones en el abdomen del paciente crítico.

Desde los tiempos de Hipócrates en el siglo V a. n. e., el abdomen, cavidad a menudo mal llamada silente, ha llamado la atención de los médicos, que siguiendo la escuela hipocrática, enfatizaban en la observación atenta y cuidadosa de los signos y síntomas para llegar a un diagnóstico certero ¹⁻³. En las últimas décadas, el abdomen ha pasado a ocupar un lugar protagónico para explicar la génesis de problemas graves que pueden comprometer la vida del paciente crítico, pero la observación atenta de los signos y síntomas ya no es suficiente para llegar a un diagnóstico. ⁴⁻⁶

En Cuidados Intensivos la observación asume dos grandes categorías ⁴:

- “in vitro”: mediciones practicadas en muestras de sangre u otros tejidos que, como características fundamentales, tienen las de ser intermitentes, invasivas, aunque muy certeras y precisas.
- “in vivo”: que se desarrolla directamente en el lugar del cuidado, potencialmente continuo; puede o no ser invasiva, es menos precisa pero provee información en tiempo real.

En definitiva el sistema de monitorización ideal debe ser confiable, preciso, fácil de utilizar e interpretar, real en el tiempo y ser capaz de guiar las intervenciones terapéuticas ⁴.

En el paciente crítico en el ámbito de los Cuidados Intensivos, la clínica resulta insuficiente para diagnosticar complicaciones ⁵⁻⁶ como abscesos o colecciones intraabdominales, hematomas, peritonitis difusas, ya que el abdomen es todavía más silente y desorientador, situación esta que se agudiza en especial en pacientes ventilados artificialmente y relajados como en el caso del paciente quirúrgico crítico. En la actualidad, sigue siendo necesario valerse de estudios complementarios ⁷ imagenológicos como la radiografía simple de abdomen, la radiografía de tórax, el ultrasonido abdominal y la tomografía axial computarizada (TAC) ⁸; la laparoscopia diagnóstica, mejor aún si puede realizarse al pie de la cama del paciente ^{9,10} así como de otros estudios de laboratorio clínico aunque, por supuesto, todos ellos con las limitaciones que determina la existencia de los equipos necesarios y la propia estabilidad del paciente que permita su movilización hacia los departamentos donde estos recursos están disponibles. Por ello, es que desde hace poco más de una década se ha incorporado a la práctica médica la medición de un parámetro que, junto a la clínica del paciente, constituye un arma poderosísima para el diagnóstico de complicaciones y para la estrategia terapéutica: la medición de la Presión Intraabdominal (PIA).

La PIA aumenta en las afecciones del abdomen entre otras y su magnitud guarda relación con la gravedad del cuadro clínico, ^{5-8, 11-16} con similar sensibilidad que los estudios imagenológicos comúnmente realizados con este fin.

El estudio de esta variable y de los diferentes factores que influyen sobre ella al pie de la cama del paciente, y en especial, en el paciente crítico está aún por completarse. Según se ha planteado, el valor de la PIA normal es de cero, es decir, igual al de la presión atmosférica ¹⁶⁻¹⁹ o hasta 5mm de Hg, sin embargo en la práctica pueden encontrarse fácilmente valores por encima de estas cifras en pacientes sin afecciones abdominales u otros factores que puedan elevarla. ²⁰ Este valor ha sido fundamentalmente determinado en estudios realizados en sujetos normales mediante mediciones directas. No abundan los estudios sobre valores normales, empleando métodos indirectos como la vía transvesical, y mucho menos donde se haya establecido un grupo control.

Aunque el número de publicaciones sobre este tema ha aumentado considerablemente en los últimos años y confirman las implicaciones fisiopatológicas del aumento de la PIA sobre los órganos dentro y fuera de la cavidad abdominal, continúa siendo difícil comparar los datos disponibles porque los métodos de medición y las definiciones usadas no han sido uniformes. ⁷ Hasta el presente no existen suficientes datos disponibles respecto a poblaciones mixtas de pacientes, o con patología abdominal definida. ²¹⁻²²

Muchos de los datos son obtenidos a partir de reportes anecdóticos, estudios en animales, estudios retrospectivos o estudios prospectivos pequeños en humanos o a partir de la literatura de especialidades quirúrgicas, o en modelos que no excluyen la posibilidad de falsos positivos o falsos negativos. ^{23, 24}

Tampoco se han estudiado suficientemente poblaciones de pacientes críticos sin riesgo de incremento de la PIA. Los estudios realizados hasta el presente no

son comparables entre sí. Por tanto, el conocimiento de la variable PIA es todavía insuficiente especialmente en el paciente crítico.^{7,16-24}

Por todo lo anterior, resulta deseable conocer cuáles son las características de la PIA en pacientes críticos sin afección abdominal y sin sobrecarga de volumen, es decir, sin factores de riesgo para el aumento de la PIA, empleando los mismos métodos indirectos que son empleados durante el estudio de los pacientes en condiciones patológicas. El conocimiento más exacto de las cifras basales de PIA permitiría aumentar la sensibilidad diagnóstica de esta herramienta en este grupo de pacientes.

Pretendemos que este trabajo, que constituye parte del estudio en el cual la autora se encuentra enfrascada desde hace más de 10 años, contribuya a lograr este propósito.

PROBLEMA:

El insuficiente conocimiento de la variable PIA en pacientes críticos sin riesgo aparente de hipertensión abdominal, es decir, en condiciones basales, para su correcta interpretación en condiciones patológicas.

OBJETO DE INVESTIGACIÓN:

Comportamiento de la variable Presión Intraabdominal en el paciente crítico sin riesgo aparente de hipertensión intraabdominal.

1.1 HIPÓTESIS

La PIA en los pacientes críticos en condiciones basales (sin afección abdominal y sin sobrecarga de volumen), puede diferir de los valores registrados en un grupo control de pacientes no críticos.

1.2 OBJETIVOS:

General:

Identificar el comportamiento de la variable PIA medida por el método transvesical en pacientes sin afección abdominal ni sobrecarga previa de líquido.

Específicos:

1. Comparar los valores de PIA obtenidos en los pacientes críticos con los obtenidos en el grupo control.
2. Analizar la relación de la PIA con la edad, sexo, peso corporal, talla, índice de masa corporal, en los dos grupos de pacientes.
3. Analizar la relación PIA con la ventilación artificial mecánica, así como con parámetros específicos de la misma.
4. Relacionar la PIA con los parámetros hemodinámicos de los pacientes críticos.
5. Relacionar la PIA de los pacientes críticos con el estado de gravedad de dichos pacientes.

1.3 NOVEDAD CIENTIFICA

El estudio que se reporta en el presente informe es el primero que se realiza en una población de pacientes críticos sin riesgo aparente de hipertensión intraabdominal. Hasta la fecha, los estudios realizados en pacientes críticos abarcan poblaciones mixtas de enfermos con riesgo de aumento de la presión intraabdominal o sin él, de manera no diferenciada.

Cuando se comenzó este estudio en el año 2000, solamente se habían reportado internacionalmente dos trabajos en los cuales se había intentado encontrar los valores normales de la variable presión intraabdominal. En los momentos en que se concluye el informe no se habían añadido nuevos estudios teniendo en cuenta este aspecto específico. Los valores normales aceptados internacionalmente fueron tomados por consenso en diciembre del 2004.

La selección de un grupo control con las características del empleado en el presente estudio no está reportada con anterioridad. Su concepción constituyó un verdadero reto para la investigadora, y aportó mayor objetividad y valor científico al análisis realizado.

El diseño de este estudio pretende dar respuesta a la necesidad de aumentar la sensibilidad del método, y de contribuir a la implementación en nuestro país de una técnica de importancia creciente para la toma de decisiones que surgió con fuerza en la última década del pasado siglo.

1.4 ACTUALIDAD CIENTÍFICA

La presión intraabdominal elevada es un factor de riesgo independiente ²⁵⁻³³ para la gravedad del paciente quirúrgico crítico y un predictor de mortalidad demostrado. ^{20, 34, 35} De lo anterior se deriva su gran importancia para el estudio y seguimiento de pacientes portadores de afecciones intraabdominales graves. ^{7, 12, 15, 20-21, 36-40}

La medición de esta variable por vía transvesical resulta un proceder inocuo, económico, eficaz, aún en las condiciones más difíciles. El mejor conocimiento de esta variable en condiciones basales aumenta la utilidad de la misma en la valoración de pacientes con riesgo de HIA.

Desde hace más de una década la medición de la PIA es una herramienta que se ha sumado al arsenal del médico que atiende pacientes críticos o con riesgo de complicaciones abdominales. La mayor comprensión de la fisiopatología del aumento de la PIA, explica que en los últimos años se haya incrementado notablemente la literatura científica sobre este tema. En el año 2004, se desarrolló el Primer Congreso Mundial sobre el síndrome de Compartimiento intraabdominal (SCA) y se fundó la Sociedad Mundial sobre este Síndrome (WSACS) www.wsacs.org que preside el eminente científico e investigador belga Dr. Manú Malbrain y que agrupa a destacados científicos de todo el planeta en torno a este apasionante tema. Las definiciones actuales sobre este tema, incluyendo los valores normales fueron tomadas por consenso durante ese evento.

2. REVISION BIBLIOGRAFICA

2.1 LA PRESION INTRAABDOMINAL

El abdomen es una cavidad virtual. En condiciones normales existe una muy pequeña cantidad de líquido en su interior entre las hojas parietal y visceral del peritoneo. En estas condiciones la presión medida es igual a la presión atmosférica, por tanto su valor normal es de 0 mm de Hg,^{16, 20-21, 41} y fluctúa inversamente a las presiones intratorácicas o según otros autores es sub-atmosférica o hasta alrededor de 5 mm de Hg^{42, 43, 44} como en el obeso^{43, 45} aunque puede sufrir aumentos fisiológicos transitorios en situaciones tales como la tos, el vómito, la defecación, etc., o progresivos y mantenidos como durante el embarazo.^{16, 41, 46}

El problema más frecuentemente descrito en relación con el aumento de la PIA es la falla renal. Como menciona Fietsam¹⁹, ya en la segunda mitad del siglo XIX (1876), Wendt hacía referencia a la anuria secundaria a compresión renal. Otros investigadores han hecho referencias a los efectos de la compresión extrínseca del riñón como Herman en 1936, Abeshouse en 1944, Bradley y Bradley en 1947, entre otros, según plantea Cullen y colaboradores⁴⁷. Malbrain²¹ también señala que Bradley y Bradley fueron los primeros en sugerir la similitud el abdomen con un compartimiento líquido no compresible, sujeto a la Ley de Pascal.⁴⁸

También los efectos sobre la función pulmonar han llamado la atención de algunos investigadores como Henricius, que en 1890, pudo demostrar que el

incremento de la PIA entre 27 y 46 cm H₂O impidió un intercambio gaseoso adecuado en gatos y cerdos provocándoles la muerte.¹⁹

Los estudios continuaron y en 1982 Harman¹⁹ demostró en un modelo animal usando perros que la anuria no era secundaria a compresión ureteral, sino a un incremento de la resistencia vascular (que es hasta 15 veces mayor en el lecho renal en comparación con la resistencia vascular sistémica) como resultado de compresión directa de la arteria renal que produce disminución del flujo sanguíneo renal y del filtrado glomerular, independiente de disminución del gasto cardiaco o de compresión ureteral.

En 1984, después de numerosos estudios Irving Kron y colaboradores¹⁷ describen la técnica de medición de la presión intraabdominal a través de un catéter vesical, aplicándolo posteriormente en humanos. Su trabajo "*The measurement of intraabdominal pressure as a criterion for abdominal re-exploration*", publicado en enero de 1984, constituyó un hito en el desarrollo de estas investigaciones¹⁷.

Progresivamente fueron sumándose avances en el conocimiento de la fisiopatología y es finalmente Robert Fietsam¹⁹ el que describe, por primera vez, como un síndrome el cúmulo de evidencias reconocidas hasta entonces y que habían sido descritas aisladamente bajo el nombre de Síndrome de Compartimiento Abdominal (SCA), por las similitudes que guarda con el síndrome de compartimiento que hasta entonces había sido comúnmente descrito en relación con las extremidades, como resultado de fracturas, lesión de partes blandas o lesión vascular.

En la década final del siglo XX, como han descrito diferentes autores, entre ellos Schein, Cullen, Fietsam, etc.^{16, 19, 49-50} este síndrome ha sido bien reconocido y cada día aumentan los reportes de casos en los cuales se identifica la existencia de oliguria, hipercapnia e hipoxia, así como aumento de la presión venosa central (PVC), con abdomen distendido, secundario a diversos procesos y donde el tratamiento corrector es la laparotomía descompresiva, todo esto en relación con la existencia de hipertensión intraabdominal (HIA).^{7, 21, 34-35}

El concepto de PIA ha llevado al desarrollo evolutivo del concepto de Presión de Perfusión Abdominal (PPA),^{43, 50-51} análogo al concepto de Presión de Perfusión Cerebral, y que según autores como Cheatham y colaboradores, predice mejor que la PIA la supervivencia de los pacientes afectos de HIA o SCA y también mejor que otros indicadores como el lactato arterial, el pH, el exceso de base y el gasto urinario. La PPA equivale a la diferencia entre presión arterial media (PAM) y PIA.^{43, 50-51}

Inicialmente se consideró que el aumento de la PIA afectaba fundamentalmente a pacientes quirúrgicos y traumatizados. Ya a fines de los 80's y 90's este cuadro pudo también ser identificado en algunos pacientes no quirúrgicos en relación con la existencia de una sobrecarga de líquidos con la hipervolemia resultante (resucitación masiva con líquidos, en especial cristaloides).²¹ La sobrecarga de líquidos actúa provocando distensión abdominal por varios mecanismos: dilatando e ingurgitando las vasos abdominales, ocasionando ascitis, provocando edema intestinal con elongación de vasos mesentéricos y

sistema linfático, con lo que se produce obstrucción del flujo e hipoxia tisular y por consiguiente más edema intestinal, y en consecuencia un verdadero círculo vicioso.^{21, 52} Sugerman plantea que los grandes volúmenes de cristaloides usados para lograr parámetros supranormales de resucitación conllevan al empeoramiento considerable de la perfusión intestinal.⁵² Se considera, finalmente, que la existencia de un balance líquido neto positivo en 24 horas, así como la administración de cristaloides y glóbulos rojos son factores de riesgo para el desarrollo de la HIA.^{37-39, 53}

2.1.1. Hipertensión abdominal (HIA)

Hablamos de HIA, cuando se registran cifras elevadas de PIA de forma mantenida, por encima de los valores descritos como normales, es decir cuando la PIA excede de 10-12 mm de Hg^{20, 44, 54-55} pero sin llegar a los límites definidos para el SCA (mayor o igual a 25 mm de Hg), al menos en tres o más mediciones realizadas con un intervalo de 4-6 horas. O una PPA menor o igual a 60 mm de Hg, registrada al menos en 2 mediciones estandarizadas con un intervalo de 1-6 horas.⁴³ Este cuadro es frecuente después de traumas abdominales importantes, puede causar manifestaciones como acidosis intestinal (bajo pH intramucoso) mucho antes de la presentación del SCA. Su incidencia es del 20% en las Unidades de Cuidados Intensivos, del 30% en las quirúrgicas y aún superiores en las unidades de emergencia.^{20, 21} En el abdomen postquirúrgico la PIA varía entre 3 – 15 mm de Hg.

Cuando la PIA es mayor de 10 mm de Hg, el gasto cardiaco disminuye, por encima de 15 hay compromiso esplácnico, entre 20-25 aumentan las presiones pico pulmonares y entre 20-30 ya estamos en presencia de un SCA, ²¹Si este cuadro no se corrige oportunamente puede conllevar progresivamente a Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica (SRIS), falla de órganos a distancia y muerte ^{20,21, 57}

Se han reconocido factores etiológicos y condiciones predisponentes, ^{21, 37, 38, 43, 44, 51, 57} es decir, factores de riesgo para el aumento de la PIA:

1. Quirúrgicos (y postoperatorios):
 - a. Hemorragia posquirúrgica
 - b. Cirugía abdominal
 - c. Cierre a tensión de la pared abdominal
 - d. Postoperatorio de peritonitis y abscesos intraabdominales
 - e. Edema postoperatorio
 - f. Cirugía laparoscópica
 - g. Íleo postoperatorio o dilatación gástrica aguda
2. Postraumáticos:
 - a. Compresión externa (pantalones anti-shock)
 - b. Quemados y politraumatizados
 - c. Sangramiento intra y retroperitoneal
 - d. Edema visceral post-resucitación
3. Médicos:
 - a. Diálisis peritoneal
 - b. Peritonitis y abscesos intraabdominales
 - c. Edema o ascitis secundaria a resucitación masiva con líquidos (shock séptico)*
 - d. Cirrosis con ascitis*
 - e. Aneurisma abdominal roto

- f. Pneumoperitoneo a tensión
 - g. Hemorragia intraabdominal
 - h. Íleo de cualquier origen, dilatación gástrica aguda (ventilación no invasiva)⁵⁸
 - i. Sobrecarga de volumen
4. Condiciones predisponentes:
- a. Hipotermia <33 grados Celsius
 - b. Acidosis con pH<7,2
 - c. Politransfusión >10 -20 ud/24h
 - d. Coagulopatía dilucional o Coagulación intravascular diseminada
 - e. Sepsis de cualquier origen (según las definiciones del Consenso Americano-Europeo)
 - f. Bacteriemia
 - g. Ventilación mecánica, uso de PEEP o existencia de auto-PEEP
 - h. Neumonía, según criterios estandarizados.
 - i. Sobredosis en anestesia epidural
 - j. Descompensación cirrótica por infecciones o hemorragia

(* las de mayor importancia por su mayor frecuencia)

En las unidades de Cuidados Intensivos resulta muy difícil en múltiples ocasiones hacer el diagnóstico clínico del abdomen complicado.^{5,6} El perímetro abdominal no es un indicador de PIA aumentada o de complicaciones abdominales.⁴⁰ En un estudio observacional prospectivo, a ciegas, quedó bien establecido que la valoración clínica no podía reemplazar en eficacia las mediciones de la PIA⁵. Ya hemos mencionado la situación del paciente sedado y relajado, sometido a ventilación artificial, pero además esta situación suele agravarse si tenemos en cuenta que las manifestaciones propias del SRIS

suelen ser enmascaradas por el ambiente frío de estas unidades, que conduce a los pacientes a la hipotermia.

La valoración de la PIA permite anticipar la presentación de complicaciones graves en el postoperatorio inmediato de las abdominoplastias, abdómenes abiertos,^{31, 39, 59-60} etc.

La tonometría gástrica ha sido propuesta como un indicador, no invasivo, del metabolismo aeróbico de la mucosa intestinal, tejido particularmente vulnerable a alteraciones de la perfusión y la oxigenación,^{56, 61-63} como las que se producen durante el incremento de la PIA. En numerosos estudios se ha demostrado el papel del CO₂ gap como predictor independiente para el diagnóstico de SCA,^{55, 64} como evidencia de la correlación existente entre el pH intramucoso bajo, estimado por tonometría gástrica, y la PIA⁶⁵, de manera que en los pacientes donde está indicado este proceder, la medición de la PIA puede complementar a la tonometría gástrica en la evaluación de los casos.^{56,}

66-72

Según la magnitud de la PIA, la HIA se clasifica en 4 grados:^{49, 73}

I	12-15 mm de Hg
II	16-20 mm de Hg
III	21-25 mm de Hg
IV	>25 mm de Hg

También puede clasificarse de acuerdo con la duración de los síntomas⁴³: Se distinguen fundamentalmente:

- HIA crónica
- HIA aguda
- HIA subaguda
- HIA hiperaguda

En Cuidados Intensivos preocupa fundamentalmente la HIA aguda (instalación en horas), cuyas causas fundamentales, o condiciones predisponentes ya han sido explicadas.^{21, 46, 51, 57} Las causas de HIA crónica (meses o años) no producen alteraciones agudas que pongan en peligro la vida y por tanto son infrecuentes en Cuidados Intensivos. Entre ellas tenemos la ascitis, los tumores abdominales, la diálisis peritoneal ambulatoria y el embarazo.⁴⁶ También se reconocen las variantes subaguda (días, causas médicas) e hiperaguda (segundos o minutos: risa, tos, estornudo, defecación, actividad física, etc.)

Síndrome de Compartimiento Abdominal (SCA)

Como síndrome obedece a diferentes causas y como muchos síndromes está precedido de una fase prodrómica en la que aparecen un número no específico de síntomas y signos. La HIA es la fase prodrómica: según se incrementa la PIA, esta es transferida a todos los tejidos y estructuras vasculares (el abdomen se comporta como un compartimiento de líquido que sigue la Ley de Pascal).^{20,}
⁴⁸ Este síndrome es único entre todos los síndromes compartimentales debido a los intensos efectos sistémicos que es capaz de desencadenar.²⁰

En un estudio reciente se define el SCA cuando existe una PIA mayor de 20 mm de Hg con o sin PPA menor de 50 mm de Hg⁴³ con falla de uno o más

órganos, es decir, como una HIA gradual con cifras mayores o iguales a 20, durante tres mediciones realizadas a intervalos de 1-6 horas y que al menos están directamente asociadas a falla de uno o múltiples órganos que no existía previamente.^{7, 38, 44, 74} O como plantea más detalladamente Balogh y colaboradores⁵⁵, el SCA se define como la combinación de 1) PIA mayor de 25 mm de Hg, 2) disfunción progresiva de órganos (gasto urinario menor de 0.5 ml/kg/h o PaO₂/FiO₂ menor de 150, o presiones pico respiratorias mayores de 45 cm de H₂O o índice cardíaco menor de 3 l/min-m² a pesar de resucitación, y 3) la mejoría de función de los órganos tras la descompresión.

Según la patogenia se distinguen tres categorías principales de SCA:^{7, 43}

- Primario (SCA abdominal, quirúrgico o agudo):
 - definido por una condición asociada con daño o enfermedad de la región abdominopélvica, ej. pancreatitis aguda⁷ y que requiere frecuentemente tratamiento quirúrgico o angio-radiológico.⁴³
 - O puede ser una complicación de la cirugía abdominal como la cirugía para control del daño (*Damage Control Laparotomy-DCL*), peritonitis secundaria, fracturas pélvicas y otras causas de hematoma retroperitoneal masivo, o el trasplante renal.⁴³
- Secundario (SCA extra-abdominal, médico o subagudo): la causa no está en la cavidad abdominal (neumonía con sepsis y fuga capilar, grandes quemados y otras condiciones que requieran sobrecarga de volumen.^{7, 43, 52, 74} Aquí el contenido de la cavidad abdominal aumenta a expensas

de edema intestinal y ascitis y el volumen de la misma puede disminuir en los casos de hematoma retroperitoneal procedente de fracturas pélvicas.⁵⁵

- Terciario (SCA recurrente, crónico o con abdomen abierto): Se produce después de tratamiento profiláctico médico o quirúrgico del SCA primario o secundario después de descompresión^{7, 43}

De acuerdo con su etiología, se identifican 4 categorías fundamentales de pacientes:^{7, 43}

- ✓ quirúrgico
- ✓ médico,
- ✓ traumatizado
- ✓ quemado

Desde el punto de vista fisiopatológico se habla de SCA cuando el incremento de la presión dentro del compartimiento anatómico abdominal (PIA elevada y mantenida) determina efectos adversos sobre la circulación, la función y la viabilidad de los tejidos, causando disminución de la perfusión, hipoxia tisular y necrosis isquémica, que conlleva a mayor edema²¹⁻²⁴. La isquemia intestinal mantenida determina translocación bacteriana y de sus productos por la circulación portal y los linfáticos intestinales lo cual conduce a sepsis y Disfunción Múltiple de Órganos (DMO).^{22, 46, 50, 60, 66-67, 75-82}

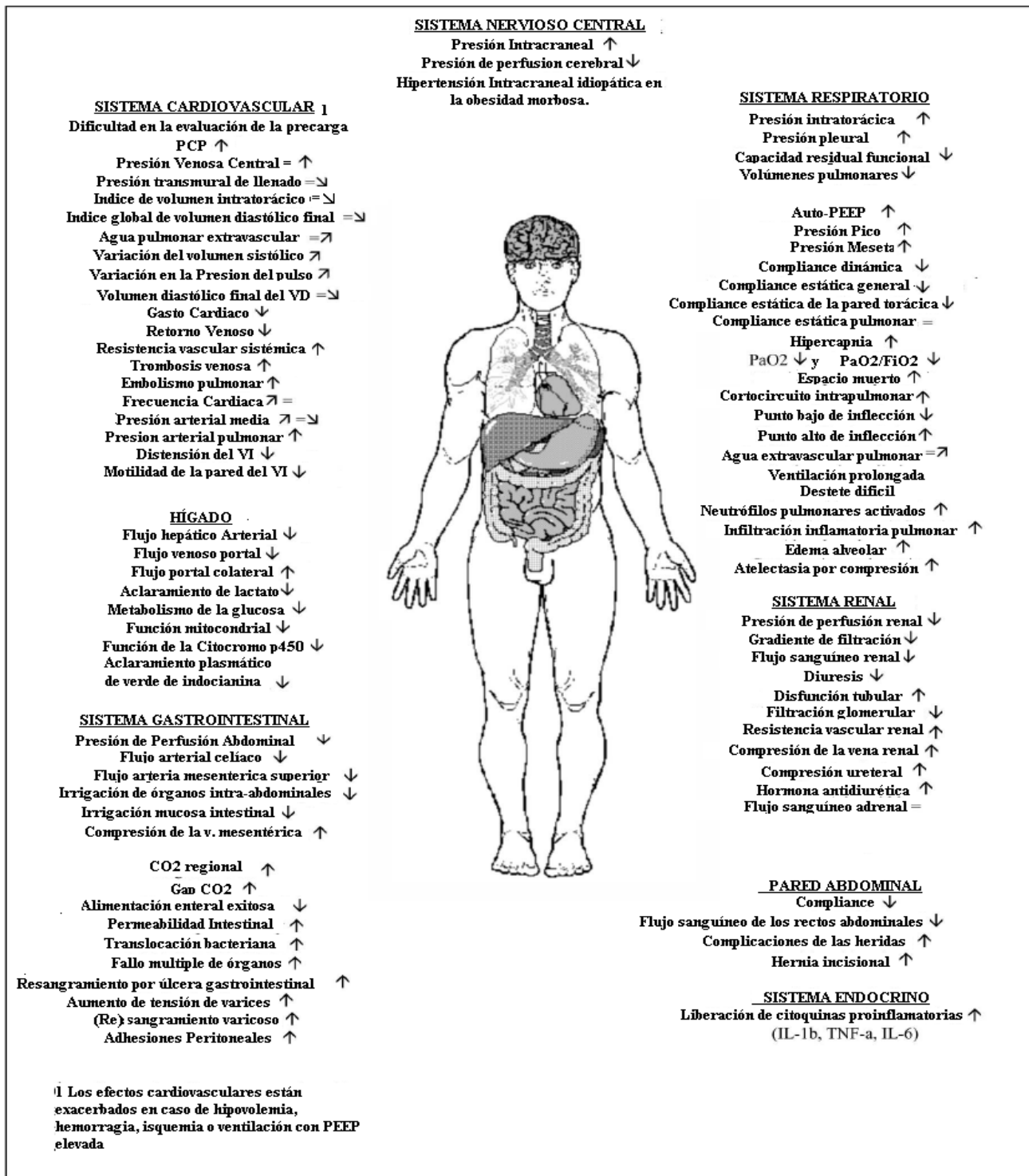


Figura 2.1: Fisiopatología del SCA ²⁶ (Adaptado y traducido de: Malbrain Manu LNG: Is it wise not to think about intraabdominal hypertension in the ICU? Curr Opin Crit Care, 2004; 10: 132-145, con autorización del autor para su publicación)

El aumento mantenido de la PIA produce consecuencias muy desfavorables para el paciente crítico. Sus efectos son muy dañinos para la hemodinamia del enfermo, para su función respiratoria, renal, para el lecho esplácnico, y por consiguiente para todo el organismo. ^{16-20, 41, 44,47, 50, 54-55, 76, 83-92}

Desde el punto de vista hemodinámico determina un aumento de la presión arterial media, de la frecuencia cardíaca, de la precarga y de las presiones de las venas cava y renal, así como de la resistencia vascular sistémica (RVS) o postcarga, con una disminución resultante del gasto cardíaco (GC) por disminución de la precarga, del retorno venoso y del flujo sanguíneo visceral. ^{7,}

^{20, 21, 44, 55, 82} Algunos autores señalan la existencia de una respuesta cardiovascular bifásica a la PIA elevada: primero ocurre una derivación de sangre del compartimiento esplácnico al torácico que aumenta súbitamente el retorno venoso y el gasto cardíaco. La presión arterial media (PAM) permanece inicialmente elevada, debido a derivación de la sangre procedente de la cavidad abdominal (autotransfusión), pero después se normaliza o permanece igual. A medida que aumenta la PIA, el gasto cardíaco cae según se vacían los vasos de capacitancia. ^{7, 21, 57} La existencia de afecciones concomitantes como la insuficiencia renal crónica (IRC), hemorragias masivas, hipovolemia o cardiopatía agravan los efectos del incremento de la PIA, en la mayoría de los casos debido a lo agudo del cuadro, y no necesariamente por su magnitud. Por otra parte, se dificulta la evaluación precisa de las precargas por la HIA, ya que la PCP y la PVC aumentan a pesar de la reducción del retorno venoso y el

gasto cardiaco,^{7, 37, 93} de manera que las presiones intravasculares no reflejan los verdaderos volúmenes allí existentes.

Existe además un riesgo aumentado de edema periférico y trombosis venosa por incremento de la presión en las venas femorales, reducción del flujo venoso con éstasis y aumento de la presión hidrostática. Esto puede conducir a tromboembolismo pulmonar grave durante la descompresión.⁷

Disminuye también el flujo sanguíneo renal y el filtrado glomerular.^{16-19, 25-27, 41, 47, 65, 68, 75, 76, 83-87, 88, 89, 92, 94} Para explicar la falla renal se ha demostrado la existencia de diferentes mecanismos: compresión directa del parénquima renal²⁰ compresión de la arteria renal con aumento de la resistencia vascular,^{19, 20} compresión ureteral con aumento de presiones en la pelvis renal⁹⁴, obstrucción de la vena cava, vena renal o de la aorta, reducción del riego arterial,²⁰ disfunción neurohumoral con alteraciones del tono vascular simpático y cambios hemodinámicos en relación con el aumento de la PIA.^{20, 27} En estudios recientes se sugiere que es la compresión de la vena renal la responsable de la disminución del filtrado glomerular,²⁰ también se considera que ocurre sin aumento en la producción de hormona antidiurética. Las implicaciones del aumento de la PIA tienen importancia para la obtención por vía laparoscópica de riñones a trasplantar, por lo que es aconsejable limitar las presiones intraperitoneales a menos de 10 -15 mm de Hg a fin de no comprometer la función de los mismos.⁹⁵

La función respiratoria sufre un deterioro progresivo en los momentos iniciales de carácter puramente mecánico²⁰ que se expresa clínicamente por un

aumento en los requerimientos de la ventilación artificial, con hipoxemia, hipercapnia y aumento de las presiones pico que contrasta con una radiografía de tórax caracterizadas por pulmones pequeños pero claros.^{16-19, 41, 44, 47, 55, 75, 76, 82-89, 96} Existe disminución de la distensibilidad estática y dinámica, de la capacidad residual funcional, del volumen residual, capacidad pulmonar total y del volumen tidalico.^{7, 20, 31} El incremento de la PIA produce desplazamiento del diafragma y compresión de las áreas pulmonares con atelectasia, en especial durante la ventilación mecánica⁹⁶ con anomalías de la ventilación perfusión, así como aumento del agua extravascular pulmonar.^{7, 20, 37}

El intestino se hace isquémico como resultado de la hipoperfusión.^{44, 55, 81, 82, 92}

Con presiones tan bajas como 10-15 mm de Hg se ha demostrado la existencia de hipoperfusión esplácnica en experimentos animales, que se agrava de forma sustancial según se va elevando la presión. La isquemia es más intensa en el borde antimesentérico y las lesiones más avanzadas en la capa mucosa que en la serosa⁹². La elongación de las venas mesentéricas secundaria al edema intestinal causa hipoxia tisular y desencadena un círculo vicioso que genera más edema intestinal e hipoxia.²¹ Por otra parte, se ha demostrado fehacientemente la ocurrencia de una acidosis intestinal en estos casos, como ha sido corroborado con mediciones del pH intramucoso en estos pacientes, debido precisamente a la isquemia visceral.^{7, 20, 67, 97} Aún con gasto cardiaco y PAM estables estos efectos se agravan con la hipoxemia.

El incremento de la PIA disminuye el flujo sanguíneo hepático, lo que determina isquemia y congestión de la vena porta.^{21, 28, 55, 98-100} Se ha descrito también su

influencia negativa en la regeneración de las células hepáticas.²⁸ Disminuye el flujo mesentérico y por tanto, la perfusión del estómago, duodeno, intestino, páncreas y bazo, sin embargo, el flujo sanguíneo de la suprarrenal se preserva en la mayoría de los casos.²¹ Por otra parte se ha relacionado el aumento de la PIA en pacientes cirróticos con dilatación progresiva y la ruptura de várices esofágicas y gástricas en pacientes con hipertensión portal, de manera que es una recomendación importante, el realizar paracentesis en este grupo de pacientes, con ascitis importante con el objetivo de disminuir este riesgo.¹⁰¹ Según Wendum y colaboradores¹⁰², la incidencia de elevaciones significativas de la PIA es mayor en pacientes con afecciones hepáticas graves como la falla aguda del órgano, trauma, y después de trasplante hepático.

Otro efecto importante es sin dudas el aumento de la presión intracraneal (PIC). La perfusión cerebral, sin embargo puede disminuir o permanecer sin cambios

²¹ En los casos de trauma abdominal hasta el 50% de los casos también tienen lesión significativa del cráneo, es por ello muy importante monitorizar la PIA en estos casos.^{32, 44, 55, 65, 82, 86, 88, 103} La PIA elevada produce aumento de la presión pleural y otras presiones intratorácicas como la PVC que se transmite a las venas yugulares, lo que a su vez disminuye el drenaje venoso del Sistema Nervioso Central (SNC), aumenta la presión en el seno sagital sin cambios en el flujo sanguíneo cerebral, aumenta la PIC y se inicia una respuesta mediada por el SNC e hipertensión arterial sistémica.^{7, 20, 21, 57, 104,105} La HIA constituye por tanto un factor de riesgo independiente para el desarrollo de Daño Cerebral Secundario sobre todo después de un trauma craneoencefálico.⁴⁴ Esta hipótesis

es compatible con la Doctrina Monro-Kellie, que establece que ante un volumen limitado de la cavidad craneal determinado por su naturaleza ósea, cualquier cambio de volumen de alguno de sus compartimientos intracraneales conduce a cambios recíprocos en el volumen de los restantes compartimientos ^{7, 21, 60} En los pacientes con obesidad mórbida, el aumento de la PIA provoca hipertensión intracraneal como ha sido demostrado anteriormente por Sugerman ^{45, 106} Por otra parte, en los pacientes obesos, se recomienda realizar las laparoscopias con presiones intraperitoneales más bajas que las habituales, para evitar la hipertensión intracraneal. ³⁷

La pared abdominal también sufre las consecuencias de una PIA elevada, en los pacientes postoperados aparecen complicaciones de la herida quirúrgica, como deshicencia e infección, en parte como consecuencia de disminución del flujo sanguíneo de la pared abdominal, lo que lleva a isquemia de la fascia. ⁴⁴

La oliguria y después la anuria, la disminución de la perfusión hepática, mesentérica, intestinal y pancreática, así como la absorción de endotoxinas bacterianas y la liberación de mediadores inflamatorios, van determinando de forma progresiva la instalación del síndrome de DMO en el paciente. ^{16-19, 21, 25,}

^{26, 47, 55, 66, 67, 75, 83, 84, 100, 107} Recientemente algunos investigadores han demostrado que la descompresión abdominal libera citoquinas pro-inflamatorias. Cuando previamente se ha producido una secuencia shock hemorrágico / resucitación la ocurrencia de SCA amplifica la liberación de citoquinas y provoca un daño más grave que el causado aisladamente por el evento antes mencionado. ^{55, 64} Estas y otras evidencias hacen planteable la

hipótesis de que el SCA actúa como un “segundo estímulo”, en el modelo de DMO postraumático.^{55, 64, 81}

Se han descrito hallazgos imagenológicos en relación con el SCA. Desde el punto de vista ultrasonográfico, se aprecia en estos casos un estrechamiento focal de la vena cava inferior intrahepática que persiste durante los ciclos cardiaco y respiratorio. Este es un hallazgo anticipado que no debe confundirse con otros eventos como la estenosis de la vena cava inferior o lesión hepática yuxtacava.¹⁰⁸

En la TAC se aprecia una infiltración del retroperitoneo desproporcionada en relación a la enfermedad peritoneal, puede verse la compresión extrínseca de la cava inferior por hemorragia retroperitoneal o exudado así como una masiva distensión abdominal con incremento de la relación entre los diámetros anteroposterior y transversal del abdomen.⁸

Mención aparte merecen los procedimientos laparoscópicos, que por las múltiples ventajas que presentan, ganan cada día más adeptos en la ciencia médica, para la solución de problemas quirúrgicos y diagnósticos a través del concepto de cirugía mínima invasiva. Sin embargo, el advenimiento de los procedimientos laparoscópicos ha llamado la atención en relación con la PIA⁹². Se han descrito cambios relacionados con la velocidad de insuflación en la producción del neumoperitoneo¹⁰⁹⁻¹¹⁷ sobre el gasto cardiaco, generando hipoperfusión tisular, trastornos ventilatorios, acidosis láctica,¹¹⁸ así como en la función hepática como resultado de la duración y el nivel de PIA alcanzado durante los procedimientos laparoscópicos, lo cual deberá tenerse en cuenta sobre todo en

pacientes con falla conocida de esta función.¹¹⁹⁻¹²⁰ Se describen en la práctica casos anecdóticos, algunos de los cuales han sido publicados^{29, 121} Sus efectos sobre el lecho esplácnico, originando hipoperfusión e isquemia visceral son muy importantes.^{118, 122-123} La isquemia tisular inducida determina un incremento del lactato sérico.¹¹⁸ Los efectos sobre la función renal son notables;¹²⁴⁻¹²⁶ esto adquiere importancia significativa en el caso del riñón del donante vivo obtenido por laparoscopia, que sufre hipoperfusión debido a incremento de la PIA y vasospasmo inducido mecánicamente durante la donación.¹²⁷ Por otra parte han aparecido algunos reportes de hernias de la pared abdominal (spigelianas) relacionadas con el aumento de la PIA durante procedimientos laparoscópicos.³³ Se han descrito también los efectos negativos sobre la presión intracraneal.^{70, 104, 128}

Desde el punto de vista fisiopatológico, también debemos señalar los efectos que produce el pneumoperitoneo en la liberación de mediadores químicos inflamatorios que pueden empeorar este cuadro determinando alteraciones graves de la homeostasia del individuo contribuyendo al desarrollo del SRIS.¹²⁹ Según algunos autores, los procedimientos laparoscópicos con sus etapas de insuflación y deflación, representan un modelo válido de isquemia-reperfusión en humanos; se ha comprobado que después del pneumoperitoneo se produce peroxidación lipídica inducida por radicales libres, con disminución de la capacidad antioxidante del plasma y de los niveles de ácido úrico, así como alteraciones de la función hepática como resultado de este fenómeno.¹²⁹ Un estudio muy sugerente realizado recientemente por Polat y colaboradores en

pacientes sometidos a colecistectomía laparoscópica ¹³⁰ demostró que el aumento de la PIA de 10 o más mm de Hg, produjo incremento del stress oxidativo y de la peroxidación lipídica.

La translocación bacteriana (TB) es un proceso mediante el cual las bacterias que habitan en la luz gastrointestinal o sus endotoxinas, cruzan el intestino intacto y alcanzan tejidos normalmente estériles. La TB es causada por incremento de la permeabilidad intestinal, secundaria a isquemia esplácnica con o sin reperfusión.¹³¹

Esto se ha comprobado en modelos animales, aún con incrementos de la PIA durante menos de una hora, se han encontrado bacterias en ganglios mesentéricos, hígado y bazo. El riesgo de TB a órganos extraperitoneales como pulmón y riñón es aumentado significativamente por la laparoscopia, precisamente por el aumento de la PIA. ^{33, 72, 76-79} Sin embargo, no ha podido ser demostrada fehacientemente en humanos la translocación de bacterias, aunque pudiera ocurrir una translocación de endotoxinas o iniciación transluminal de la cascada proinflamatoria. ¹³²

La HIA y el SCA son causantes de elevada morbimortalidad en pacientes quirúrgicos y traumatizados. ³⁴⁻³⁵ La elevación de la PIA durante el postoperatorio es expresión de graves complicaciones en los pacientes. ^{25-30, 31, 32, 33} Por otra parte se plantea que este indicador debe tenerse presente en el momento de decidir el cierre definitivo del abdomen en el paciente quirúrgico. ^{31, 39, 46, 59} Algunos autores como Gracias y colaboradores encontraron que el manejo de los pacientes con la técnica de abdomen abierto no previene el

desarrollo de SCA, y que la mortalidad en estos casos es aún mayor.⁶⁰ Existen reportes que recomiendan la medición rutinaria de este parámetro en pacientes quemados,⁴² sobre todo cuando se han empleado elevados volúmenes de líquido en las maniobras de resucitación.⁴²

La importancia creciente del conocimiento de estos cuadros se evidencia claramente ya desde al año 1999, en una encuesta realizada a cirujanos de trauma de Estados Unidos,¹³³ publicada en septiembre de ese año, los cuales plantean que en presencia de PIA elevada existen cinco signos que unidos al aumento de la PIA determinan su decisión de intervenir quirúrgicamente a un paciente (incremento de los requerimientos de oxígeno, disminución del gasto cardiaco, empeoramiento del estado de acidosis, aumento de las presiones en las vías aéreas y oliguria). El 71 % de los cirujanos accede a la descompresión si uno o dos de los signos estuvieran presentes y sólo el 14% lo haría con el dato aislado del aumento de la PIA. (Nótese que la disminución del pH gástrico no figura entre los signos tenidos en cuenta).

En numerosos estudios se han definido los valores de PIA capaces de producir efectos desfavorables en el desarrollo del SCA. En general se considera que una PIA de 25 mm de Hg obliga a intervenciones terapéuticas urgentes, siendo la laparotomía descompresiva la medida más eficaz, capaz de revertir todas las manifestaciones, siempre que se aplique oportunamente. Por otra parte existen recomendaciones bien fundamentadas de no sobrepasar el límite de los 15 mm de Hg.^{7, 16-21, 25-26, 36, 41,47, 55, 75, 84, 107}

La gravedad de este cuadro es tal, que una vez identificado debe aplicarse un tratamiento lo más oportuno posible y que consiste casi siempre en laparotomía descompresiva.^{12-15, 20, 32, 37, 44, 47, 68, 86, 133-135} Para ello conviene identificar el grado de compromiso producido para definir exactamente la conducta a seguir. De todos modos, el diagnóstico de SCA comporta una alta mortalidad (hasta un 44%) aún después de lograda la descompresión abdominal,^{16, 20, 26} lo cual sugiere que en adición al aumento de la PIA otros factores como la producción aumentada de citoquinas pueden estar influyendo negativamente en el paciente.¹³⁵ Se plantea que la descompresión abdominal de un SCA bien establecido actúa como un síndrome de reperfusión fulminante que no responde a la resucitación post descompresión.⁵⁵

Desde hace algunos años se ha intentado clasificar el SCA según su magnitud, de manera que permita orientar al médico hacia la terapéutica más adecuada.¹⁶ Sin embargo, de acuerdo con lo establecido en el Consenso Internacional⁴³, este fenómeno debe ser tomado como un todo, existe o no. De todos modos, Meldrum y colaboradores³⁵ aconsejan que:

- Si la PIA se encuentra entre 10-15 mm de Hg se debe mantener al paciente normovolémico
- Si entre 16-25 mm de Hg, hipervolemia y resucitación hipertensiva
- Entre 26 -35 mm de Hg, descompresión
- Mayor de 35 mm de Hg, descompresión y re-exploración

No existe un consenso unánime acerca de cual es la cifra umbral de PIA para decidir la cirugía descompresiva,¹³⁵ pero cuando sobrepasamos el valor crítico que es de 20-25 mm de Hg con alguna disfunción de órganos, según la mayoría de los autores,^{16-19, 26, 41, 44, 47, 57, 75, 84, 86} se impone la descompresión del abdomen. Una alternativa puede ser el cierre diferido de la pared abdominal⁴⁶, con o sin el empleo de prótesis de Goretex, de amplio uso en las reparaciones de la pared abdominal tras la cirugía de hernia incisional¹³⁶, el abdomen abierto,^{133, 137} la operación standard, el drenaje percutáneo de abscesos y otros procedimientos avanzados para descomprimir el abdomen.^{101,}
¹³⁷ Existen otros procedimientos de carácter no quirúrgico que pueden disminuir la PIA: ^{7, 38, 43, 138} laparocentesis, aspiración gástrica, enemas rectales, proquinéticos gástricos y del colon, furosemida sola o en combinación con albúmina humana, hemofiltración continua veno-venosa con ultrafiltración agresiva, presión abdominal negativa continua y sedación y relajación. Últimamente se ha sugerido además una modalidad de descompresión percutánea, con excelentes resultados en un modelo porcino como proceder menos invasivo para disminuir la PIA.³⁷ Existen buenas razones que justifican el uso de técnicas quirúrgicas menos agresivas o de carácter médico en estos pacientes:¹³⁸

- a) Los riesgos asociados a la descompresión son significativos.
- b) La supervivencia después de la descompresión varía sólo entre el 38-71%.
- c) El cierre diferido de la cavidad abdominal se asocia a una elevada incidencia de sepsis intraabdominal e infección del graft.

d) Se requiere manejo postoperatorio del paciente en la unidad de cuidados intensivos, con los riesgos asociados a que esta decisión conlleva. ¹³⁸

Esta situación puede ser particularmente grave en los niños, donde las complicaciones son también altamente letales y se debe recurrir a la solución quirúrgica en los casos que así lo requieran. ¹³⁹⁻¹⁴¹

La descompresión comprende la apertura completa de la fascia abdominal por la línea media con lo cual se incrementa la capacidad del abdomen y por tanto disminuye la PIA. Habitualmente se interpone algún material que se adhiere a los bordes de la fascia o de la piel e impida la evisceración del intestino. Este proceder puede realizarse junto a la cama del paciente en la UCI, o preferentemente en el salón de operaciones para mejor control de la posible hemorragia. ⁵⁵

La descompresión determina una disminución de la postcarga, con vasodilatación secundaria a disminución de la RVS, a pesar de GC aumentado. Esto explica que pueda descender la presión arterial, es por ello que se recomienda optimizar el aporte de volumen y de oxígeno, corregir la hipotermia y las alteraciones de la coagulación que puedan estar presentes. ¹⁶ Se ha reportado en un estudio reciente que la descompresión produjo aumento del índice cardiaco, el volumen tidal, el gasto urinario, disminuyendo además de la PIA la frecuencia cardiaca, la presión venosa central, la presión capilar pulmonar, presión pico intrapulmonar (P1), PCO₂ y el lactato sérico. ³²

En la encuesta ya citada anteriormente, la mayoría de los cirujanos expertos en trauma consultados tenían experiencia en el tratamiento del SCA y refirieron

que en esos casos prefieren la técnica de abdomen abierto si ocurriera este cuadro, asimismo consideran que debe relaparotomizarse y dejar abierto el abdomen si ocurriera aumento de la PIA con signos de deterioro clínico como los que han sido comentados anteriormente.¹³³

Como ya ha sido mencionado, en los últimos años, se ha desarrollado la estrategia de DCL, para la cirugía del trauma, con el objetivo de evitar la ocurrencia de eventos como hipotermia, acidosis metabólica y coagulopatía desencadenados por el sangramiento incontrolado y prevenir sus consecuencias. Esta estrategia incluye tres aspectos: control del daño, restauración de la estabilidad fisiológica y cirugía definitiva.^{32, 55, 91, 142-143} Con el advenimiento del concepto quirúrgico de control del daño, particularmente aplicado en el contexto del daño abdominal grave en el paciente politraumatizado se ha enfatizado la necesidad de medir la PIA transvesical sobre todo en pacientes de alto riesgo en el postoperatorio.^{26, 32, 44, 83, 91, 101, 142}

Se ha comprobado que cerca de un tercio de los pacientes en los cuales se aplica DCL desarrollan SCA.²⁶ En este caso, el espacio natural ocupado por el conjunto de compresas abdominales, sangramiento no contenido y el edema intestinal progresivo, va contribuyendo al incremento del contenido intestinal. Si la fascia es cerrada el volumen de la cavidad abdominal retorna a su capacidad original y esto determina aumento de la PIA.⁵⁵

El abdomen es cerrado mediante aproximación de la fascia y el paciente es llevado a la UCI, para resucitarlo de forma óptima y corregir el círculo vicioso causado por el sangramiento. Aunque esta cirugía ha demostrado disminuir la

mortalidad de estos pacientes, ha originado nuevos retos como el SCA, el abdomen abierto y la DMO temprana.⁵⁵

Balogh y colaboradores ¹⁴³ han planteado la posibilidad de realizar esfuerzos adicionales con vistas a mejorar el pronóstico de los pacientes con riesgo de SCA:

1. Estandarización de la conducta a seguir con los pacientes en la emergencia, con monitorización adecuada antes de su llegada a la UCI
2. Uso de técnicas alternativas para la resucitación (solución salina hipertónica, coloides)
3. Uso de nuevas técnicas para el control de la hemorragia en pacientes con alto riesgo de SCA.

2.2 MEDICION DE LA PRESION INTRAABDOMINAL

2.2.1 Métodos para la medición de la presión intraabdominal

A pesar de que la medición de la PIA no es un concepto nuevo, sólo recientemente se le ha reconocido por su importancia e implicaciones terapéuticas.²¹ Es innegable que la habilidad para determinar la PIA con certeza define en gran medida la posibilidad de prevenir los efectos deletéreos del aumento de la PIA.¹⁴⁴⁻¹⁴⁵

Se han validado diferentes métodos para medir la PIA.^{16, 21} En teoría, como el abdomen es un “compartimiento líquido”^{20, 48} la PIA puede ser medida prácticamente a cualquier nivel del mismo: vejiga, útero, vena cava inferior, recto, estómago, etc. La medición directa ofrece la ventaja de ser más exacta, por eso, sigue siendo el “*Gold Standard*”, para la medición continua,^{7, 40, 44} pero ésta sólo es factible de realizarse en condiciones especiales de esterilidad, como las de un laboratorio y es difícil de implementar en una unidad de Cuidados Intensivos.

Los métodos indirectos han sido validados en estudios de pacientes portadores de abdomen quirúrgico y se ha demostrado que tienen utilidad en estas situaciones con la ventaja de poderse aplicar al pie de la cama del paciente.^{16-18, 21, 44, 84, 144} Algunos autores han demostrado que existe una correlación estrecha entre el método directo ya mencionado y los métodos indirectos de medición de la PIA, sobre todo con volúmenes de 50 ml.^{45, 144}

- **Medición directa**

- medición intraperitoneal directa (experimental)
- procedimientos laparoscópicos

- **Medición indirecta***

- presión de la v. cava inferior
- medición transrectal
- medición transgástrica
- medición transvesical

Métodos de medición de la PIA

* Se relacionan sólo los más usados

De todos los métodos que se emplean el más ventajoso para realizar al pie de la cama del paciente, es la medición transvesical.^{16-18, 21, 47, 84} Este método es el estándar de oro para mediciones intermitentes.^{7, 21, 36, 37, 40, 43}

La medición transgástrica^{21, 47} requiere la interrupción de la descompresión gástrica con lo cual se incrementa el riesgo de reflujo y aspiración, especialmente si el monitoreo es continuo y se emplea solución salina, sin embargo, este método puede emplearse cuando el paciente no tiene sonda vesical, cuando existe trauma de vejiga o cuando las presiones de la vejiga pueden estar distorsionadas como en vejigas pequeñas, o en el hematoma pélvico.²¹ Recientemente se ha descrito la implementación de un tonómetro para la realización de mediciones más exactas usando esta vía.¹⁴⁶ Se ha desarrollado un equipo para la monitorización intragástrica automatizada de la PIA que ya está en uso¹⁴⁷ y que junto al método de irrigación continua de la vejiga urinaria, constituye el preferido para realizar mediciones continuas al pie

de la cama del paciente, donde no puede ser empleado el método directo ya mencionado.

La medición de la presión de la vena cava requiere de una técnica invasiva y comporta un riesgo aumentado de trombosis venosa sobre todo en los pacientes donde existe ya este riesgo debido al aumento de la PIA.⁴⁷

La medición transvesical de la PIA parece ser un método confiable, bastante exacto, seguro y de muy fácil implementación en la práctica nuestra, siendo el menos invasivo y el más aceptado²⁰ para estos fines, como ha sido demostrado en diversos estudios de pacientes con afecciones abdominales agudas, incluyendo a los niños.^{16-18, 37, 40, 47, 55, 65, 76, 84, 148} No requiere de equipos especiales ni de procedimientos adicionales ya que la mayoría de nuestros pacientes necesita de una sonda vesical. Sin embargo, según Malbrain³⁷ no resulta un método aconsejable para grandes estudios multicéntricos debido a que se trata de un método dependiente del observador, donde elementos subjetivos y objetivos pueden modificar los resultados de la medición. Se ha reportado cierta variabilidad en los resultados de la técnica de medición, tanto en casos individuales como en instituciones, debido a factores como la existencia de burbujas de aire en el sistema y posiciones erróneas del transductor⁴⁰ no obstante sigue siendo el método más usado por todas las ventajas que ya hemos enumerado y que lo hacen superior a los demás métodos hasta ahora validados.

La técnica de medición transvesical descrita originalmente por Irving Kron y colaboradores en 1984¹⁷, ha sido validada y mejorada en estudios posteriores

de pacientes con abdomen quirúrgico, como los de Iberti y col en 1987¹⁸ y Cheatham y Safsack¹⁴⁹ que establecieron un sistema totalmente cerrado y por tanto más seguro para el paciente, que permite además la realización de mediciones repetidas. Este método sigue siendo el más recomendable internacionalmente para la medición de la PIA.^{7, 21, 36, 37, 39, 150} La vejiga se comporta como un diafragma pasivo con un volumen de 50 - 100 ml de solución salina y transmite a la vejiga la presión intraabdominal. El cero se sitúa al nivel de la sínfisis pubiana (cm de H₂O) o al nivel de línea media axilar (mm de Hg) con el paciente en decúbito supino.⁴³ Sin embargo, pese a la sencillez del método, existen muy pocos estudios que permitan conocer cuáles son los valores normales de PIA en los pacientes mediante este método.^{7, 21-22} En los últimos años se han desarrollado algunas variantes de esta técnica de medición, pero no han sido aún totalmente implementadas en la práctica clínica.^{40, 147}

2.2.2 Indicaciones y contraindicaciones del método

-
- Politraumatizados, trauma abdominal abierto o cerrado
 - Postoperatorio de cirugía abdominal compleja (cierres de defectos de la pared, aneurismas, hemorragias, hematomas, peritonitis, oclusión intestinal, abdomen abierto con cierre temporal (bolsa de Bogotá), empaquetamiento abdominal, etc.)
 - Pacientes mecánicamente ventilados que presentan alguna disfunción de órganos

- Pacientes con abdomen distendido y signos y síntomas sugerentes de SCA (oliguria, hipoxia, hipotensión, acidosis inexplicable, isquemia mesentérica, PIC elevada)
- Pancreatitis aguda
- Quemados
- Resucitación masiva con líquidos en estados de hipovolemia importante, shock séptico, etc.

Indicaciones para la medición de la PIA

Como hemos explicado, se ha convertido en una necesidad la detección temprana del aumento de la PIA. Por ello se justifica su monitorización en general en todo paciente donde exista el riesgo de elevación de la misma, por los efectos deletéreos que este aumento de la PIA puede determinar.^{5-7, 20-21, 32,}

^{36-37, 40, 43, 55, 58, 83, 77, 133, 144, 145, 148, 151} Recientemente se ha descrito la utilidad de la medición de este parámetro en el control del paciente ventilado en posición prona, para la vigilancia de efectos adversos debidos a hipoperfusión esplácnica, sólo o en asociación con la tonometría gástrica¹⁵²⁻¹⁵³ así como en quemados y pacientes que han requerido una resucitación masiva con líquidos debido a estados de hipovolemia importante, shock séptico, etc.^{7, 37, 43, 52, 55}

La PIA es una variable continua, al igual que el resto de los parámetros fisiológicos de interés clínico, probablemente tiene fluctuaciones durante el día,³⁷⁻³⁸ de manera que las mediciones intermitentes pudieran ofrecer solamente un cuadro incompleto de la verdadera situación del enfermo. Cuando no sea posible realizar la medición continua, la PIA deberá medirse al menos con

intervalos de 4 -12 horas que permitan obtener un valor medio y u valor máximo.³⁸

Con el advenimiento de nuevos dispositivos automatizados que permiten la monitorización continua de este parámetro, aumentará de forma ostensible la sensibilidad y especificidad de este método.^{8, 43, 145}

En cuanto a las contraindicaciones puede decirse que son escasas, señalándose aquellas en las cuales este proceder resulta ineficaz, como en el hematoma pélvico o retroperitoneal, o las que se originan por imposibilidad de sondear al paciente, por ejemplo.

Contraindicaciones¹⁰⁷:

- ❑ Las del sondaje uretral
- ❑ Hematoma retroperitoneal o pélvico
- ❑ Vejiga neurogénica
- ❑ Sutura vesical reciente

Contraindicaciones para la medición de la PIA.

Complicaciones:

En teoría las del sondaje uretral, dependientes de mala técnica (infección urinaria, daño uretral por la sonda, uretritis, prostatitis, etc.), aunque en la práctica se ha hecho aun menor el riesgo posible de infección con el desarrollo de técnicas más estériles y sistemas cerrados¹⁴⁹ que también minimizan el riesgo de accidentes (por pinchazo) en el personal que aplica la técnica.

3. CONTROL SEMÁNTICO

- **Paciente crítico:** paciente ingresado en la Unidad de Cuidados Intensivos porque requiere de inmediato o a corto plazo del sostén de alguna función vital y/o tiene riesgo inminente de muerte si estas funciones no fueran sustituidas, situación esta determinada por la afección que motiva su ingreso o sus complicaciones.
- **Hipertensión abdominal (HIA):** cuando la PIA excede los 10 mm de Hg, con manifestaciones clínicas de acidosis intestinal, disminución del gasto cardíaco, compromiso esplácnico, etc.
- **Riesgo de HIA:** Paciente con patología abdominal médica o quirúrgica en el momento del estudio o en los tres meses anteriores y/o sobrecarga de líquidos (5 litros de coloides o cristaloides) suministrada en las 24 horas precedentes al estudio.
- **Síndrome de compartimiento abdominal:** cuando la PIA excede de 25 mm de Hg, con manifestaciones clínicas de falla nueva de órganos siendo el cuadro reversible tras la descompresión abdominal.
- **Presión intraabdominal basal :** la PIA medida en un paciente sin riesgo aparente de HIA

4. PACIENTES Y MÉTODO

Se realizó un estudio analítico de corte transversal con un total de 100 pacientes críticos que ingresaron en las Unidades de Cuidados Intensivos del CIMEQ, Hospital Militar Central Carlos J Finlay, Hospital Docente Julio Trigo y Hospital Calixto García desde julio del 2000, hasta diciembre del 2004. Los pacientes críticos, de ambos sexos, fueron seleccionados según criterios de inclusión y exclusión bien precisos y divididos en dos grupos: 50 pacientes críticos no ventilados mecánicamente y 50 pacientes críticos ventilados mecánicamente, por ser la ventilación mecánica una medida de soporte vital insoslayable y empleada con mucha frecuencia en los pacientes críticos y que ha sido señalada entre las condiciones que predisponen a elevación de la PIA. Se escogieron además como controles a 50 pacientes ambulatorios que acudieron a la Consulta de Urodinamia del CIMEQ en el mismo período de tiempo también según criterios de inclusión y exclusión bien establecidos.

PACIENTES CRITICOS:

Para los pacientes críticos se establecieron los siguientes criterios de selección de la muestra:

Criterios de inclusión:

- Pacientes quirúrgicos o no, en las primeras 24 horas de su ingreso en la UCI, sin riesgo de HIA.
- Pacientes que tuvieran insertada una sonda vesical, sin sepsis urológica
- Consentimiento escrito del paciente o familiar responsable (ver Anexos)

Criterios de exclusión:

- Pacientes operados del abdomen, o con sospecha de abdomen quirúrgico, distensión abdominal, ascitis, embarazo actual o reciente, trauma abdominal o pélvico, o ultrasonido abdominal previo patológico.
- Pacientes a los cuales se les administró un volumen de líquidos superior a 5 litros de cristaloides o coloides en las 24 horas precedentes. ^{20-22, 31, 38, 42, 43, 52, 91}
- Negativa del paciente o familiar responsable

Para la inclusión de los pacientes críticos en la muestra se controló la cifra de pacientes de forma tal que la distribución por sexos y grupos de edad fuera similar. De este modo se establecieron 5 grupos de edades de 20 pacientes cada uno, conformado por 10 del sexo femenino y 10 del sexo masculino:

1. Menores de 30 años
2. 31 a 40 años
3. 41 a 50 años
4. 51 a 60 años
5. más de 60 años

Y que en todos los grupos de edades existieran pacientes de los dos grupos básicos ventilados y no ventilados.

Además se controlaron factores (variables de estudio) que pueden incidir en la magnitud de la PIA y que han sido reportados por la literatura ^{21, 23-24, 27, 45, 97, 147,}

¹⁵⁶ como el peso, Índice de masa corporal (IMC), talla, ventilación artificial y

presiones intrapulmonares (presión pico, presión meseta, presión final de espiración), distensibilidad dinámica y estática, así como datos hemodinámicos relacionados (frecuencia cardiaca, presión arterial sistólica, diastólica y media, presión venosa central).

Para facilitar el análisis de los datos recogidos se agruparon convenientemente los diferentes modos de ventilación artificial mecánica empleados en las cuatro categorías siguientes:

- Ventilación controlada:
 - Ventilación controlada por volumen (VC)
 - Ventilación controlada por presión (PC)
- Ventilación asistida:
 - Presión asistida (PA),
 - Ventilación mandatoria sincronizada intermitente (SIMV)
- Ventilación controlada – asistida:
 - Ventilación con presión positiva intermitente (IPPV),
 - Volumen control regulado por presión (VCRP)
- Ventilación CPAP:
 - Presión positiva continua de la vía aérea

A todos los pacientes les fue realizada la medición de la PIA al menos en dos ocasiones durante el primer día de su ingreso por la misma persona (la autora), de acuerdo con el siguiente procedimiento: ^{147, 149, 154}

- Se colocó la escala de PVC, calibrando el cero a nivel de la sínfisis pubiana con el paciente en decúbito supino
- Se vació la vejiga y se clampeó el extremo distal por debajo del puerto de aspiración.

- Se realizó antisepsia del puerto de aspiración y se puncionó el mismo con el trocar, retirando la aguja y dejando la vaina protectora.
- Se conectó la llave de tres vías al trocar por una de las vías y por la otra se acopló al equipo de medición de PVC
- Se cebó el sistema con la solución salina y se administró 100 ml de la solución bajo control (mediante la jeringuilla y la conexión realizada con la llave de tres vías)
- Se comunicó el sistema con la escala y se realizó la medición, durante la espiración
- Posteriormente, se extrajo la solución salina de la vejiga con la jeringuilla o mediante el desclampeo de la sonda vesical.

Este procedimiento, tal y como se ha descrito, es muy similar al señalado por Cheatham en 1998 ¹⁴⁹ y sigue las pautas señaladas en el Consenso Internacional. ⁴³ es el empleado por la autora desde 1994 y ha sido ajustado a las necesidades y condiciones propias de nuestras unidades, se han añadido algunos detalles que pueden minimizar el riesgo de sepsis, así como facilitar la realización de la técnica. Se tuvieron en cuenta los cuidados de Enfermería necesarios. ^{154- 155}

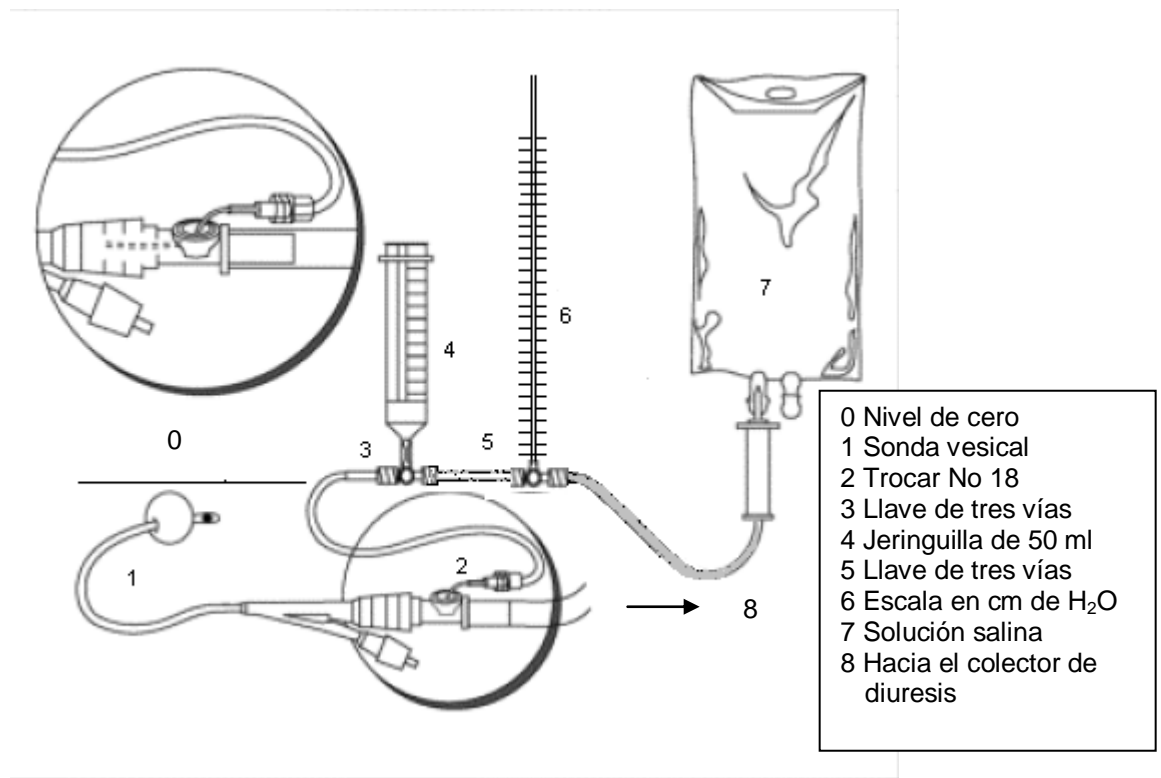


Figura 4: Esquema de la técnica empleada por la autora durante la medición de la PIA (basado en la técnica de Cheatham y Safsack¹⁴⁹, modificada empleando una escala en cm de H₂O, en lugar de un transductor de presiones) Adaptado de Cheatham ML, Safcsak K. **Intra-abdominal pressure: A revised method for measurement.** J Am Coll Surg 1998, May, 186(5): 594-5, (con autorización del autor para su publicación)

Los resultados obtenidos en cm de H₂O fueron promediados y recalculados en mm de Hg, empleando el factor de conversión (1cm de H₂O=0,74 mm de Hg). Se definieron dos rangos de PIA teniendo en cuenta la cifra de 10 mm de Hg, a partir de la cual se define internacionalmente la existencia de HIA.^{20, 30, 44, 54-55} Se hizo el cálculo del balance hídrico del día anterior cuando fue posible así como del APACHE II,¹⁵⁷ para, junto al diagnóstico, obtener un criterio más objetivo de su estado de gravedad. Los diferentes diagnósticos fueron agrupados en las siguientes categorías: Cirugía Cardiovascular, Trauma,

Insuficiencia Respiratoria, Enfermedad cerebrovascular aguda, Neurocirugía, Enfermedades metabólicas, Cardiopatía isquémica, Insuficiencia cardíaca, Sepsis del SNC y Otras.

La talla fue medida directamente en todos los casos, no así el peso. Al igual que sucede en la mayor parte de las unidades de cuidados intensivos internacionalmente, en nuestras unidades no disponemos del equipamiento que nos permita realizar esta medición exacta del peso corporal. Por lo tanto, este fue medido solamente en aquellos procedentes de las salas de medicina y salones de operaciones (cirugía cardiovascular y neurocirugía) en algún momento previo. En los casos que ingresaron directamente a la unidad donde no fue posible hacer la medición directa, el peso fue de preferencia autoestimado, o estimado visualmente (ver tabla 9.1 en Anexos) y para ello se promedió el peso estimado por al menos tres profesionales con 5 o más años de experiencia en cuidados intensivos, lo que ante la imposibilidad de registrar el dato de forma más fidedigna, según estudios realizados permite disminuir considerablemente el posible sesgo en estas situaciones. Como existen evidencias de que el peso corporal estimado puede diferir hasta en un 10% del peso medido, se hizo un cálculo de la variable IMC y pudo comprobarse que un error estimado del 10% del peso corporal no determinó cambios significativos en el cálculo de esta variable.

GRUPO CONTROL:

Se seleccionó un grupo control semejante al grupo de estudio en cuanto a distribución según sexo y edad, a partir de pacientes atendidos (as) en la consulta de Urología, con indicación de pruebas urodinámicas como la cistometría, hasta completar 50 pacientes, el mínimo indispensable que no perjudicara la validez y objetivos del estudio, teniendo en cuenta el principio ético de no maleficencia.

Se procedió a realizar la cistometría, teniendo cuidado de colocar al paciente en decúbito supino. Se colocó una sonda vesical de dos vías, por uno de cuyos extremos se adapta un transductor de presiones, que, acoplado a una computadora permite medir la presión que se registra en la vejiga a través de la sonda vesical en cm de H₂O. Se empleó para estos fines el equipo de Urodinamia UROBAY (Empresa Promidón, Argentina), para la realización de cistometrías (Sistema Biobyte). Por la otra vía se administró solución salina fisiológica, con la vejiga previamente vacía, hasta llegar al máximo tolerado por el paciente. La prueba se realizó según lo establecido, sólo que en el instante en que el volumen de solución instilado alcanzaba los 100 ml se procedió a medir la presión intravesical, sin interrumpir la prueba. Para ello se empleó la gráfica de presión volumen que se obtiene en el display del equipo en cada uno de los exámenes que se realiza, así como la gráfica impresa en cada estudio.

Criterios de inclusión:

1. Consentimiento escrito del paciente o familiar responsable.

2. Pacientes no operados en los últimos tres meses y sin síntomas abdominales (dolor, tumoraciones)
3. Pacientes de cualquier edad y sexo con cistometrías normales.

Se consideró como cistometría normal aquella en la cual estuvieran presentes al menos tres de las siguientes condiciones:

- 1er deseo de orinar a los 150 ml de volumen intravesical
- Adaptabilidad vesical (compliance) normal, es decir, presión estable independientemente del volumen de orina almacenado en la vejiga
- Presiones de llenado final por debajo de 25 cm de H₂O
- Ausencia de contracciones del músculo detrusor de la vejiga con o sin escape de orina
- Máxima capacidad vesical entre 350-500 ml

Criterios de exclusión:

1. Pacientes de cualquier edad y sexo cuyas cistometrías fueron patológicas.
2. Antecedentes de intervenciones quirúrgicas recientes (en los últimos tres meses) o de dolor o tumores abdominales.
3. Negativa del paciente o familiar responsable

Los datos obtenidos fueron recogidos en un modelo de registro que se anexa en el cual fueron consignados datos personales (nombre, edad, sexo, peso, talla), datos relacionados con su enfermedad actual, estado al egreso y las variables de estudio ya mencionadas, sobre todo el valor de la PIA.

La información acopiada fue convenientemente revisada, posteriormente se confeccionó con ella una base de datos, en el sistema Excel de Microsoft Office Xp, la cual fue validada de manera automática, tanto en la variable principal de respuesta (PIA), como en otras independientes, explicativas o predictoras, se buscaba intencionalmente la presencia de valores aberrantes o faltantes, los cuales si eran detectadas, motivaban revisión en la información original, para ello nos valimos del sistema SPSS versión 13,0 2006, habiéndonos apoyados en los criterios preconizados por Díaz Monroy. Una vez que nos cercioramos de la calidad de la información contenida en la base de datos confeccionada, procedimos a dar cumplimiento al plan de tabulación y análisis previsto, que incluyó:

- Estadística descriptiva con cálculo de media aritmética, desviación estándar, coeficiente de variación y porcentaje.
- Chi-cuadrado para determinar asociación entre las variables cualitativas
- Test de probabilidad exacta de Fisher
- ANOVA 1 para comparar más de dos medias aritméticas
- Prueba “t” de Student para comparar dos medias aritméticas
- Correlación lineal de Spearman para analizar la asociación entre variables cuantitativas y regresión lineal si procedía la misma
- Obtención de los Intervalos de confianza al 95% para la media de las variables seleccionadas, con presentación gráfica o en superficie, incluido el procedimiento diagnóstico ROC

En todos los casos las hipótesis se contrastaron a un nivel de significación de 5%, los detalles de los procedimientos estadísticos utilizados se ofrecen en anexos.

Paralelamente, se realizó una búsqueda exhaustiva en MEDLINE con el objetivo de conocer cuáles eran los estudios realizados en humanos donde se hubieran determinado los valores fisiológicos de PIA, desde la fecha en que esta técnica fue descrita por primera vez hasta nuestros días. La búsqueda abarcó a todos los estudios, en los cuales se hubieran realizado mediciones de este parámetro en humanos adultos. En la revisión realizada, pudieron constatarse un total de 539 artículos sobre este tema desde 1984 hasta el 2005 y solamente en uno se estudiaron valores normales (Sánchez N. C.²³), en otros 2 estudios se analizan poblaciones mixtas de enfermos y en seis de ellos poblaciones específicas (quemados, laparotomizados, etc). Se encontraron 110 artículos relacionados pero sólo en uno de ellos se reporta la medición de los valores de PIA (Noblett K L ²⁴) en pacientes urológicos medidos por vía transvesical. Hasta el presente solo se han realizado dos estudios epidemiológicos multicéntricos sobre la incidencia de la hipertensión abdominal en pacientes críticos.^{39,60} No se ha reportado la realización de ensayos clínicos al respecto.

4.1 Aspectos éticos del estudio:

Para la conducción de este estudio se tuvieron en cuenta los lineamientos establecidos por el Council for International Organizations of Medical Sciences (CIOMS) en colaboración con la Organización Mundial de la Salud (OMS) (International Ethical Guidelines for Biomedical Research Involving Human Subjects, Geneva, 2002) ¹⁵⁸

Los pacientes estudiados fueron admitidos por diversas causas en las Unidades de Cuidados Intensivos señaladas y en todos los casos se les había colocado una sonda vesical para su manejo más adecuado. A todos los pacientes incluidos o sus familiares en los que no fue posible la comunicación directa, se les explicaron las posibles consecuencias adversas de la técnica a emplear, así como la importancia de la investigación y se les solicitó su consentimiento escrito para la realización del estudio (ver ANEXOS).

Se procedió de igual manera en el caso de los controles, aunque este resultado se obtiene indefectiblemente durante el estudio y obviamente forma parte del mismo. Se seleccionó una muestra de pacientes urológicos con indicación de cistometría por diversas causas y que fueron enviados al Laboratorio de Urodinamia del Centro de Investigaciones Médico – Quirúrgicas (CIMEQ). A pesar de que previamente se les había solicitado su consentimiento para emplear esa información con fines investigativos, los pacientes fueron admitidos finalmente en el estudio una vez que pudo conocerse si el resultado de la investigación urológica era normal, de acuerdo a los criterios establecidos para este diagnóstico y que ya fueron expresados anteriormente. La medición de la PIA se realizó en el momento en que el volumen urinario instilado mediante

sonda vesical alcanzó los 100 ml, sin interferir en ningún momento con la realización del estudio, y sin originarles molestias a los pacientes.

La medición de la PIA en todos los casos no transgredió la moral, ni el pudor de los enfermos, conforme a la práctica habitual en las consultas de Urodinamia y en las salas de Cuidados Intensivos.

5. RESULTADOS

I. Pacientes críticos y controles

Se logró una distribución homogénea de pacientes y controles en cuanto a número, edad y sexo (ver Pacientes y Método y Figura 9.1 en Anexos), de acuerdo con el diseño de nuestra investigación.

Las características biométricas también fueron muy similares (Tabla 5.1).

Tabla 5.1: Características biométricas de pacientes críticos y controles

	Pacientes	Controles	P
Peso (kg)	66,71 +/-11,75	67,41+/-10,27	0,710
Talla (cm)	165,82+/- 7,30	165,6+/- 7,29	0.86
Índice de Masa Corporal	24,26+/- 3,49	24,62+/-3,52	0,555

La distribución de los valores de la variable PIA en el total de casos estudiados pacientes críticos y controles se muestra en Anexos (Figuras 9.2, 9.3 y 9.4)

En la Tabla 5.2 se muestran los valores de PIA en estos dos grupos de estudio:

Tabla 5. 2: PIA (Media y D. E.) en pacientes críticos y controles

Grupos (n)	PIA (mm de Hg)	
	Media	D. E.
Críticos (100)	5,13	3,739
Controles (50)	1,56	1,274

p = 0,000

El grupo de pacientes críticos tuvo un valor medio de la PIA significativamente superior a los pacientes del grupo control.

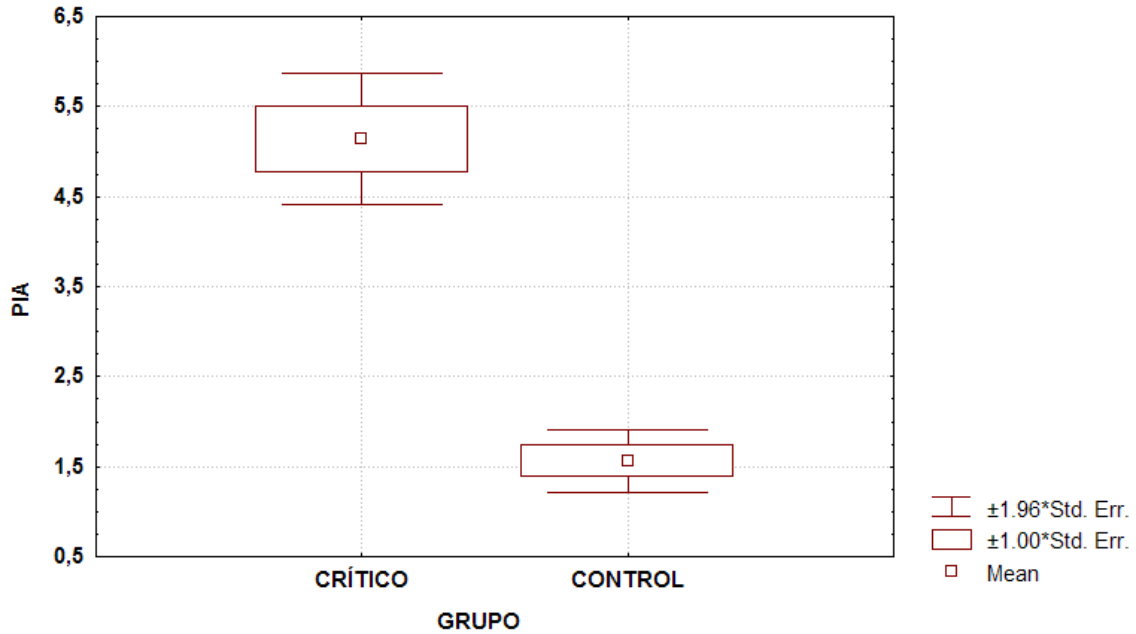


Figura 5.1: PIA (Media e intervalo de confianza) en pacientes críticos y controles

Sólo en el grupo de pacientes críticos se observaron valores de PIA iguales o mayores de 10 mm de Hg (Figura 5.2). Estas diferencias observadas fueron significativas ($p = 0,031$, según la prueba de probabilidad exacta de Fisher).

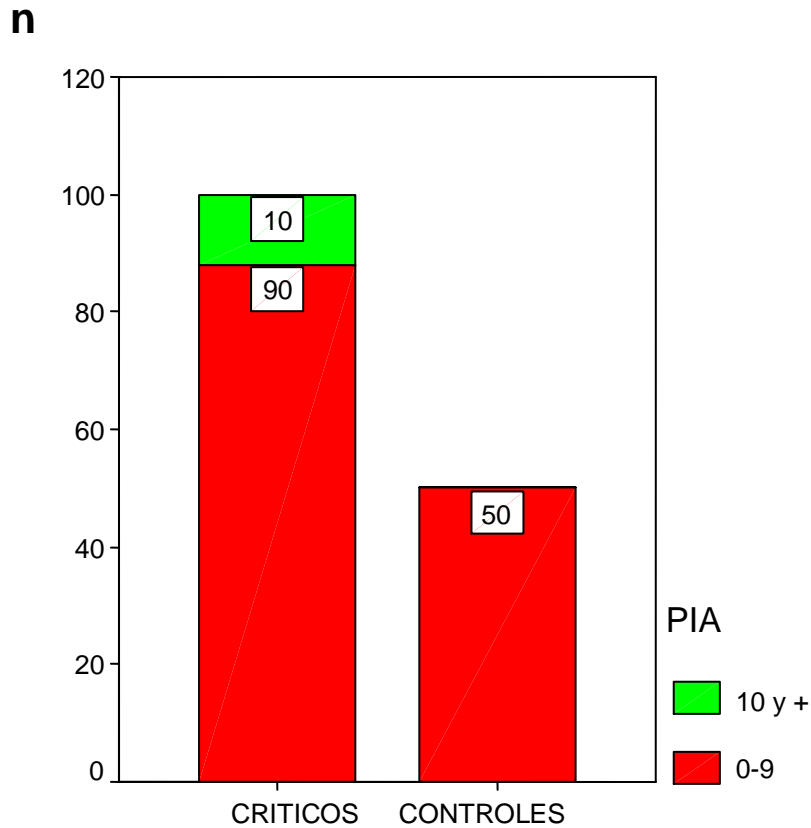


Figura 5.2: Pacientes críticos y controles según rangos de PIA

Los valores promedio de PIA observados en el rango de 0 a 9 fueron de 4,24 +/- 2,52 para los pacientes críticos y 1,56 +/- 1,27 para los controles, en el rango de 10 o más fueron de 13,20 +/- 3,24, sólo en el caso de los críticos, como se muestra en la Figura 5.3.

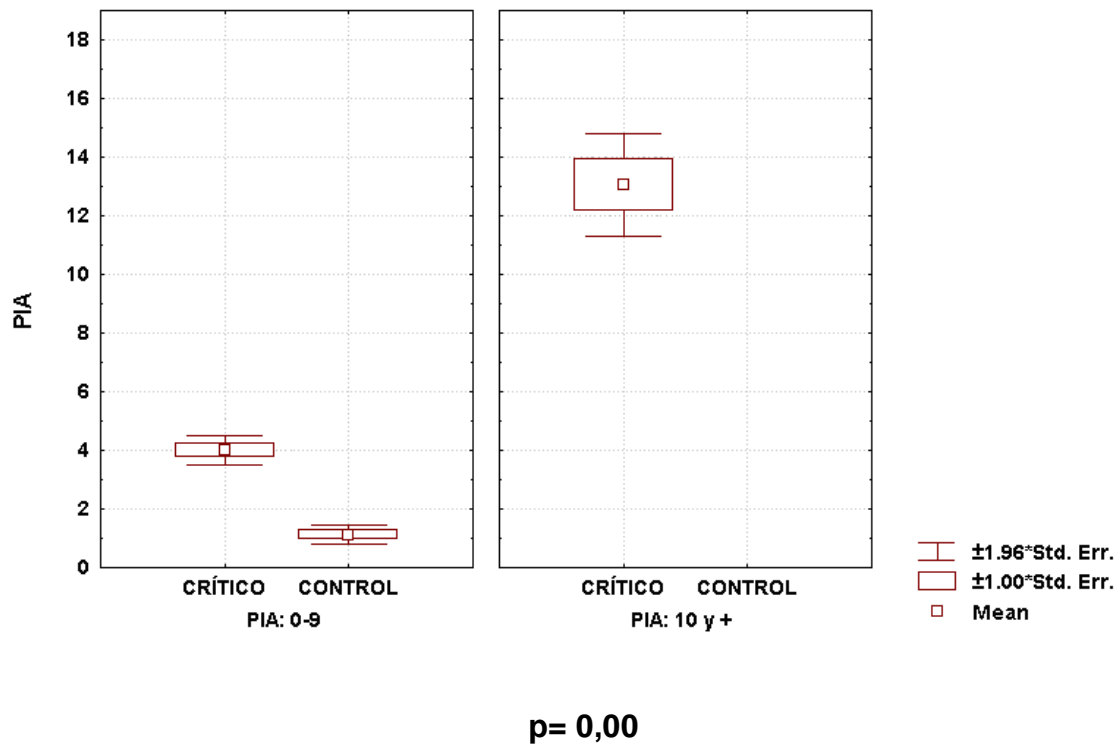


Figura 5. 3: PIA (media y D. E.) por rangos en pacientes críticos y controles

En la figura 5.4 puede observarse que los valores de la PIA fueron significativamente superiores en los pacientes críticos en relación con los controles ($p = 0,000$) para cada uno de los sexos.

Los valores de PIA fueron significativamente superiores para el sexo masculino en el grupo de pacientes críticos ($p = 0,015$). Esta tendencia se observa también en el grupo control, pero la diferencia no fue significativa. (Ver Figura 9.5 en Anexos)

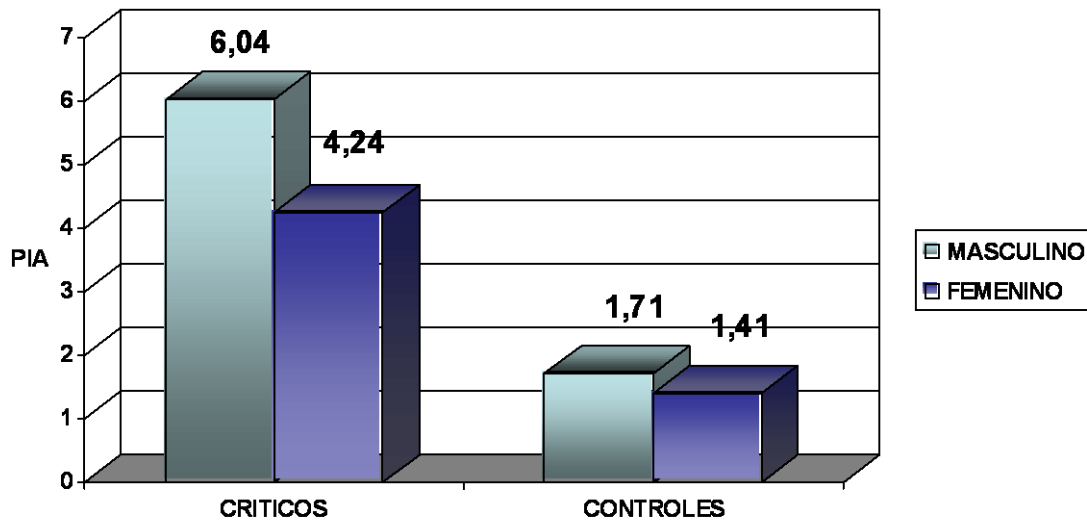


Figura 5.4: PIA (media) de pacientes críticos y controles según sexo

Según la edad, también los valores de la PIA en los pacientes críticos fueron significativamente superiores a los del grupo control en cada grupo de edad. (Tabla 5.4)

Entre los pacientes críticos se apreciaron diferencias significativas en cuanto a la edad, no así entre los controles. En el grupo de pacientes críticos, la prueba ANOVA I indica la existencia de diferencias estadísticamente significativas entre algunos de los valores medios de la PIA por grupos de edad. En efecto, después de comparar cada dos valores entre si y aplicando un $\alpha = 0,005$ para no incrementar el error tipo I de la prueba de hipótesis tenemos que los pacientes críticos entre 41 y 50 años tienen valores de la PIA significativamente superiores a los que presentan los pacientes críticos de 30 años y menos y los

pacientes críticos de 61 y más años. Pero cuando se comparan los valores de la PIA en el grupo control se aprecia que las pequeñas diferencias que se observan en los valores medios de la PIA por grupos de edad no son estadísticamente significativas

Tabla 5.4: PIA (Media y D. E.) en pacientes críticos y controles según edad.

Grupo de edad (años)	Críticos		Controles		p
	Media	D. E.	Media	D. E.	
≤ 30	3,84	2,415	2,06	1,140	0,010
31 – 40	5,11	2,432	1,47	0,917	0,000
41 – 50	6,78	4,584	1,33	1,727	0,000
51 – 60	6,12	4,713	1,40	1,363	0,000
61 y más	3,84	3,234	1,55	1,223	0,009
ANOVA I **	p = 0,035		p = 0,734		

En el siguiente gráfico de superficie se muestran más claramente las diferencias entre el grupo de pacientes críticos y controles atendiendo a los valores de PIA, edad e índice de masa corporal (Figura 5.5).

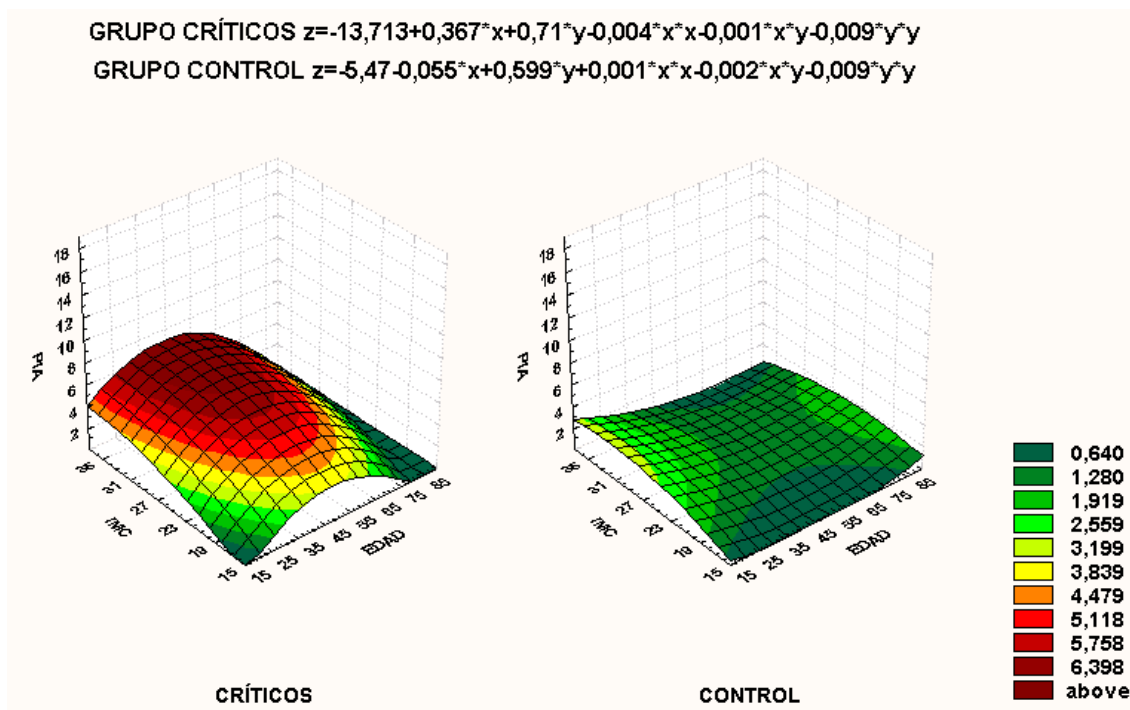


Figura 5.5. Gráfico de superficie que muestra las diferencias entre los valores medios de PIA de pacientes críticos y controles atendiendo a la edad y el IMC.

No se demostró correlación lineal entre las variables peso corporal y talla con la PIA en los pacientes críticos ni en los controles, ni en general en todos los pacientes, excepto en el caso del IMC, donde la correlación de Pearson mostró una asociación significativa entre IMC y PIA sólo para los pacientes críticos. (Tabla 5.5) (Ver Figura 9.6 en Anexos).

Tabla 5.5: Relación entre el peso corporal, talla e índice de masa corporal (IMC) y la PIA en pacientes críticos y controles

Variable	Críticos (r)	Controles (r)	Total de pacientes
Peso	0,128	0,065	0,072
Talla	0,112	0,0063	0,071
IMC	0,202*	0,087	0,106

***p = 0,044**

Los pacientes críticos estudiados, ingresaron en las Unidades de Cuidados Intensivos por diferentes causas, que para su mejor análisis se agruparon en 10 categorías como se muestra en la Tabla 5.6:

Tabla 5.6: Diagnóstico de los pacientes críticos y PIA (media y desviación estándar)

Categorías diagnósticas	n	PIA	
		Media	DE
Cirugía Cardiovascular	21	8,16 *	4,32
Trauma	16	4,21	2,49
Insuficiencia Respiratoria	14	4,83	3,33
Enfermedad cerebrovascular aguda	11	3,64	1,70
Neurocirugía	11	5,21	2,55
Enfermedades metabólicas	8	2,90	1,58
Cardiopatía isquémica	6	4,29	4,92
Insuficiencia cardiaca	4	5,70	6,07
Sepsis del SNC	5	4,34	4,86
Otras	4	4,23	4,08
Total	100	5,13	3,73

*** p = 0,010**

Hubo diferencias significativas entre los valores medios de PIA por diagnóstico.

El valor de PIA más alto correspondió a los pacientes de Cirugía

Cardiovascular. El resto de las categorías diagnósticas tuvieron valores medios de la PIA entre 2 y 5 mm de Hg. El valor medio más bajo de la PIA se halló en las enfermedades metabólicas.

II. Pacientes críticos ventilados y no ventilados artificialmente

Resultó evidente que los valores de la PIA de los pacientes críticos ventilados fueron significativamente superiores a los de pacientes no ventilados artificialmente ($p = 0,000$). Ello nos indujo a pensar que debíamos descartar la posibilidad de que los pacientes críticos no ventilados tuvieran un comportamiento similar a los controles siendo las diferencias entre pacientes críticos y controles debidas exclusivamente a los pacientes críticos ventilados artificialmente. (Tabla 5.7)

Tabla 5.7: PIA (Promedio y D. E.) en pacientes críticos con y sin ventilación artificial y en los controles.

Grupo de pacientes	PIA		p
	Media	D. E.	
Críticos ventilados	6,74	4,144	0,000
Críticos no ventilados	3,55	2,234	
Controles	1,56	1,275	

En efecto, las diferencias de la PIA entre los tres grupos de pacientes (críticos ventilados y no ventilados y también entre los críticos no ventilados y los controles) fueron estadísticamente significativas como lo corrobora la prueba ANOVA ($p = 0.000$).

Los valores medios de la PIA de los controles fueron aproximadamente equivalentes a la mitad de los valores de los pacientes críticos no ventilados y estos a su vez fueron la mitad de los valores de los pacientes críticos con ventilación artificial. La figura 5.6 muestra esas diferencias más objetivamente. (Ver también Figura 9.7 en Anexos)

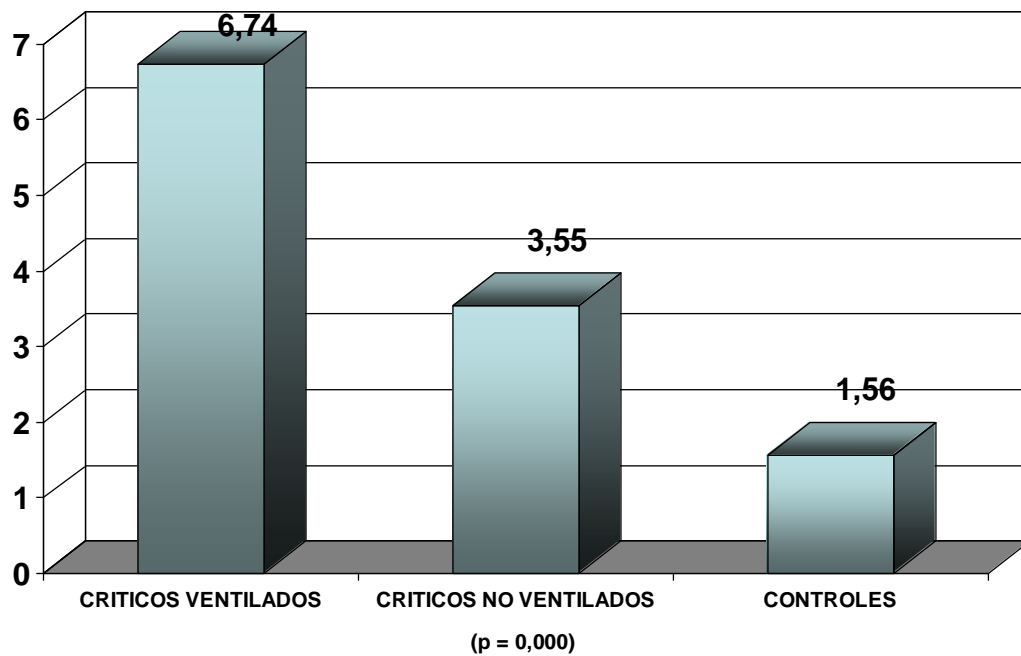


Figura 5.6: Valor medio de la PIA por grupos de pacientes

Resultó evidente que solamente los pacientes ventilados mostraron cifras de PIA iguales o mayores de 10 mm de Hg (20%) resultado este muy significativo desde el punto de vista estadístico (p = 0,003). (Tabla 5.8)

Tabla 5.8: PIA en pacientes críticos ventilados y no ventilados.

PIA (mm de H ₂ O)	Ventilados		No ventilados		Total	
	n	%	n	%	n	%
0 – 9	40	80	50	100	90	90
≥10	10	20	0	0	10	10
Total	50	100	50	100	100	100

p = 0,003

Los pacientes críticos ventilados artificialmente tienen valores medios de la PIA significativamente mayores en cada rango que los que presentan los pacientes no ventilados. Como ya vimos, esa diferencia estadísticamente significativa se manifestó incluso en el total de pacientes críticos (p = 0,000). (Tabla 5.9)

Tabla 5.9: PIA (Media y D. E.) en pacientes críticos ventilados y no ventilados.

PIA (mm de Hg)	Ventilados		No ventilados		p
	Media	D. E.	Media	D. E.	
0 – 9	5,12	2,399	3,55	2,423	0,003
≥ 10	13,20	3,245	-	-	
Total	6,73	4,144	3,55	2,423	0,000

En el análisis realizado según el sexo, también los pacientes críticos ventilados artificialmente presentaron un valor medio de la PIA significativamente superior al de los pacientes no ventilados para cada sexo. Pero entre los pacientes

ventilados, los del sexo masculino presentaron cifras de PIA mayores que los del sexo femenino. (Tabla 5.10)

Tabla 5.10: PIA (Promedio y D. E.) en los pacientes críticos ventilados y no ventilados según sexo.

Categoría	Ventilados		No ventilados	
	Media	D. E.	Media	D. E.
Femenino	5,61	3,228	2,97	1,969
Masculino	7,78	4,661	4,17	2,742
p	0,001		0,002	

Según los grupos edades, al comparar los valores medios de la PIA, nos encontramos que también los pacientes críticos ventilados presentan valores de la PIA superiores a los no ventilados, si bien esta diferencia fue significativa sólo en los grupos de edades menor o igual a 30 años, 31 – 40 años y 41 – 50 años, es decir, por debajo de los 50 años.

De acuerdo con los resultados de la prueba de Análisis de Varianza no se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre los pacientes críticos ventilados analizados entre sí, ni entre los no ventilados. (Tabla 5.11)

Tabla 5.11: PIA (Media y D. E.) en pacientes críticos con y sin ventilación artificial según edad.

Grupo de edad (en años)	Ventilados		No ventilados		p
	Media	D. E.	Media	D. E.	
≤ 30	4,96	2,376	2,72	1,969	0,035
31 – 40	6,82	1,338	3,71	2,238	0,001
41 – 50	8,82	5,009	4,29	2,411	0,018
51 – 60	7,65	5,654	4,60	3,122	0,157
61 y más	5,22	3,756	2,47	1,936	0,60
	p = 0,165		p = 0,204		

Se analizaron las categorías diagnósticas en relación con la ventilación artificial. Como se puede apreciar en la Tabla 5.12, en los pacientes de Cirugía Cardiovascular, Insuficiencia Respiratoria e Insuficiencia Cardíaca predomina el uso de ventilación artificial.

Tabla 5.12 : Pacientes críticos según diagnóstico y ventilación artificial

Categorías diagnósticas	n	Ventilación artificial	
		Si n (%)	No n (%)
Cirugía Cardiovascular	21	13(59,5)	8 (40,5)
Trauma	16	7(43,8)	9(56,3)
Insuficiencia Respiratoria	14	11(78,6)	3(21,4)
Enfermedad cerebrovascular aguda	11	4(36,4)	7(63,6)
Neurocirugía	11	5(45,5)	6 (54,5)
Enfermedades metabólicas	8	1(14,3)	7(85,7)
Cardiopatía isquémica	6	2(33,3)	4(66,7)
Insuficiencia cardíaca	4	3(75,0)	1(25,0)
Sepsis del SNC	5	1(25,0)	4(75,0)
Otras	4	3(75,0)	1(25,0)
Total	100	50(50,0)	50 (50,0)

III PIA y parámetros ventilatorios

Los valores de la PIA según el modo de ventilación (Tabla 5.13) no presentaron diferencias significativas. En cada uno de los diferentes modos empleados los valores medios PIA estuvieron entre 0-9 mm de Hg.

Tabla 5.13: PIA (Media y D. E.) según modo de ventilación artificial mecánica en pacientes críticos ventilados.

Modo de ventilación artificial	PIA (mm de Hg)	
	Media	D. E.
Controlada	6,38	4,208
Asistida	7,90	4,54
Controlada – Asistida	5,39	2,993
CPAP	5,15	2,050

p = 0,538

La modalidad más empleada fue la ventilación controlada (algo más de la mitad de los pacientes), seguida de la ventilación asistida en casi la tercera parte de ellos. Las ventilaciones controlada – asistida y CPAP solamente se emplearon en el 7 % de los pacientes cada una (Tabla 5.14).

Tabla 5.14: Modalidad de ventilación artificial y valores de la PIA.

Modalidad	(n / %)	PIA (mm de Hg)			
		0 - 9		≥10	
		n	%	N	%
Controlada	(28 / 56)	23	82,1	5	17,8
Asistida	(16 / 32)	11	68,7	5	31,3
Controlada – Asistida	(3 / 7)	3	100,0	-	-
CPAP	(3 / 7)	3	100,0	-	-
Total	(50 / 100)	40	80,0	10	20,0

No se encontró relación entre el modo de ventilación artificial y los valores de la PIA: se observaron valores de PIA de 10 ó más mm de Hg sólo en las modalidades de ventilación controlada y asistida, pero las diferencias no fueron significativas ($p = 0,415$). Se realizó un análisis específico en los modos de ventilación controlada y asistida que fueron los únicos que presentaron pacientes con valores de 10 ó más mm de Hg, en este análisis tampoco se demostró relación entre la PIA y el tipo de ventilación artificial, ($p = 0,307$).

Como se muestra en la tabla 5.15 los parámetros ventilatorios utilizados fueron similares entre los diferentes modos de ventilación empleados.

Tabla 5.15: Parámetros ventilatorios y modalidad de ventilación mecánica empleada

Parámetro ventilatorio		Controlada	Asistida	Controlada asistida	CPAP	p
Unidades						
Frecuencia respiratoria						
	Resp/min	16,9	18,08	20,00	18,3	0,65
Parámetros volumétricos	VM (l/min)	9,30	9,69	9,00	9,27	0,96
	VT/Kg	8,00	8,89	7,14	6,77	0,32
Parámetros presiométricos (cm H ₂ O)	P1	24,47	25,51	20,67	15,67	0,57
	P2	14,33	12,00	13,00	7,67	0,59
	P3	2,18	2,06	2,67	1,33	0,93
Distensibilidad (ml/ cm H ₂ O)	Estática	79,18	79,30	75,31	85,45	0,99
	Dinámica	32,7	30,41	27,00	39,31	0,89

IV. PIA y parámetros hemodinámicos

La Tabla 5.16 muestra el comportamiento de los parámetros hemodinámicos estudiados en los dos grupos de pacientes críticos (ventilados y no ventilados).

Tabla 5.16: Parámetros hemodinámicos (Media y D. E.) en pacientes críticos con y sin ventilación artificial.

Variable	Ventilados		No ventilados		p
	Media	D. E.	Media	D. E.	
Presión sistólica	123,62	31,056	125,02	16,050	0,777
Presión diastólica	75,46	17,042	77,92	11,945	0,405
Presión media	91,99	20,348	93,61	11,959	0,627
Frecuencia cardiaca	98,70	20,333	91,06	15,304	0,036*
Presión venosa central	9,70	4,117	9,28	2,726	0,549

El único parámetro hemodinámico que difiere significativamente entre los pacientes críticos ventilados y no ventilados es la frecuencia cardiaca. Los pacientes con ventilación artificial tienen una frecuencia cardiaca significativamente mayor ($p = 0,036$). Los demás parámetros no tienen diferencias significativas pudiéndose considerar semejantes.

Entre los parámetros hemodinámicos registrados solamente la frecuencia cardiaca (FC) presentó correlación lineal con la PIA en el total de pacientes críticos: al aumentar la FC también se incrementa el valor de la PIA y viceversa.

Tabla 5.17: Relación entre parámetros hemodinámicos estudiados y la PIA en pacientes críticos

Variable	Críticos (r)
Presión sistólica	0,112
Presión diastólica	0,172
Presión media	0,155
Frecuencia cardiaca	0,197 *
Presión venosa central	0,157

***p = 0,049**

V. PIA como indicador de gravedad

El análisis de los valores medios de PIA según el estado al egreso no mostró diferencias estadísticamente significativas entre vivos y fallecidos. Sin embargo, los valores del APACHE II calculados en el momento de su ingreso si manifiestan diferencias significativas siendo superiores en los fallecidos, como corresponde a su significación como índice pronóstico. (ver en Anexos figura 9.8)

Tabla 5.18: PIA y APACHE II en pacientes críticos según estado al egreso.

	Vivos (79)	Fallecidos (21)	p
PIA	5,23 +/- 3,7	4,80+/- 3,9	0,651
APACHE II	7,90+/- 4,2	10,86+/- 5,7	0,035

Atendiendo al rango de PIA, tampoco se encontraron diferencias entre los valores de APACHE II y la letalidad. (Tabla 5.21)

Tabla 5.19: APACHE II y letalidad en pacientes críticos según rangos de la PIA.

	0-9 mm de Hg	10 o más mm de Hg	p
APACHE II	8,52 +/- 4,74	8,50 +/- 4,27	0,981
Letalidad (n-%)	19 - 90	2 - 10	1,000

6. DISCUSION

I. Pacientes críticos y controles

Hasta hace apenas un año, no existía un criterio unánime de normalidad que confiriera al parámetro presión intraabdominal un mayor peso en el diagnóstico de la HIA. En 1997, autores como Simon y colaboradores¹⁵⁹ planteaban que el valor a partir del cual la PIA es considerada patológica no estaba bien definido en la creciente literatura sobre el tema, con variaciones de unos a otros trabajos. La realización del Consenso Internacional sobre SCA⁴³, en 2004, a partir del I Congreso Mundial sobre Síndrome de Compartimiento Intraabdominal, aunó los criterios de expertos en el tema y fue definida la cifra de 0 - 5 mmHg como normal (aunque en el obeso pueden admitirse cifras mayores) y de 12 o más para el diagnóstico de HIA. Sin embargo, persisten lagunas en torno a este muy controvertido y apasionante tema. Los valores normales ya mencionados han sido establecidos para poblaciones mixtas de pacientes en general y por consenso.

La razón fundamental que motivó la realización del presente estudio es el todavía insuficiente conocimiento de la variable PIA en sus características basales precisamente en los pacientes críticos. Los estudios de casos realizados hasta el momento se refieren fundamentalmente al aumento de la variable y sus consecuencias o al estudio de poblaciones de pacientes críticos en los cuales no se excluye la patología abdominal. Tal vez, la dificultad en encontrar controles adecuados en humanos sea una limitante de consideración. El presente estudio se diferencia claramente de otros realizados con

anterioridad^{31, 37,92, 93, 163} sobre todo en la selección de la muestra, pues se excluyeron deliberadamente los pacientes que pudieran tener presente alguna afección intraabdominal quirúrgica o no, así como aquellos que recibieron sobrecarga de líquidos, de manera que la medición de la presión intraabdominal no constituyó un parámetro para evaluar el riesgo de presentación de un SCA. Se seleccionó además un grupo control. La PIA fue analizada como variable dependiente. Se escogió el valor de 10 mm de Hg, como límite para separar en rangos los valores de PIA, teniendo en cuenta que a partir de esa cifra ya se reportan alteraciones gastrointestinales, hipoperfusión esplácnica⁹² disminución de la compliance de la pared torácica,⁴⁴ , etc. El valor promedio de PIA encontrado en el total de los 100 pacientes críticos estudiados fue de 5,13 +/- 3,73 mm de Hg, cifra algo inferior a las reportadas por autores como Malbrain y colaboradores que señalan una PIA de 8,4+/-4,6, 9,7+/-4,7 y 10+/-4,8 mm de Hg en poblaciones mixtas de pacientes críticos, es decir, todos los pacientes, sin excluir a aquellos portadores de afecciones abdominales en los cuales no estuvo contraindicada la colocación de una sonda vesical^{36, 38, 160}. Sánchez NC y colaboradores, Noblett KI y colaboradores^{23, 24} también realizaron estudios empleando mediciones por vía transvesical y transvaginal y encontraron valores de 6,5 mm Hg, y 27,5 cm H₂O (20,35 mm de Hg) respectivamente, si bien las condiciones del estudio fueron diferentes. En el primero se realizó un estudio prospectivo y aleatorizado en pacientes hospitalizados en los cuales se trató de identificar factores que predijeran variaciones en los valores normales de PIA²³ se estudiaron 77 pacientes. El otro estudio²⁴ se realizó de forma retrospectiva

en 136 pacientes con evaluación urodinámica y en los cuales no se controló el dato de si estos pacientes tenían o no cistometrías normales, por lo que la existencia de alteraciones de la función vesical pudo influir en los valores registrados de PIA usando esta vía.

La mayoría de los pacientes críticos tuvo cifras de PIA inferiores a 10 mm de Hg (90%), solo 10 enfermos (10%) tuvieron cifras iguales o mayores de 10, con una media de 13,20 +/-3,2. En estos pacientes que presentaron cifras elevadas de PIA, compatibles con HIA, no se identificaron causas predisponentes para su desarrollo ^{21, 37-38, 43, 44, 51, 57} con excepción de la ventilación mecánica, que estuvo presente en todos los casos registrados. Se ha descrito que la incidencia de PIA mayor de 10 mm de Hg es del 20% en las Unidades de Cuidados Intensivos, del 30% en las quirúrgicas y aún superiores en las unidades de emergencia.^{20, 21, 38} Malbrain y colaboradores ¹⁵⁹ reportaron un 24% de 53 pacientes críticos con cifras de PIA superiores a 12 mm de Hg, media de 14,8 +/-2,6 resultado este similar al de nuestro estudio. En otro estudio multicéntrico ³⁸ se señalan medias de 5,6+/-2,1 en pacientes con PIA inferior a 12 (41,2%) y 12,7+/- 3,8 con PIA \geq 12 (58,8%). Debe señalarse que en estos estudios no fueron excluidos los pacientes que tenían riesgo de aumento de la PIA, por otra parte no se especifican diferencias en los pacientes ventilados mecánicamente.

^{21, 36, 38, 90, 155, 160}

Los valores obtenidos en el grupo control, constituido por pacientes no críticos se corresponden aproximadamente con las cifras reportadas internacionalmente

como normales, sin embargo, los pacientes críticos presentan cifras que duplican las de los controles, siendo las diferencias significativas.

En los pacientes críticos, los valores de la PIA fueron significativamente superiores a los valores de los controles independientemente de la edad, sexo, peso y talla. Este dato fue muy consistente en todo el análisis realizado y pudo demostrarse un alto grado de significación estadística. En cuanto a la edad, no se apreciaron diferencias de interés entre los grupos establecidos. Este resultado es comparable al obtenido en otros estudios. En un estudio con 50 pacientes realizado anteriormente en pacientes urológicos con cistometrías normales por la autora de este trabajo ¹⁶¹ no se observaron diferencias significativas según este parámetro. En otros trabajos consultados tampoco se evidenció relación alguna entre la edad y los valores de PIA obtenidos ^{23, 24} o planteados en los estudios en los cuales se realizaron mediciones directas ^{16-19, 41, 47, 84} y en los cuales se considera que la presión intraabdominal es igual a la presión atmosférica, es decir, igual a cero.

Con relación al sexo, constituyó un hallazgo la diferencia significativa de los valores de PIA tanto en pacientes críticos ventilados como no ventilados, con valores superiores en el sexo masculino. Este es un dato interesante y persistente en los diferentes análisis realizados durante el estudio y para el cual no tenemos explicación clara. Sugerman y colaboradores en su estudio "*Intra-abdominal pressure, sagittal abdominal diameter and obesity comorbidity*",⁴⁵ publicado en 1997, había encontrado diferencias significativas entre la PIA de los pacientes masculinos y femeninos siendo mayor en el sexo masculino, en

correspondencia con un mayor diámetro sagital. Noel Sánchez en su estudio²³ señala una tendencia similar si bien las diferencias no fueron significativas y lo atribuye al hecho de que los pacientes del sexo masculino tienen una distribución de la grasa corporal central y no periférica como las mujeres, lo cual influye en las características de la pared abdominal.

Ni la talla o el peso corporal tuvieron relación con la PIA, solamente pudo verse relación de los valores de la PIA con el IMC en los pacientes críticos en general. La correlación fue positiva, de manera que a medida que aumenta el IMC también se produjo un incremento de la PIA. Malbrain^{21, 36} señala en su estudio de 405 pacientes críticos que no existe buena correlación entre ambos parámetros, excepto en el paciente no crítico con obesidad mórbida, si bien se apreció alguna tendencia. En otros estudios se ha reportado la existencia de relación entre el IMC y la PIA.^{23, 24, 38, 60} Sánchez²³ reporta precisamente al IMC entre los factores más influyentes en los valores de PIA ($p = 0,000$). Noblett²⁴ también pudo demostrar una fuerte correlación con el IMC ($p = 0,000$), pero ambos estudios fueron realizados específicamente en una población de pacientes no críticos.

Las cifras de PIA en el grupo control (1,56+/- 1,27) se aproximaron al valor teórico de cero generalmente aceptado^{16, 20, 21, 41}, y no sufrieron variaciones en relación con los parámetros edad, sexo, peso corporal, talla o IMC. En un estudio de 50 pacientes con cistometrías normales realizado por la autora¹⁶¹, las cifras de PIA obtenidas fueron en promedio de 3,44 en total, de 3,33 en los

hombres y 3,50 en mujeres y tampoco hubo diferencias significativas de los valores de este parámetro según la edad, sexo o patología presente.

Según el diagnóstico se apreciaron valores significativamente superiores de PIA en los pacientes sometidos a Cirugía Cardiovascular. La cirugía cardiovascular, como cirugía torácica en la cual se produce fijación quirúrgica del esternón, por sí sola disminuye la distensibilidad pulmonar estática, y esto puede influir en el aumento de la PIA., pero como podrá observarse posteriormente, el factor ventilación artificial influye de manera más determinante en este resultado.

II. Pacientes ventilados y no ventilados artificialmente

El porcentaje de pacientes que presentaron cifras de PIA superiores a 10 mm de Hg, aumentó al doble (del 10 al 20%) cuando se analiza el subgrupo de 50 pacientes críticos ventilados y en general estos tuvieron cifras significativamente superiores ($p < 0,00001$) a los pacientes no ventilados, este dato es coincidente con el planteamiento de que la ventilación artificial puede ejercer una influencia directa sobre la PIA, al aumentar las presiones intratorácicas que son a su vez transmitidas al abdomen. ^{21, 37-38, 43, 44, 51, 57}

Desde el punto de vista práctico este resultado pudiera tener implicaciones muy importantes. Los datos obtenidos permiten plantear que los valores normales de presión intraabdominal en los pacientes críticos pueden encontrarse por encima de lo considerado hasta ahora en la literatura, sobre todo en los pacientes críticos ventilados. En la medida que este rango basal se eleva se produce una reducción del intervalo permisible de tolerancia al aumento de esta variable, por lo cual se convierte en un signo de alerta que deberá ser observado

atentamente. Por otra parte, intervenciones terapéuticas frecuentes en Cuidados Intensivos como la ventilación artificial y la reanimación con líquidos son factores de riesgo bien identificados para el aumento de la PIA. En el año 2000, en su trabajo “*Abdominal Perfusion Pressure: a superior parameter in the assessment of intra-abdominal hipertensión*”, ya Cheatham y colaboradores⁵¹ planteaban la importancia de guiar la resucitación de pacientes con HIA por la presión de perfusión abdominal (PAM – PIA) tratando de mantenerla por encima de 60 mm de Hg, lo que fue demostrado posteriormente por Malbrain y colaboradores que siguiendo esta recomendación, evidenciaron un aumento significativo de la supervivencia en pacientes con HIA y SCA⁵⁰. Como ha sido señalado reiteradamente^{75, 84, 85, 86, 92, 95}, una PIA de tan sólo 10 mm de Hg (típica de un paciente en el postoperatorio no complicado de cualquier laparotomía) se asocia a una reducción importante el flujo renal y del flujo esplácnico⁹². Si nuestros pacientes críticos están más cerca del umbral a partir del cual comienza a manifestarse la hipoperfusión esplácnica y el daño renal, resulta por tanto imperativo monitorizar la PIA más estrechamente sobre todo en el paciente ventilado y/o en riesgo de sufrir elevaciones de la PIA.

III. PIA y parámetros ventilatorios

En cuanto a los parámetros ventilatorios resultó de interés conocer cuáles podían influir sobre los valores de PIA. De ellos, en la opinión de la autora, el más importante es el modo de ventilación usado. Se sabe que las modalidades ventilatorias presentan características particulares que determinan diferencias en la dinámica respiratoria, el flujo de aire, las curvas de presiones

intrapulmonares, la distensibilidad estática y dinámica.^{162, 163, 164} y el resto de los parámetros que fueron objeto de análisis se corresponden con la modalidad empleada, las características del paciente y la causa que determina la necesidad de ventilación artificial.

Las modalidades controladas por volumen se caracterizan porque la magnitud de la embolada de aire producida por el equipo es fija, independientemente de las presiones que se produzcan en la vía aérea y de la distensibilidad, por lo que presumiblemente tienen mayor riesgo de producir aumento de las presiones inspiratorias (presiones pico) y mayor disminución de la distensibilidad.

Las modalidades controladas por presión se caracterizan porque la embolada de aire se completa al alcanzar la presión prefijada en la vía aérea por el operador, aquí el riesgo mayor es la hipo o hiperventilación, pero las presiones van a mantenerse dentro de los límites previamente establecidos.

La modalidad asistida requiere del impulso inicial del enfermo, esfuerzo inspiratorio, y a partir de este ayuda al enfermo suministrándole el soporte de presión necesario para completar la embolada de aire preestablecida.

Las modalidades controladas-asistidas combinan las bondades de las dos anteriores, son mejor toleradas por el enfermo, el cual cuando no puede iniciar el esfuerzo inspiratorio es controlado por el equipo y cuando lo inicia es asistido en presión hasta alcanzar el volumen prefijado.

La ventilación con presión positiva continua de la vía aérea aumenta el volumen pulmonar de fin de espiración a partir del cual se inician los esfuerzos

ventilatorios espontáneos. Esta modalidad aumenta los volúmenes pulmonares y permite mejoría considerable del intercambio gaseoso sin aumentar el trabajo respiratorio, aumenta la distensibilidad aunque eleva la presión final de espiración.

Sin embargo en este estudio la modalidad ventilatoria, no determinó repercusión aparente en los valores de la PIA, incluso teniendo presente que se empleó más frecuentemente la modalidad controlada. Los parámetros volumétricos, presiométricos ni de distensibilidad no determinaron diferencias significativas entre los diferentes modos de ventilación empleados, quizás esto explique que según la modalidad ventilatoria usada no se apreciaran diferencias en relación con la PIA, esto puede estar en correspondencia con las características de la muestra y el número relativamente reducido de pacientes ventilados en cada una de las modalidades.

Por otra parte, si bien la modalidad controlada puede determinar mayores presiones intratorácicas que el resto de las modalidades presentes, tal vez la sedación necesaria para mantener al paciente bien ventilado en esta modalidad fue el factor que influyó en este sentido, al aumentar la distensibilidad estática y disminuir la PIA por este mecanismo.

Los efectos de la PIA elevada sobre los mecanismos fisiológicos de la respiración han sido muy bien estudiados.^{7, 16-21, 31, 37, 41, 44, 47, 55, 75-76, 82-89, 96}

Se sabe, por ejemplo, que el aumento de la PIA por encima de 15 -20 mm de Hg es capaz de producir cambios importantes en la fisiología de la respiración, aumenta las presiones pico y meseta en la vía aérea,²¹ con disminución de la

distensibilidad y aumento de la posibilidad de atelectasia. La distensibilidad, propiedad que define las características elásticas de la pared torácica y del pulmón, está dada por la relación existente entre la presión que se ejerce y el cambio de volumen (ΔV) experimentado por el pulmón durante un ciclo respiratorio¹⁶¹. La distensibilidad estática depende del volumen pulmonar y de la capacidad residual funcional y esta se reduce en circunstancias tales como resecciones, atelectasias, edema, condensación, o por la compresión que determinan las vísceras abdominales y el diafragma sobre el parénquima pulmonar¹⁶², por eso se señala la existencia de una relación inversa entre el aumento de la PIA y la distensibilidad en general. Está descrito que en presencia de una PIA elevada existe disminución de la distensibilidad estática y dinámica, de la capacidad residual funcional, del volumen residual, capacidad pulmonar total y por tanto del volumen tidalico.^{7, 20, 31, 37} El incremento de la PIA produce desplazamiento del diafragma y compresión de las áreas pulmonares con atelectasia, en especial durante la ventilación mecánica⁹⁶ con anomalías de la ventilación perfusión, así como aumento del agua extravascular pulmonar.^{7, 20, 37}

Sin embargo, si bien existe comprensión acerca de los mecanismos fisiopatológicos que explican la relación existente entre ventilación artificial y PIA y que permiten incluir a la ventilación mecánica como condición predisponente para el desarrollo de HIA, especialmente cuando se emplea presión positiva al final de la espiración,⁴³ en la literatura estudiada no se

encontraron estudios de casos donde la PIA sea analizada como variable dependiente de la ventilación artificial.

El diagnóstico como tal no influyó en el valor medio de la PIA, siendo este dato dependiente de la influencia de la ventilación artificial y su peso indiscutible en el análisis estadístico.

Sin dudas, la ventilación artificial se comportó como un factor predisponente de gran importancia para el aumento de la PIA en los pacientes críticos estudiados, capaz de duplicar los valores medios medidos en pacientes críticos no ventilados.

IV. PIA y Parámetros hemodinámicos

El único de los parámetros hemodinámicos estudiados que difirió significativamente entre los pacientes críticos con y sin ventilación fue la frecuencia cardiaca. Los pacientes con ventilación artificial tuvieron una frecuencia cardiaca significativamente mayor. En los pacientes críticos en general, ventilados o no, se encontró además correlación positiva entre la PIA y la frecuencia cardiaca, de manera que al aumentar la FC también se incrementa el valor de la PIA o viceversa.

Se ha señalado por diversos autores que el aumento de la PIA es capaz de producir una serie de cambios hemodinámicos muy importantes entre los cuales se señala el aumento de la frecuencia cardiaca.^{7, 20, 21, 44, 55, 82} Valores de PIA de 10 mm de Hg se acompañan de disminución del gasto cardiaco²¹, lo que desde el punto de vista fisiopatológico explicaría la ocurrencia de taquicardia,

como mecanismo de compensación inicial ante la disminución del gasto cardiaco.

Por otra parte, es un hecho harto conocido que el aumento de la frecuencia cardiaca constituye un indicador inespecífico de gravedad, que ha sido tenido en cuenta en la concepción de índices de pronóstico en estos enfermos como el APACHE II.¹⁵⁷ La taquicardia es la manifestación más frecuente de hipovolemia, de stress psicológico y físico, es un síntoma inespecífico que acompaña a sin número de enfermedades o estados patológicos, inflamatorios de carácter séptico o no, neoplasias, enfermedades inmunológicas, o en las que pueden ocurrir alteraciones del tono neurohumoral, etc. Por lo tanto, la duda razonable es si este aumento de la frecuencia cardiaca guarda relación con el aumento de la PIA o con la gravedad de los pacientes. Sin lugar a dudas, fueron superiores las cifras de FC entre los pacientes ventilados artificialmente ($p < 0.05$).

V. PIA como índice de gravedad.

La HIA asintomática tiene un curso benigno.⁹⁰ Se ha señalado en general que la PIA constituye un índice de gravedad para el paciente crítico con HIA,^{15, 21, 25-30, 31, 32, 52, 59, 127} en el curso de afecciones abdominales o de sobrecarga líquida, incluso está fuertemente asociado a la mortalidad en esos casos.^{21, 31, 38, 59, 143, 155, 160}

Por las características de este estudio se puede explicar que las comparaciones realizadas no evidenciaran asociación significativa de la PIA con la mortalidad y

la gravedad de los enfermos (análisis de vivos y fallecidos - PIA, APACHE II - PIA).

La PIA no demostró ser un indicador de gravedad en el paciente sin HIA, sin embargo, se conoce que la PIA elevada puede desencadenar toda una serie de mecanismos fisiopatológicos que influyen negativamente en el estado del paciente crítico agravando el cuadro clínico.^{16-20, 41, 44, 46, 50, 54-55, 76, 83-92} Ello sugiere que se debiera considerar como un factor de riesgo del paciente crítico en general que se debe tener en cuenta siempre y evitar en lo posible. La medición de la PIA constituye una herramienta que complementa al examen físico en el diagnóstico y ayuda notablemente en el seguimiento de los pacientes con hipertensión intraabdominal y que en ningún momento debe ser empleada como criterio absoluto.

CONSIDERACIONES FINALES: Nuestros resultados tienen:

- **valor diagnóstico:** la demostración de que existen valores basales de PIA más elevados que los generalmente aceptados para los pacientes críticos permite aumentar la sensibilidad diagnóstica del método.
- **valor terapéutico:** sugieren la necesidad de monitorizar estrechamente la PIA en todos los pacientes críticos, aún sin riesgo aparente de HIA, como un alerta precoz de complicaciones y para guiar más adecuadamente las acciones terapéuticas relativas al manejo hemodinámico y ventilatorio, teniendo presente la presión de perfusión abdominal

7. CONCLUSIONES

1. El rango de presión intra-abdominal basal en los pacientes críticos estudiados fue significativamente más elevado que en el grupo control.
2. Las diferencias observadas entre las cifras de presión intraabdominal de pacientes y controles no fueron modificadas por el sexo, edad, peso, talla o diagnóstico.
3. La ventilación artificial constituyó un factor predisponente muy importante que condicionó valores significativamente superiores de presión intraabdominal en los pacientes críticos sometidos a este régimen. Los parámetros ventilatorios empleados no demostraron influencia sobre estos valores.
4. De los parámetros hemodinámicos, sólo la frecuencia cardiaca tuvo correlación con la presión intraabdominal, siendo esta positiva.
5. No se encontró correlación entre la presión intraabdominal y el estado de gravedad en los pacientes críticos estudiados.
6. Los factores que mostraron influencia significativa desde el punto de vista estadístico sobre los valores de presión intraabdominal fueron el estado crítico, la ventilación artificial mecánica, el sexo masculino, y el índice de masa corporal.

8. RECOMENDACIONES

- Incorporar y estandarizar la medición de la presión intraabdominal, como un parámetro fisiológico más entre los empleados de forma habitual (signos vitales) en los pacientes críticos, tengan o no riesgo de HIA, para guiar más adecuadamente el manejo hemodinámico y ventilatorio de los mismos y prevenir complicaciones.
- Extender el uso de la medición de la presión intraabdominal a todas las unidades de atención a los pacientes críticos con afecciones abdominales quirúrgicos y/o traumáticos incluyendo la atención primaria permitirá obtener múltiples ventajas diagnósticas y económicas. La aplicación de esta técnica es factible aún en condiciones de campaña, grandes movilizaciones de personas e incluso fuera de nuestras fronteras, en las misiones de colaboración que realizan nuestros médicos.
- Nuestros conocimientos sobre la variable PIA en condiciones fisiológicas normales no son suficientes, por lo que consideramos que incentivar el conocimiento de esta variable en sus aspectos más fisiológicos a través de la realización de estudios similares al nuestro es una necesidad que permitirá interpretar aún más correctamente y optimizar el uso de esta herramienta de indudable valor diagnóstico y terapéutico.

9. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Soler C. **La lectura del paciente crítico**. CD Memorias del Congreso "Lectura 99, para leer en el XXI", publicación electrónica, 1999.
2. Moreno Rodríguez MA. **El Arte y la Ciencia del diagnóstico médico. Principios seculares y problemas actuales. Capítulo 2: Hipocratismo, galenismo, los clínicos y el método**. Ed. Científico-Técnica, La Habana 2001.
3. Gran Enciclopedia Universal. Quid, v.14, **Medicina**. México: Edit Promesa; 1983.
4. Schenarts PJ, Prough DS. **Monitoring organ response during resuscitation in the systemic inflammatory response syndrome**. Curr Opin Crit Care 1996; 2:267-272.
5. Sugrue M, Bauman A, Jones F, Bishop G, Flabouris A, Parr M, et al. **Clinical examination is an inaccurate predictor of intra-abdominal pressure**. World J Surg 2002 Dec;26(12):1428-31
6. Kirkpatrick AW, Brenneman FD, McLean RF, Rapanos T, Boulanger BR. **Is clinical examination an accurate indicator of raised intra-abdominal pressure in critically injured patients?** Can J Surg 2000 Jun;43(3):207-11
7. Malbrain MLNG, Deeren D, de Potter TJR. **Intra-abdominal hypertension in the critically ill: it is time to pay attention**. Curr Opin Crit Care 2005; 11:156-171.
8. Pickhardt PJ, Shimony JS, Helken JP, Buchman TG, Fisher AJ. **The abdominal compartment syndrome. CT findings**. AJR Am J Roentgenol 1999 Sep; 173(3): 575-9.
9. Kelly JJ, Puyana JC, Callery MP, Yood SM, Sandor A, Litwin DE. **The feasibility and accuracy of diagnostic laparoscopy in the septic ICU patient**. Surg Endosc 2000 Jul; 14(7): 617-21.
10. Coburg AJ, Carus T, Kempf U. **Laparoscopy in intrabdominal infection. Its diagnostic value and therapeutic possibilities**. Zentralbl Chir 1999; 124(12): 1137-42.
11. Soler C. **Diagnóstico del abdomen agudo en el consultorio del médico de la familia**. Rev Cub Med Gen Integr 2001; 17(4):386-9.

12. Figueiras B, Bembibre R, Soler C. **Monitoreo de la PIA en el paciente quirúrgico grave.** Rev Cubana Cir 2001; 40(1):18-23.
13. Figueiras B, Corona LA, Bembibre R, Soler C, Rocha JF, Fonseca M, et al. **Valoración evolutiva de la PIA en pacientes con Cirugía abdominal. Estudio clínico observacional.** Med Intensiva 2001;25(5): 187-193.
14. Soler C. **Presión Intraabdominal y sepsis.** Rev Cubana Med 2001;40(1):45-9.
15. Soler C. **Presión intraabdominal.** En: Caballero López, A. Terapia Intensiva, Ed. Ciencias médicas, La Habana 2006.
16. Schein M, Rucinski J, Wise L. **The abdominal compartment syndrome in the critically ill patient.** Curr Opin Crit Care 1996, 2:287-294.
17. Kron IL, Harman PK, Nolan SP. **The measurement of intraabdominal pressure a a criterion for abdominal re – exploration.** Ann Surg 1984 Jan, 199(1):28-30.
18. Iberti TJ, Kelly KM, Gentili DR, Hirsch S, Benjamin E. **A simple technique to accurately determine intra-abdominal pressure.** Crit Care Med 1987 15(12):1140.
19. Fietsam R Jr, Villalba M, Glover JL, Clark. **Intra-abdominal compartment syndrome as a complication of ruptured abdominal aortic aneurysm repair.** Am Surg 1989 Jun, 55(6):396-402.
20. Joynt GM, Ramsay SJ, Buckley TA. **Intra-abdominal hypertension- Implications for the Intensive Care Physician.** Ann Acad Med Singapore May 2001; 30(3): 3-10.
21. Malbrain ML. **Abdominal pressure in the critically ill.** Curr Opin Crit Care, Feb 2000; 6(1):17-29.
22. Ivatury RR, Richmond V. **Supranormal trauma resuscitation and abdominal compartment syndrome.** Arch Surg. (Publicación periódica en línea) Feb 2004 (citada 2005 July 5); 239(2): [3 pantallas] Disponible en URL: <http://www.archsurg.com>
23. Sánchez NC, Tenofsky PL, Dort JM, Shen LY, Helmer SD, Smith RS. **What is normal intra – abdominal pressure?** Am Surg 2001 Mar; 67(3):243-8.

24. Noblett KL, Jensen JK, Ostergard DR. **The relationship of body mass index to intra – abdominal pressure as measured by multichannel cystometry.** Int Urogynecol J Pelvis Floor Dysfunct 1997;8(6):323-6.
25. Majchrzak C. **Abdominal compartment syndrome: A case review.** Perianesth Nurs 2002 Dec;17(6):413-9
26. Yukioka T, Muraoka A, Kanai N. **Abdominal compartment syndrome following damage-control surgery: pathophysiology and decompression of intra-abdominal pressure.** Nippon Geka Gakkai Zasshi 2002 Jul;103(7):529-35
27. Perez J, Taura P, Rueda J, Balust J, Anglada T, Beltran J, et al. **Role of dopamine in renal dysfunction during laparoscopic surgery.** Surg Endosc 2002 Sep;16(9):1297-301
28. Diebel LN, Dulchavsky SA, Wilson RF. **Effect of increase intra abdominal pressure on mesenteric arterial and intestinal mucosal blood flow.** J Trauma Jul 1992; 33(1):45-49
29. Peppriell JE, Bacon DR. **Acute abdominal compartment syndrome with pulseless electrical activity during colonoscopy with conscious sedation.** J Clin Anesth 2000 May;12(3):216-9
30. Polat C, Arikan Y, Vatansev C, Akbulut G, Yilmaz S, Dilek FH, et al. **The effects of increased intraabdominal pressure on colonic anastomoses.** Surg Endosc 2002 Sep;16(9):1314-9
31. Biancofore G, Hindi ML, Romanelli AM, Boldrini A, Consani G, Bisa M, et al. **Intra-abdominal pressure monitoring in liver transplant recipients: a prospective study.** Intensive Care Med 2003; 29; 30-36.
32. Ertel W, Oberholzer A, Platz A, Stoker R, Trentz. **Incidence and clinical pattern of the abdominal compartment syndrome after “damage control” laparotomy in 311 patients with severe abdominal and or pelvis trauma.** Crit Care Med 2000 Jun; 28(6):1747-53.
33. Slakey DR, Teplitsky S, Cheng SS. **Incarcerated spigelian hernia following laparoscopic living-donor nephrectomy.** JLS 2002 Jul-Sep;6(3):217-9.
34. Cheatham ML, Safcsak K, Block EF, Nelson LD. **Preload assessment in patients with an open abdomen.** J Trauma 1999 Jan; 46(1): 16-22.
35. Meldrum DR, Moore FA, Moore EE, Franciose RJ, Sauaia A, Burch JM: **Prospective characterization and selective management of the**

- abdominal compartment syndrome.** Am J Surg 1997 Dec;174(6):667-72; discussion 672-3.
36. Malbrain ML, Chiumello D, Pelosi P, Bifari D, Innes R et al. **Incidence and prognosis of intra-abdominal hypertension in mixed population of critically ill patients: a multicenter epidemiological study.** Crit Care Med 2005; 33(2): 315-322.
37. Malbrain MLNG. **Is it wise not to think about intraabdominal hypertension in the ICU?.** Curr Opin Crit Care 2004; 10:132-145.
38. Malbrain MLNG, Chiumelo D, Pelosi P, Wilmer A, Brienza N, Malcangi V, et al. **Prevalence of intra-abdominal hypertension in critically ill patients: a multicentre epidemiological study.** Intensive Care Med 2004; 30:822-829.
39. Talisman R, Kaplan J, Haik J, Aronov S, Shraga A, Orenstein A. **Measuring alterations in intraabdominal pressure during abdominoplasty: as a predictive value for possible postoperative complications.** Aesthetic Plastic Surgery; 26(3):189-192, 2002.
40. Malbrain ML. **Different techniques to measure intra-abdominal pressure (IAP): time for a critical re-appraisal.** Intensive Care Med 2004; 30:357-371.
41. Sugrue M. **Intraabdominal pressure.** Clin Intensive Care 1995; 6:76-9.
42. Ivy ME, Nabil AA, Palmer J, Possenti PP, Pineau M, D'Aiuto M. **Intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome in burn patients.** J Trauma 2000; 49:387-391.
43. World Society of Abdominal Compartment Syndrome (WSACS). **Consensus, definitions and recommendations.** (sitio en Internet) Disponible en: <http://www.wsacs.org> Acceso el 20 de Junio del 2005.
44. Hunter JD, Damani Z. **Intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome.** Anaesthesia 2004; 59:899-907.
45. Sugerman H, Windsor A, Bessos M, Wolfe L. **Intra-abdominal pressure, sagittal abdominal diameter and obesity comorbidity.** J Intern Med 1997; 241:71-79.
46. Schachtrup A, Höer J, Töns C, Klinge U, Reckord U, Schumpelic V. **Intra-abdominal pressure: a reliable criterion for laparostomy closure?** Hernia 2002; 6:102-107.

47. Lacey Stuart R, Carris Leigh A, Beyer AJ 3rd, Azizkhan RG. **Bladder pressure monitoring significantly enhances care of infants with abdominal wall defects: A prospective clinical study.** J Pediatr Surg 13 Oct, 1993; 28(10):1370-4, discussion 1374-5.
48. Línea del Tiempo. 1647: Blaise Pascal. Enciclopedia Microsoft Encarta 2005 en CD-ROM.
49. Schein Moshe. **Abdominal Compartment Syndrome. Historical background.** **En:** Ivatury R, Cheatham M, Malbrain M, Sugrue M. Abdominal Compartment Syndrome, 2005, World Society of Abdominal Compartment Syndrome WSACS (sitio en Internet) Disponible en: www.wsacs.org y www.eurekah.com. Acceso el 20 de Junio del 2005.
50. Malbrain M, Cheatham M. **Abdominal perfusion pressure.** **En:** Ivatury R, Cheatham M, Malbrain M, Sugrue M: Abdominal Compartment Syndrome, 2005, World Society of Abdominal Compartment Syndrome WSACS (sitio en Internet) Disponible en: www.wsacs.org y www.eurekah.com. Acceso el 20 de Junio del 2005
51. Cheatham ML, Whit MW, Sagraves S G, Johnson JL, Bolck EF. **Abdominal Perfusion Pressure: a superior parameter in the assessment of intra-abdominal hypertension.** J Trauma 2000; 49(4):621-626.
52. Balogh Z, Mc Kinley B, Cocanour C, Kozar R, Valdivia A. **Supranormal trauma resuscitation causes more causes of abdominal compartment syndrome.** Arch Surg 2003; 138(6): 637-642.
53. Mc Nelis J, Marini CP, Simm HH. **Abdominal compartment syndrome: clinical manifestations and predictive factors.** Curr Opin Crit Care 2003; 9:133-136.
54. Mertens zur Borg, Verbrugge SJC, Kolkman KA. **Anesthesia considerations in ACS.** **En:** Ivatury R, Cheatham M, Malbrain M, Sugrue M: Abdominal Compartment Syndrome, 2005, World Society of Abdominal Compartment Syndrome WSACS (sitio en Internet) Disponible en: www.wsacs.org y www.eurekah.com. Acceso el 20 de Junio del 2005
55. Balogh Z, McKinley BA, Cox C, Allen S J, Cocanour C, Kozar RA, et al. **Abdominal Compartment Syndrome: The Cause or Effect of Postinjury Multiple Organ Failure [Invited Opinion]** Shock 2003; 20(6):483-492
56. Ivatury RR, Porter JM, Simon RJ, Islam S, Johar, Stahl WM. **Intraabdominal hypertension after life threatening penetrating**

- abdominal trauma: prophylaxis, incidence and clinical relevance to gastric mucosal pH and abdominal compartment syndrome.** J Trauma 1998 Jun; 44(6):1016-21, discussion 1023-3.
57. Cheatham ML. **Intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome.** New Horiz 1999; 7:96-115
58. De Keulenaer BL, De Backer A, Schepens D, Daelemans R, Wilmer A, Malbrain MLNG. **Abdominal compartment syndrome related to non invasive ventilation.** Intensive Care Med, May 2003; 29:1177-1181.
59. Medrano E, Culay A, Batista I, Fernandez BE, Avilés P, Paz E. **Presión intra-abdominal para predicción del pronóstico en la Cirugía abdominal.** Cir Ciruj, 2003; 71:186-191.
60. Gracias VH, Braslow B, Johnson J, Pryor J, Gupta R, Reilly P, et al. **Abdominal compartment syndrome.** Arch Surg [Publicación periódica en línea] nov 2002 [citada 23 de junio de 2005]; 137:1298-1300 disponible en URL: <http://www.archsurg.com>
61. Gutierrez G, Brown SD. **Gastric tonometry: a new monitoring modality in the intensive care unit.** J Intensive Care Med 1995;10:34-44.
62. Fiddian–Green RG. **Should measurements of the tissue pH and pO₂ be included in the routine monitoring of intensive care patients?.** Crit Care Med 1991;19(2):141-143.
63. Marik PE. **Gastric intramucosal pH. A better predictor of multiorgan dysfunction syndrome and death than oxygen derived variables in patients with sepsis.** Chest 1993;104:225-9.
64. Rezende–Nelo JB, Moore EE, Melo de Andrade MV et al. **Systemic inflammatory response secondary to abdominal compartment síndrome: stage for multiple organ failure.** J Trauma 2002; 53:1121-1128.
65. 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 Feb;37(2):214-8
66. Pastores SM, Katz DP, Kvetan V. **Splachnic ischemia and gut mucosal injury in sepsis and multiple organ dysfunction syndrome.** Am J Gastroenterol 1996 Sep; 91(9):1697–1710.

67. Sugrue M, Jones F, Lee A, Buist MD, Diane S, Bruman AN et al. **Intraabdominal pressure and gastric intramucosal pH: Is there an association?** World J Surg 1996 Oct 20(8):988–91.
68. Reeves ST, Pinosky ML, Byrne TK, Norcross ED. **Abdominal compartment syndrome.** Can Anaesth 1997 Mar; 44(3): 308-12.
69. Eleftheriadis E, Kotzampassi K, Botsios D, Tzartinoglu E, Farmakis H, Dadoukis J. **Splanchnic ischemia during laparoscopic cholecystectomy.** Surg Endosc 1996 Mar, 10(3):324-6.
70. Knolmayer TJ, Bowyer MW, Egan JC, Asban HJ. **The effects of pneumoperitoneum on gastric blood flow and traditional hemodynamic measurements.** Surg Endosc 1998 Feb; 12(2):115-8.
71. Blobner M, Bogdanski R, Kochs E, Herke J, Findels A, Jelen Esselborn S. **Effects of intraabdominally insufflated carbon dioxide and elevated intraabdominal pressure on splanchnic circulation: an experimental study in pigs.** Anesthesiology 1998 Aug; 89(2):475-82.
72. Diebel LN, Dulchavsky SA, Brown WT. **Splanchnic ischemia and bacterial translocation in the abdominal compartment syndrome.** J Trauma 17 Nov 1997; 43(5):852-5.
73. Ivatury RR, Sugerman HJ. **Abdominal compartment síndrome: a century later, isn't it time to pay attention?** Critical Care Medicine 28(6):2137-2138, 2000.
74. Balogh Z, Moore F. **Postinjury ACS.** En: Ivatury R, Cheatham M, Malbrain M, Sugrue M: Abdominal Compartment Syndrome, 2005, World Society of Abdominal Compartment Syndrome WSACS [sitio en Internet] Disponible en: www.wsacs.org y www.eurekah.com. Acceso el 20 de Junio del 2005.
75. Cullen David J, Coyle Joseph P, Teplick R, Long MC. **Cardiovascular, pulmonary and renal effects of massively increased intra-abdominal pressure in critically ill patients.** Crit Care Med 1989 Feb; 17(2):118-21.
76. Oxmen MM, Col C, Aksoy A M, Tekeli FA, Berberogiu M. **Effect of CO2 insufflation on bacteremia and bacterial translocation in an animal model of peritonitis.** Surg Endosc 1999 Aug; 13(8) 801-3.
77. Tug T, Ozbas S, Tckeli A, Gundogdu H, Doscyan Z, Kuzu I. **Does pneumoperitoneum cause bacterial translocation.** J Laparoendosc Adv Surg Tech A 1998 Dec; 8(6):401-7.

78. Jacobi CA, Ordemann J, Bohm B, Zieren HU, Yolk HD, Lorenz W et al. **Does laparoscopy increase bacteremia and endotoxemia in a peritonitis model.** Surg Endosc 1997 Mar, 11(3):235-8.
79. Eleftheriadis E, Kotzampassi K, Papanotas K, Heliadis N, Sorris K. **Gut ischemia, oxidative stress and bacterial translocation in elevated abdominal pressure in rats.** World J Surg, 1996 Jan; 20(1):11-6.
80. Raeburn CD, Moore EE. **ACS provokes MOF: Animal and human supporting evidence.** **En:** Ivatury R, Cheatham M, Malbrain M, Sugrue M: Abdominal Compartment Syndrome, 2005, World Society of Abdominal Compartment Syndrome WSACS [sitio en Internet] Disponible en: www.wsacs.org y www.eurekah.com. Acceso el 20 de Junio del 2005
81. Ivatury R, Diebel L. **Intraabdominal hypertension and the splanchnic bed.** **En:** Ivatury R, Cheatham M, Malbrain M, Sugrue M: Abdominal Compartment Syndrome, 2005, World Society of Abdominal Compartment Syndrome WSACS [sitio en Internet] Disponible en: www.wsacs.org y www.eurekah.com. Acceso el 20 de Junio del 2005
82. Orlando III, VA edí, LM Jacobs Jr, Stadelman WK. **The abdominal compartment syndrome.** Archives of Surgery [publicación periódica en línea] 2004 (Citada 2005 July 7); 139(4):415-422. Disponible en URL: <http://www.archsurg.com>
83. García C, Parramon F, Delas F, Codina A, Plaja I, Arxer T, et al. **Abdominal compartmental syndrome in non injured patients.** Rev Esp Anesthesiol Reanim 2000 mar; 47(3):126-9.
84. Celoria G, Steinbrub J, Dawson JA, Teres D. **Oliguria from high intraabdominal pressure secondary to ovarian mass.** Crit Care Med 1987;15(1):78-79.
85. Schein M, Wittman DH, Aprahamian CC and Condon RE. **The abdominal compartment syndrome: the physiological and clinical consequences of elevated intraabdominal pressure.** J Am Coll Surg 1995; 180:745-753.
86. Sugerman HJ, Bloomfield GL, Saggi BW. **Multisystem organ failure secondary to increase intraabdominal pressure.** Infection 1999 Jan-Feb; 27(1): 61-6.
87. Hirsh Steven, Mc Kelly Kathleen, Benjamin Ernest, Gentili David R, Premus Giuliano, Iberti Thomas J. **The hemodynamic effects of increased intraabdominal pressure in the canine model.** Crit Care Med 1986; 15(4): 423.

88. Burch JM, Moore EE, Moore FA, Franciose R. **The abdominal compartment syndrome.** Surg Clin North Am 1996 Aug;76(4):833-42.
89. Yavuz Y, Ronning K, Lyng O, Marvik R, Gronbech JE. **Effect of increased intraabdominal pressure on cardiac output and tissue blood flow assessed by color-labeled microspheres in the pig.** Surg Endosc 2001 Feb;15(2):149-55
90. Hong JJ, Cohn SM, Perez JM, Dolich MO, Brown M, Mc Kenney MG. **Prospective study of the incidence and outcome of intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome.** Brit J Surg 2002, 89:591-596.
91. Raeburn CD, Moore EE, Biffl WL, Johnson JL, Meldrum DR, Offner PJ, et al. **The abdominal compartment syndrome is a morbid complication of postinjury damage control surgery.** Am J Surg 2001; 182:542-546.
92. Diaconu C, Borcoveanu C, Dogaru C, Stoica S. **Non occlusive intestinal ischemia.** Rev Med Chir Soc Med Nat Tasi 1995 Jul-Dec; 99(3-4):227-30.
93. Malbrain M, Cheatham M. **Cardiovascular implications of elevated IAP.** **En:** Ivatury R, Cheatham M, Malbrain M, Sugrue M: Abdominal Compartment Syndrome, 2005, World Society of Abdominal Compartment Syndrome WSACS (sitio en Internet) Disponible en: www.wsacs.org y www.eurekah.com. Acceso el 20 de Junio del 2005
94. Karnak I, Bingol-Kologlu M, Karaagaoglu E, Buyukpamukcu N, Tanyel FC. **Renal pelvic pressure responds with augmented increases to increments in intraabdominal pressure.** J Pediatr Surg 2001 Jun;36(6):901-4
95. Hawasli A, Schervish E. **The effect of pneumoperitoneum on kidney function in laparoscopic donor nephrectomy.** Am Surg 2003; 69:300-303
96. Hazebroek EJ, Haitsma JJ, Lachmann B, Bonjer HJ. **Mechanical ventilation with positive end-expiratory pressure preserves arterial oxygenation during prolonged pneumoperitoneum.** Surg Endosc 2002 Apr;16(4):685-9
97. Mc Nelis J, Marini CP, Jurkiewicz, Fields S, Caplin D, Stein D, et al. **Predictive factors associated with the development of abdominal compartment syndrome in the surgical intensive care unit.** Arch Surg (Publicación periódica en línea) 2002 (Citada 2005 July 5); 37(2):133-136 disponible en URL: <http://www.archsurg.com>

98. Agusti M, Elizalde JI, Adalia R, Martinez-Palli G, Garcia-Valdecasas JC, Pique JM, et al.: **The effects of vasoactive drugs on hepatic blood flow changes induced by CO2 laparoscopy: an animal study.** Anesth Analg 2001 Nov;93(5):1121-6
99. Richter S, Olinger A, Hildebrandt U, Menger MD, Vollmar B. **Loss of physiologic hepatic blood flow control ("hepatic arterial buffer response") during CO2-pneumoperitoneum in the rat.** Anesth Analg 2001 Oct;93(4):872-7
100. Schmandra TC, Kim ZG, Gutt CN. **Effect of insufflation gas and intraabdominal pressure on portal venous flow during pneumoperitoneum in the rat.** Surg Endosc 2001 Apr;15(4):405-8
101. Balogh Z, Moore F, Goettler CE, Rotondo M, Schwab W, Kaplan M: **Management of the compartment syndrome.** En Ivatury R, Cheatham M, Malbrain M, Sugrue M: Abdominal Compartment Syndrome, 2005, World Society of Abdominal Compartment Syndrome WSACS (sitio en Internet) Disponible en: www.wsacs.org y www.eurekah.com. Acceso el 20 de Junio del 2005
102. Wendom J, Biancofiore G and Auzinger G. **Intraabdominal hypertension and the liver.** En: Ivatury R, Cheatham M, Malbrain M, Sugrue M: Abdominal Compartment Syndrome, 2005, World Society of Abdominal Compartment Syndrome WSACS (sitio en Internet) Disponible en: www.wsacs.org y www.eurekah.com. Acceso el 20 de Junio del 2005
103. Bloomfield GL. **Treatment of increasing intraabdominal pressure secondary to the AACS in a patient with combined abdominal and head trauma.** J Trauma 1995 Dec; 39(6): 1168-70.
104. Hanel F, Blobner M, Bogdanski R, Werner C. **Effects of carbon dioxide pneumoperitoneum on cerebral hemodynamics in pigs .** J Neurosurg Anesthesiol 2001 Jul;13(3):222-6.
105. Ben-Haim M, Mandeli J, Friedman RL, Rosenthal RJ. **Mechanisms of systemic hypertension during acute elevation of intraabdominal pressure.** J Surg Res 2000 Jun 15;91(2):101-5.
106. Sugerman HJ, De María EJ, Felton III WL, Nakatsuka M, Sismanis A. **Increased intra-abdominal pressure and cardiac filling pressures in obesity-associated pseudotumor cerebri.** Neurology 1997;49: 507-511.

107. Diebel Lawrence N, Dulchavsky Scott A, Wilson Robert F. **Effect of increase intra abdominal pressure on mesenteric arterial and intestinal mucosal blood flow.** J Trauma Jul 1992; 33(1):45-49.
108. Wachsberg RH. **Narrowing of the upper abdominal inferior vena cava in patients with elevated intraabdominal pressure: sonographic pressure: sonographic observations.** J Ultrasound Med 2000 Mar; 19(3):217-22.
109. Muchada R, Lamazou Betbeder J. **Influence du debit d'insufflation de CO2 sur le débit aortique lors de la coelioscopie diagnostique en gynécologie.** Lyon Chir 93: 31-4, 1997.
110. Sharma KC, Kabinoff G, Duchesne Y, Tierney J, Brandtelter RD. **Laparoscopic surgery and its potential for medical complications.** Heart-Lung 1997 jan-feb; 26(1)52-61 quiz 65-7.
111. Taura P, López A, Lacy AM, Anglada T, Beltrán J, Fernández Cruz L et al. **Prolonged pneumoperitoneum at 15 mmHg causes lactic acidosis.** Surg Endosc. 1998 Mar;12(3):198-201.
112. Yamada Y, Saito Y, Kosaka Y, Maeda M, Uchida H. **Circulatory collapse during laparoscopic cholecystectomy.** Masui 1998, Apr, 47(4):490-3.
113. Reshemani AS, Gautarn SC. **Hemodynamic and respiratory changes during laparoscopic cholecystectomy with high and reduced intraabdominal pressure.** Surg Laparosc Endosc 1996 Jun; 6(3):201-4.
114. Makinen MT, Yli-Hankala A. **The effect of laparoscopic cholecystectomy on respiratory compliance as determined by continuous spirometry.** J Clin Anesth 1996 Mar 8(2):119-22.
115. Rosenthal RJ, Friedman RL, Chidambarain A, Khan AM, Martz J, Shi Q, et al. **Effects of hyperventilation and hipoventilation in PaCO2 and intracranial pressure during acute elevations of intraabdominal pressure with CO2 pneumoperitoneum: large animal observations.** J Am Coll Surg 1998 Jul; 187(1):32-8.
116. Halverson A, Buchanan R, Jacobs L, Shayani V, Hurt T, Riedel C et al. **Evaluation of mechanism of increased intracranial pressure with insuflation.** Surg Endosc 1998 Mar; 12(3):266-9.
117. Hong JY, Chung KH, Lee YJ. **The changes of ventilatory parameters in laparoscopic colecystectomy.** Yosei Med J 1999 Aug; 40(4):307-12.

118. Ortiz-Oshiro E, Mayol J, Aparicio Medrano JC, Sanjuan Garcia MA, Alvarez J. **Lactate metabolism during laparoscopic cholecystectomy: comparison between CO2 pneumoperitoneum and abdominal wall retraction.** World J Surg 2001 Aug;25(8):980-4
119. Morino M, Giraud G, Festa V. **Alterations in hepatic function during laparoscopic surgery. An experimental clinical study.** Surg Endosc 1998 Jul; 12(7):968-72.
120. Junghans T, Bohm B, Gruñidle K, Schivenk W, Muller JM. **Does pneumoperitoneum with different gases, body positions and intraperitoneal pressures influence renal and hepatic blood flow?** Surgery 1997 Feb, 121(2):206-11.
121. Chao A, Chao A, Yen YS, Huang CH. **Abdominal compartment syndrome secondary to ovarian mucinous cystadenoma.** Obstet Gynecol 2004 Nov;104(5 pt 2):1180-2.
122. Emir H, Akman M, Belce A, Gumustas K, Soylet Y. **Is intestinal ischemia a risk of laparoscopy? An experimental study in rabbits.** Eur J Pediatr Surg 2001 Jun;11(3):158-62.
123. Schafer M, Sagesser H, Reichen J, Krahenbuhl L. **Alterations in hemodynamics and hepatic and splanchnic circulation during laparoscopy in rats.** Surg Endosc 2001 Oct;15(10):1197-201.
124. Takagi S. **Hepatic and portal vein blood flow during carbon dioxide pneumoperitoneum for laparoscopic hepatectomy.** Surg Endosc 1998, May, 12(5):427-31.
125. Mc Dougall EM, Bennett HF, Monk TG, Siegel CL, Li D, Mc Farland et al. **Functional MR imaging of the porcine kidney: physiologic changes of prolonged pneumoperitoneum.** J Soc Laparoendosc Surg 1997 Jan-Mar, 1(1):29-35.
126. Tanaka K, Tsuchiya Y, Ree K, Morita H: **Modulation of Renal Sympathetic Nerve Activity during Pneumoperitoneum in Rats.** World J Surg 2002 Dec;26(12):1412-7
127. Zacherl J, Stangl M, Feussner H, Shibakita M, Bock S, Erhardt W, Siewert JR. **Periarterial papaverine application improves intraoperative kidney function during laparoscopic donor nephrectomy.** Surg Res 2002 Apr;103(2):268-71

128. Rosenthal RJ, Hiatt JR, Phillips EW, Hewitt W, Demeiu AA, Grode M. **Intracranial pressure. Effects of pneumoperitoneum in a large animal model.** Surg Endosc 1997 Apr, 11(4):376-80.
129. Glantzounis GK, Tselepis AD, Tambaki AP, Trikalinos TA, Manataki AD, Galaris DA, et al. **Laparoscopic surgery-induced changes in oxidative stress markers in human plasma.** Surg Endosc 2001 Nov;15(11):1315-9
130. Polat C, Yilmaz S, Serteser M, Koken T, Kahraman A, Dilek ON. **The effect of different intraabdominal pressures on lipid peroxidation and protein oxidation status during laparoscopic cholecystectomy.** Surg Endosc 2003;17:1719-1722.
131. Steinberg SM. **Bacterial translocation, what it is and what it is not.** Am J Surg 2003;45:433-489.
132. Doty JM, Oda J, Ivatury RR, Blocher CR, Christie GE, Yelon JA, Sugerman HJ. **The effect of hemodynamic shock and increased intra-abdominal pressure on bacterial translocation.** J Trauma 2002; 52(1): 13-17.
133. Mayberry JC, Goldman RK, Mullins RJ, Brand DM, Crass RA, Trunkey DD. **Surveyed opinion of American trauma surgeons on the prevention of the abdominal compartment syndrome.** J Trauma 1999 Sep; 47(3):509-13; discussion S13-4.
134. Bosscha K, Hulstaert PF, Visser MR, van Vroonhoven TJ, van der Werken C. **Open management of the abdomen and planned reoperation in severe bacterial peritonitis.** Eur J Surg 2000 Jan; 166(1):44
135. Berger P, Nijsten MW, Paling JC, Zwaveling JH. **The abdominal compartment syndrome: a complication with many faces.** Neth J Med 2001 May;58(5):197-203
136. Gui D, Spada PL, Di Mugno M, Sermoneta D, Runfola M, Rossi S. **Abdominal wall closure with ePTFE-Goretex Dual Mesh after detensive laparotomy for abdominal compartment syndrome.** Acta Bio Medica 2003;74:Suppl. 2:51-54.
137. Wittman DH. **Operative and non operative therapy of intrabdominal infections.** Infection 1998 sep-oct 26(5):335-41.
138. Parr M, Olvera C. **Medical management of ACS. En:** Ivatury R, Cheatham M, Malbrain M, Sugrue M: Abdominal Compartment Syndrome, 2005, World Society of Abdominal Compartment Syndrome WSACS (sitio

en Internet) Disponible en: www.wsacs.org y www.eurekah.com. Acceso el 20 de Junio del 2005

139. De Cou JM, Abrams RS, Miller RS, Gauderer MW. **Abdominal compartment syndrome in children: experience with three cases.** J Pediatr Surg 2000 Jun; 35(6):840-2.
140. Bingol-Kologlu M, Tanyel FC, Ocal T, Karaagaoglu F, Serocak ME, Buyukpamukcu N. **Intra-abdominal pressure: a parameter helpful for diagnosing and predicting a complicated course in children with appendicitis.** J Pediatr Surg 2000 Apr 35(1):559-63.
141. Neville HL, Lally KP, Cox CS Jr: **Emergent abdominal decompression with patch abdominoplasty in the pediatric patient.** J Pediatr Surg 2000 May;35(5):705-8
142. Ikegami K. **Damage control surgery.** Nippon Geka Gakkai Zasshi 1999 Jul; 100(7):1430-4.
143. Balogh Z, Mc Kinley B, Holcomb J, Miller C, Cocanour C, Kozar R et al. **Both primary and secondary abdominal compartment syndrome can be predicted early and are harbingers of Multiple Organ Failure.** J Trauma (Publicación periódica en línea) Jun 2003; 54(5):848-859.(citada 2005 julio 5) disponible en URL: <http://www.archsurg.com> at HINARI
144. Fusco MA, Martin RS, Chang MC. **Estimation of intra-abdominal pressure by bladder pressure measurement: validity and methodology.** J Trauma 2001; 50:297-302.
145. Sugrue M. **Intra-abdominal pressure: time for clinical practice guidelines?** Intensive Care Med 2002; 28:389-391
146. Sugrue M, Buist MD, Lee A, Sanchez DJ, Hillman KM. **Intra-abdominal pressure measurement using a modified nasogastric tube: description and validation of a new technique. (see comment).** Intensive Care Med 1994; 20(8):588-590.
147. De Potter TJR, Dits H, Malbrain MLNG. **Intra and interobserver variability during in vitro validation of two novel methods for intra-abdominal pressure monitoring.** Intensive Care Med Apr 2005; 31:747-751.
148. Lee SL, Anderson JT, Kraut EJ, Wisner DH, Wolfe BM. **A simplified approach to the diagnosis of elevated intra-abdominal pressure.** J Trauma 2002; 52:1169-1172.

149. Cheatham ML, Safcsak K. **Intra-abdominal pressure: A revised method for measurement.** J Am Coll Surg 1998, May, 186(5): 594-5.
150. Rozov R, Pottecher T, Launoy A. **Intra-abdominal pressure measurement using a bladder catheter.** Ann Fr Anesth Reanim 2004 Apr 23(4):433-4.
151. Losken A, Carlson GW, Jones GE, Hultman CS, Culbertson. **Significance of intra-abdominal compartment pressures following TRAM flap breast reconstruction and the correlation of results.** Plast Reconstr Surg 2002 Jun;109(7):2257-64JH,
152. Bostwick J 3rd, Kiefer P, Morin A, Putzke C, Wiedeck H, Georgieff M, Radermacher P. **Influence of prone position on gastric mucosal-arterial PCO₂ gradients.** Intensive Care Med 2001 Jul;27(7):1227-30
153. Hering R, Wrigge H, Vorwerk R, Brensing KA, Schroder S, Zinserling , et al. **The effects of prone positioning on intra-abdominal pressure and cardiovascular and renal function in patients with acute lung injury.** Anesth Analg 2001 May;92(5):1226-31
154. Villarreal S, Álvarez G, Soler C. **Presión intra-abdominal. En: Colectivo de Autores. Técnicas de Enfermería en Cuidados Intensivos.** La Habana. Ed. CIMEQ; 2003. pp 113-116
155. Malbrain MLNG. **Relationship of body mass index (BMI) lactate and intra-abdominal pressure (IAP) to subsequent mortality in ICU patients.** Crit Care 1999, 3(supp 1):20
156. Sugerman, Windsor A, Bessos M, Kellum J, Reines H, De Maria E. **Effects of surgically induced weight loss on urinary bladder pressure, sagittal abdominal diameter and obesity co-morbidity.** Int J Obes Relat Metab Disord 1998, 22: 230-235
157. Knaus WA, Draper EA, Wagner DP, Zimmerman JE. **APACHE II: a severity of disease classification system.** Crit Care Med, oct 1985; 13(10)818-829.
158. Council for International Organizations of Medical Sciences (CIOMS) in collaboration with World Health Organization (WHO): **International Ethical Guidelines for Biomedical Research Involving Human Subjects.** Geneva: CIOMS; 2002.

159. Simon RJ, Friedlander MH, Ivatury RR. **Hemorrhage lowers the threshold for intraabdominal hypertension induced pulmonary dysfunction.** J Trauma 1997; 42:398-408.
160. Malbrain MI, Wyffels E, Wilmer AP, Frans E, Daelemans R: **Effect of raise intra-abdominal pressure (IAP) and subsequent abdominal decompression on cardiovascular and renal function in medical ICU patients.** In Abstractbook of the 7th World Congress of Intensive Care Medicine, Ottawa, Canada, 1997;75
161. Soler C, Rivero J, Rivero A, Caravia I, Fernández I. **Medición de la presión intra-abdominal en pacientes urológicos.** Revista Investigaciones Médico – Quirúrgicas 2002; 1 (2):69 – 71.
162. Apezteguía CJ, Villarejo F. **Generalidades y fundamentos de la ventilación mecánica.** En: Sociedad Argentina de Terapia Intensiva: Terapia Intensiva, 3 ed. 2000. Buenos Aires: Panamericana; 2000. pp 33-46.
163. Marini JJ. **Modos de ventilación mecánica.** En: Sociedad Argentina de Terapia Intensiva: Terapia Intensiva, 3 ed. Buenos Aires: Panamericana; 2000. pp 47-64.
164. Hubmayr RD, Irwin RS: **Mechanical ventilation. Part I: Invasive.** En: Irwin and Rippe's Intensive Care Medicine. 5 ed. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins; 2003. pp 630-647.

10. BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

- Bloomfield R, Steel E, MacLennan G, Noble DW. **Accuracy of weight and height estimation in an intensive care unit: Implications for clinical practice and research.** Crit Care Med. 2005 Aug;34(8):2153-7. Comment in: Crit Care Med. 2005 Aug;34(8):2251-2.
- Cosials i Pueyo Delhi. **Gestión Clínica y Gerencial de Hospitales. Servicios de Información. I Hechos, datos e información.** Ed Harcourt S.A. Madrid, España , 2000, p 1-43.
- Díaz Monroy L G. **Cap 2 Análisis de distribuciones (apartado 2.8 Detección de datos atípicos).** En: **Estadística Multivariada. Inferencia y Métodos.** Edit. Fac Ciencias Univ. Nacional Colombia 2004: p 70-80
- Leary TS, Milner QJ, Niblett DJ. **The accuracy of the estimation of body weight and height in the intensive care unit.** Eur J Anaesthesiol. 2000 Nov;17(11):698-703.
- Menon S, Kelly AM. **How accurate is weight estimation in the emergency department?** Emerg Med Australas. 2005 Apr;17(2):113-6
- Ramos Domínguez BN. **Control de la calidad de la atención de salud.** Ed Ciencias Médicas, La Habana, 2004
- Sackett D, Strauss SE, Scout W, Rosenberg W, Brian R. **Medicina basada en la evidencia. Cómo practicar y enseñar la MBE. Diagnóstico y cribado.** Ed Harcourt S.A., Madrid, España, 2001, pp 57-82

11. ANEXOS

INFORMACION AL PACIENTE

El aumento de la presión intra-abdominal es una situación que pone en peligro la vida del paciente con afecciones abdominales y en especial si se encuentra en estado crítico. El diagnóstico de esta situación en muchas ocasiones es difícil de realizar. Desde hace unos años, es posible diagnosticar el aumento de esta presión mediante su medición a través de la sonda vesical. Este método es factible de realizar al pie de la cama del paciente, siendo necesario que el mismo tenga colocado una sonda vesical y cuya eficacia es comparable a la del ultrasonido abdominal, con la ventaja de que es mucho más económica.

El estudio que nos proponemos realizar se basa en el empleo de esta técnica, que es simple, rápida y no determina molestias sobreañadidas a los pacientes que como usted ya tienen colocada una sonda vesical.

Debemos advertirle que al participar en este estudio, usted puede estar en riesgo de adquirir una infección urinaria, pero esta complicación es inexistente cuando la técnica se realiza con todas las condiciones de asepsia y antisepsia necesarias, como las que vamos a emplear.

Si se produjera alguna complicación relacionada con el proceder, le damos garantía de que será debidamente tratada y resuelta por nosotros.

Garantizamos además la confidencialidad de los datos obtenidos, así como el más absoluto respeto por su pudor.

Si decide no participar, de ello no se derivará ninguna consecuencia negativa para usted.

Con su cooperación será posible profundizar en las numerosas ventajas de este método en beneficio del desarrollo científico y sobre todo de los pacientes, por lo que agradecemos de antemano su ayuda.

ACTA DE CONSENTIMIENTO

El que suscribe, _____
CI _____ HC _____

Acepto participar en la realización de la investigación "Estudio de la presión intraabdominal en pacientes críticos sin afección abdominal o sobrecarga de volumen", después de recibir información sobre la importancia del estudio, las implicaciones de la técnica de medición de la presión por vía intravesical que me será aplicada, así como los efectos adversos que pueden derivarse de la misma.

Estoy consciente de que puedo negarme a participar en el momento en que lo decida, sin detrimento de la atención que debo recibir como enfermo y aunque conozco que pueden ocurrir complicaciones, consiento en participar en el estudio, sabiendo que me serán tratadas adecuadamente, y acepto las consecuencias que de ello puedan derivarse.

Y como constancia, firmo la presente a los ____ días del mes de _____
de 200__

Paciente

Familiar responsable

PLANILLA DE RECOLECCION DE DATOS

NOMBRE _____

HC _____

EDAD _____ INGRESO _____

SEXO _____ EGRESO _____ VIVO

PESO (kg) _____ TALLA(cm) _____

DIAGNOSTICO _____

PIA _____ APACHE II _____

VENTILADO

CAUSA VAM _____

MODALIDAD _____

VM _____ VT _____

VT/KG _____ P1 _____

P2 _____ P3 _____

FIO2 _____

TA _____ FC _____

PVC 0 _____

COMENTARIOS _____

ASPECTOS ECONÓMICOS

Equipo	Necesidades	Costo en MN
Sonda uretral*	Una cada 7 días	\$2.00
Trocar # 16-18	Una cada 24 horas	\$0, 23 - 0, 26
Llave de tres vías	Una cada 24 horas	\$ 0,30
		0,89 cristal
Jeringuilla de 50 ml	Una cada 24 horas	0,71 plástica
Equipo de venoclisis	Uno cada 24 horas	\$1.00
Riñonera estéril	Cada 24 horas	\$7,40
Guantes estériles	Un par cada vez	\$0,39
		\$2,20
Solución antiséptica*	Betadine 120 ml Hibitane 1l	\$3,00
Torundas de gasa	3 o 4 cada vez	\$0,03-0,04
Pinzas Kelly*	Una cada paciente	\$3,20
	De tela: uno diario	\$2,00
Gorro*	Desechable: uno diario	\$6,00 paquete**
	De tela: uno diario	\$1,00
Tapabocas*	Desechable: uno diario	\$4,00 paquete**
	Cada 3-5 días	\$2,00
Colector de orina*	Cystofix cada 7 días	\$19,65 paquete**
		+/- 33,96 inicial
Total		10,36 diarios

* pueden emplearse más de una vez, por lo tanto no aumentan el costo en mediciones sucesivas

** los paquetes llevan 100 unidades

Calculo por 4 días: ≈ \$74,00 MN (\$3, 00 USD). Según Cheatham y Safcsack¹⁵⁶ el costo de realizar estas mediciones es inferior a 10.00 USD por día y el tiempo requerido inferior al minuto.

Nota: Se han tomado en consideración los precios más elevados

TABLAS Y GRÁFICOS

Tabla 9.1 Determinación del peso en los pacientes críticos estudiados

Peso	Pacientes (n)
Medido	40
Autoestimado	16
Estimación visual	44*
Total	100

Figura 9.1: Pacientes críticos y controles según edad y sexo

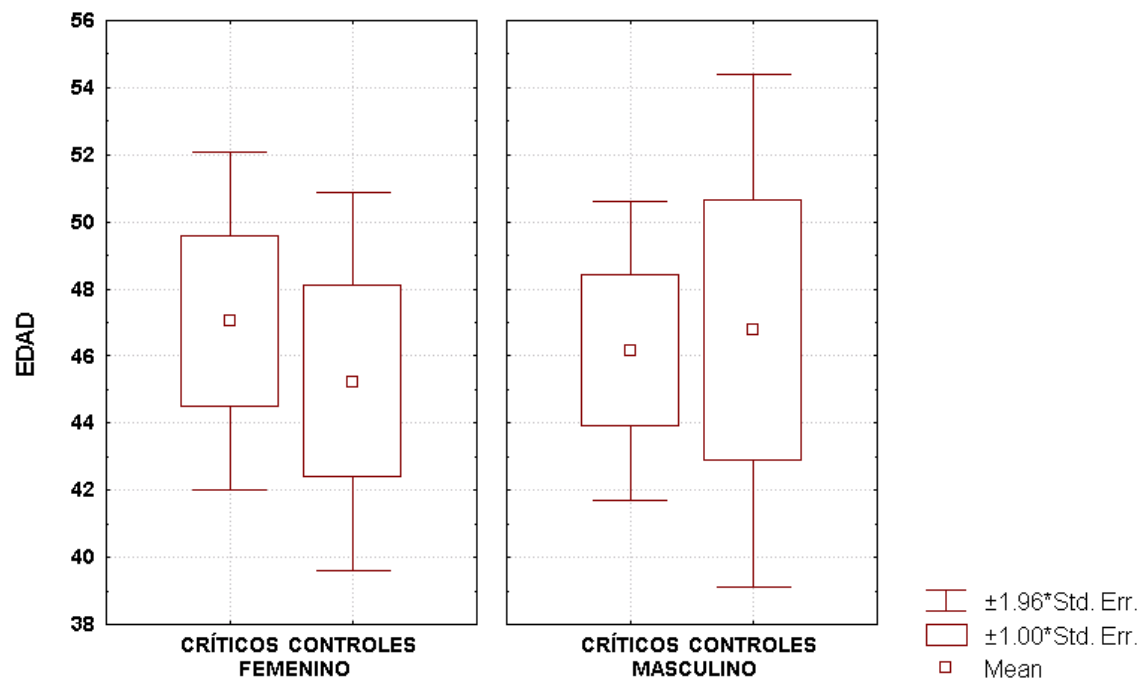


Figura 9.2. Distribución de la variable PIA en el total de casos estudiados

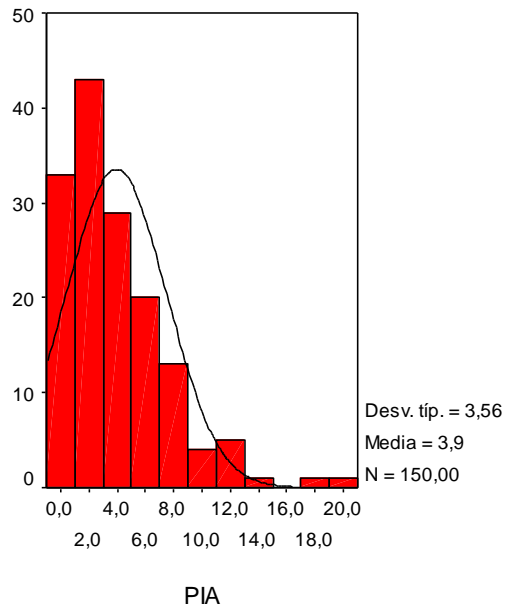


Figura 9.3. Distribución de la variable PIA en el total de pacientes críticos

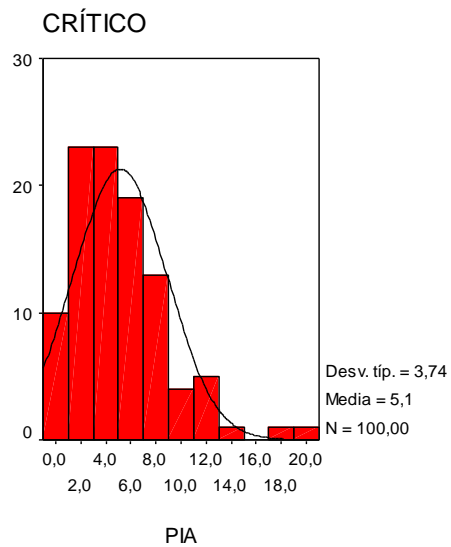


Figura 9.4. Distribución de la variable PIA en el total de controles

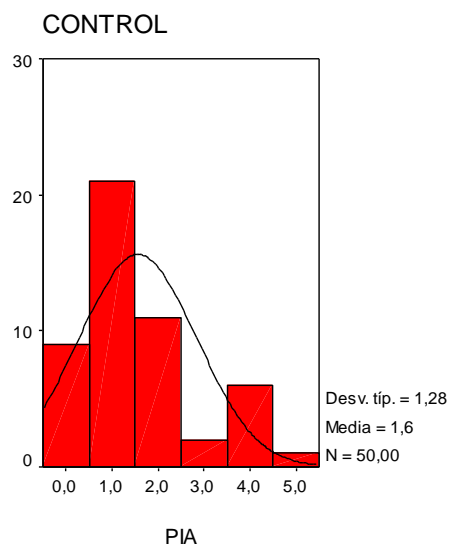


Figura 9.5. Valores medios de PIA según sexo en pacientes críticos y controles

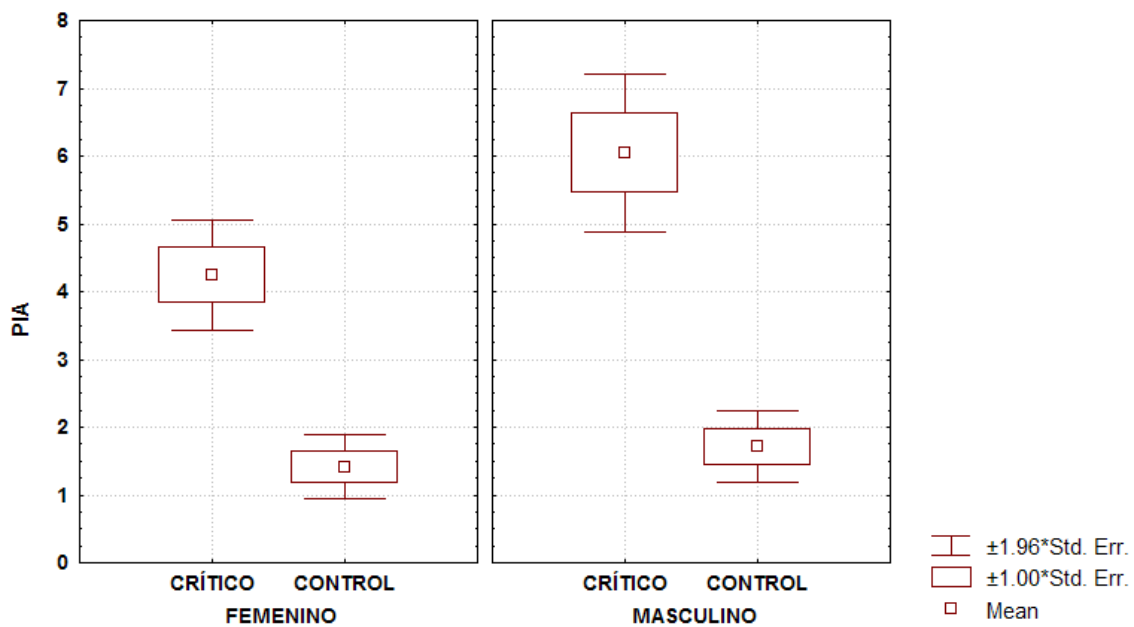
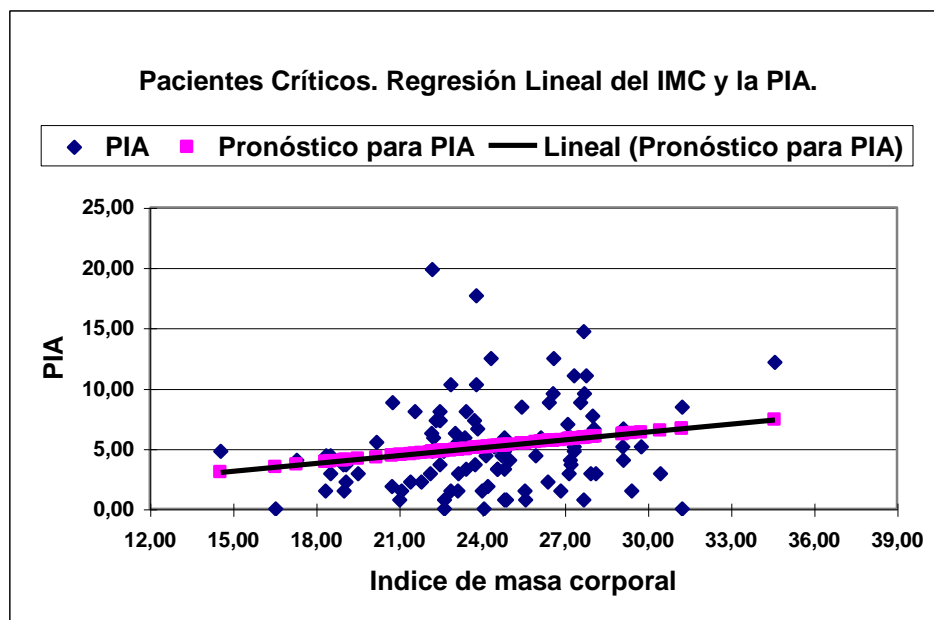


Figura 9.6.Regresión lineal de IMC y PIA en pacientes críticos



Como se aprecia en el gráfico la correlación es positiva, aumenta el IMC y también el valor de la PIA. Al existir correlación lineal es procedente realizar la regresión lineal para poder predecir o estimar un posible valor esperado de la PIA en el paciente crítico conocido su IMC.

La ecuación de regresión lineal es la siguiente: **Y = a + bx**

donde:

Y = Valor estimado de PIA en un paciente crítico

X = Valor del Índice de Masa Corporal del paciente crítico

a = Intercepto = (- 0,095230578) Nota: Es un valor negativo

b = Gradiente = (0,215840404)

Los límites en los que se puede aplicar la ecuación de regresión para estimar el valor de la PIA en base al IMC del paciente crítico son los siguientes:

IMC mínima = 14.57; IMC máxima = 34.60

Figura 9.7. Valores medios de PIA e intervalos de confianza en pacientes críticos) ventilados y no ventilados) y controles

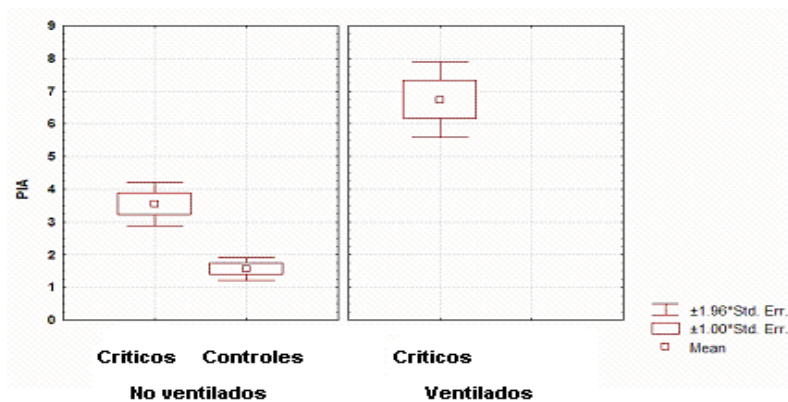
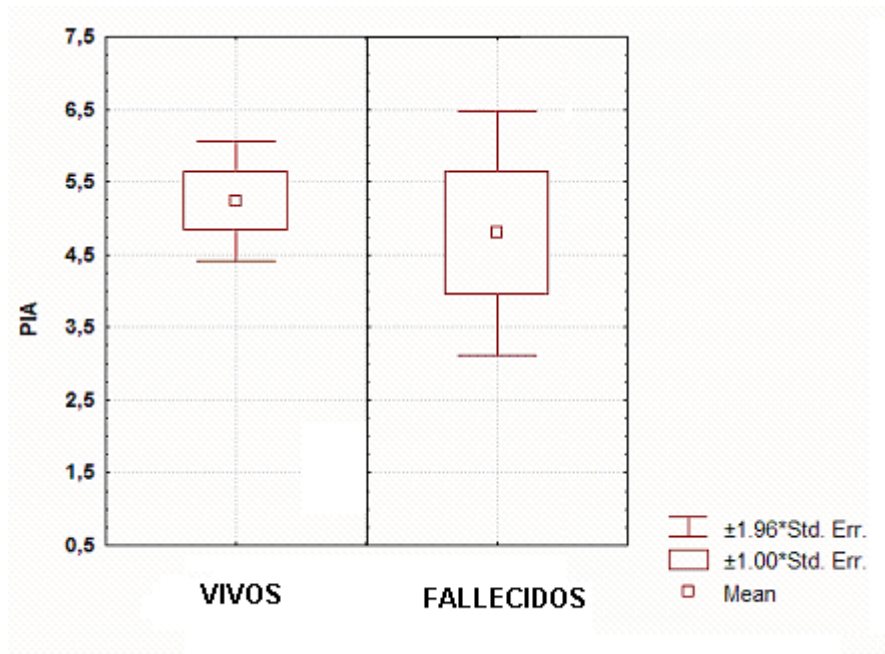


Figura 9.8. PIA en pacientes críticos según su estado al egreso



PRODUCCION CIENTIFICA DE LA AUTORA SOBRE EL TEMA

1. Soler C. **Presión intra-abdominal. Síndrome de Compartimiento intraabdominal.** Línea de vida 2001, 1(2): 2-5
2. Figueiras B, Bembibre R, Soler C. **Monitoreo de la PIA en el paciente quirúrgico grave.** Rev Cubana Cir 2001; 40(1):18-23.
3. Figueiras B, Corona LA, Bembibre R, Soler C, Rocha JF, Fonseca M, et al. **Valoración evolutiva de la PIA en pacientes con Cirugía abdominal. Estudio clínico observacional.** Med Intensiva 2001; 25(5): 187-193.
4. Soler C. **Presión Intraabdominal y sepsis.** Rev Cubana Med 2001; 40(1):45-9.
5. Soler C. **Diagnóstico del abdomen agudo en el consultorio del médico de la familia.** Rev Cub Med Gen Integr 2001; 17(4):386-9.
6. Soler C, Rivero J, Rivero A, Caravia I, Fernández I. **Medición de la presión intra-abdominal en pacientes urológicos.** Revista Investigaciones Médico – Quirúrgicas 2002; 1 (2):69 – 71.
7. Soler C. **¿Debe medirse la presión intraabdominal?** Av. Med Cuba 2002, 9(30):40-2.
8. Soler C. **Presión intraabdominal. ¿Parámetro útil?**, III Congreso Estudiantil Virtual de Ciencias Médicas 2002. Publicación electrónica,
9. Soler C. **Presión intraabdominal.** En: Caballero López, A. Terapia Intensiva, Ed. Ciencias médicas, La Habana 2006.

10. Villarreal S, Álvarez G, Soler C. **Presión intraabdominal.** En: **Colectivo de Autores. Técnicas de Enfermería en Cuidados Intensivos.** La Habana. Ed. CIMEQ; 2003. pp 113-116

11. Soler C. **Protocolo de manejo del Síndrome de Compartimiento Intraabdominal (SCA).** Pendiente de Publicación electrónica en Revista Cubana de Medicina Intensiva y Emergencias.

12. Soler C. **Presión intraabdominal en la pancreatitis aguda.** Comentario al artículo: Domínguez Pardo E, Gómez García JM. Manejo de la sepsis pancreática. REMI 2007;7(2):A64 <http://remi.uninet.edu/>. Febrero 2007
Acceso 03/03/2007

PRESENTACIONES SOBRE EL TEMA Y DE RESULTADOS PARCIALES DE LA INVESTIGACIÓN:

1. Curso Taller Internacional sobre Monitorización en Cuidados Intensivos 14 - 16 de mayo de 1997 como Coordinadora ejecutiva y conferencista (Tonometría gástrica y Presión Intraabdominal- Síndrome de Compartimiento Intraabdominal)
2. Jornada 25 años de las Terapias intensivas, 1997 Monitoreo Abdominal no invasivo del paciente crítico
3. Conferencia: Presión intraabdominal. Síndrome de Compartimiento intraabdominal. Hospital Provincial Docente “Manuel Ascunce Domenech, Camaguey, 1997
4. XV Conferencia Científica del CIMEQ, 1998. Conferencia: Presión Intraabdominal. Su importancia clínica
5. Jornada Científica Nacional: Medicina de Urgencia: Ponente mesa redonda: Las primeras horas del politraumatizado, abril 1998
6. Curso Taller Internacional “Sepsis y Antibioticoterapia” Conferencia: “Presión Intraabdominal y sepsis” octubre 1998
7. Curso taller Internacional: Sepsis y Antibioticoterapia, octubre 1999: Conferencia: “Manejo Intensivo de la Peritonitis”
8. I Congreso Internacional de Urgencias y Atención al Grave. URGRAV 99. Mesa redonda: Atención al paciente politraumatizado en Cuidados Intensivos.

9. X Jornada Científica de Hospitales Militares, dic 1999: Diálisis peritoneal y Función respiratoria. Manejo Intensivo de la Peritonitis, La utilidad clínica de la medición de la Presión Intraabdominal: estudio de 20 pacientes críticos”
10. XVII Conferencia Científica CIMEQ: Conferencia: Manejo Intensivo de la peritonitis. Mesa Redonda: Importancia de la monitorización de la presión intraabdominal, marzo 2000
11. Forum de Ciencia y Técnica: La utilidad clínica de la Medición de la PIA, 2000
12. Reunión Nacional de Consenso sobre Peritonitis, 2000: presión intra - abdominal
13. XXV Congreso Mundial de Medicina Interna, Cancún, México, 2000: La utilidad clínica de la medición de la Presión Intraabdominal: estudio de 20 pacientes críticos”
14. Ventilación 2000, Hospital Arnaldo Milián, Villa Clara: Volumen control vs. volumen control regulado por presión: presión intraabdominal
15. Congreso de Hospitales Militares: Cuidados de Enfermería en la medición de la Presión Intraabdominal, 2001
16. Congreso Virtual de Estudiantes de Medicina, mayo 2002: Presión intraabdominal. ¿Parámetro útil?
17. Congreso Internacional de Medicina Intensiva y Emergencia, URGRAV 2002. mesa redonda: Manejo del abdomen en el paciente crítico
18. Jornada de Investigaciones Concluidas y Proyectos, dic 2002

La importancia de la medición de la presión intraabdominal.

19. Ventilación 2005, Hospital Arnaldo Milián , Villa Clara. PIA en pacientes ventilados sin riesgo de HIA

20. III Jornada de Investigaciones de la Facultad Finlay Albarrán, nov 2005
PIA en pacientes ventilados sin riesgo de HIA

21. Congreso Mundial de Síndrome de Compartimiento Abdominal, Marzo
2007, Amberes, Bélgica:

- INTRAABDOMINAL PRESSURE ON CRITICAL VENTILATED PATIENTS WITH NO OTHER APPARENT RISK OF ABDOMINAL HYPERTENSION
- IAP VALUES IN UROLOGIC PATIENTS WITH NORMAL CYSTOGRAPHIES

CURSOS Y ENTRENAMIENTOS IMPARTIDOS

1. Monitorización de la PIA (40 horas, dos ediciones) Junio 2001, 2002
2. Entrenamiento para médicos intensivistas (40 horas, 3 ediciones, 1999, 2000, 2001)
3. Adiestramiento del personal de la UCI (permanente)

ASESORÍAS

Cuatro trabajos de terminación de especialidad

- Diálisis peritoneal y Función respiratoria: Valor de la Presión Intra abdominal Dra. Giselle Tarano
- Valor de la Medición de la Presión intraabdominal en el paciente quirúrgico crítico Dr. Alexis Morales Valderas (Asesoría)
- Monitoreo de la PIA en el paciente quirúrgico grave. Dr. Benigno Figueiras (Hospital Gustavo Aldereguía, Cienfuegos, premiado en el Forum de Ciencia y Técnica)
- Medición de la Presión intraabdominal. Dr. Julio Betancourt Cervantes, Hospital Militar de Villa Clara

COLABORACIÓN:

Servicio de Cirugía, Instituto de Medicina Militar “Luis Díaz Soto”.

GENERALIZACIÓN

- CIMEQ
- CIREN
- Hospital Clínico Quirúrgico Docente Dr. Salvador Allende
- Hospital Provincial Manuel Ascunce Domenech, de Camaguey,
- Gustavo Aldereguía, de Cienfuegos,
- Vladimir Ilich Lenin, de Holguín
- Hospital Provincial de Ciego de Avila

