

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSTGRADO**

**“EVALUACION DE LA PRESION INTRAABDOMINAL POR
MEDIO DEL METODO TRANSVESICAL EN EL PACIENTE
CRÍTICAMENTE ENFERMO”**

ERICKA IVONNE NUFIO CHÓ

Tesis

**Presentada ante las autoridades de la
Escuela de Estudios de Posgrado de la
Facultad de Ciencias Médicas
Maestría en Medicina Interna
Para obtener el grado de
Maestra en Ciencias en Medicina Interna**

Febrero 2013



ESCUELA DE
ESTUDIOS DE
POSTGRADO

Facultad de Ciencias Médicas Universidad de San Carlos de Guatemala

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

LA FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

HACE CONSTAR QUE:

La Doctora: Ericka Ivonne Nufio Chó

Carné Universitario No.: 100018076

Ha presentado, para su EXAMEN PÚBLICO DE TESIS, previo a otorgar el grado de Maestra en Medicina Interna, el trabajo de tesis **"Evaluación de la presión intraabdominal por medio del método transvesical en el paciente críticamente enfermo"**.

Que fue asesorado: Dr. Jorge Luis Ranero Meneses MSc.

Y revisado por: Dr. Jorge Alexander Walter García MSc.

Quienes lo avalan y han firmado conformes, por lo que se emite, la ORDEN DE IMPRESIÓN para febrero 2013.

Guatemala, 15 de febrero de 2013



Dr. Carlos Humberto Vargas Reyes MSc.
Director
Escuela de Estudios de Postgrado



Dr. Luis Alfredo Ruiz Cruz MSc. *
Coordinador General
Programa de Maestrías y Especialidades

/lamo

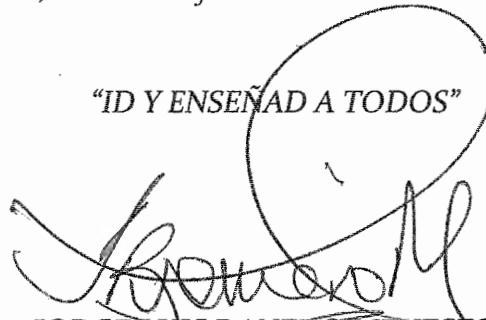
Guatemala 21 Enero 2013

Doctor:
Jorge Alexander Walter García
Docente Responsable
Maestría en Medicina Interna
Hospital General Enfermedades IGSS

Por este medio le envío el Informe Final de Tesis “Evaluación de la presión intra-abdominal por medio del método transvesical en el paciente críticamente enfermo” perteneciente al (la) Dra. ERICKA IVONNE NUFIO CHÓ, el cual ha sido revisado y APROBADO.

Sin otro particular, de usted deferentemente

“ID Y ENSEÑAD A TODOS”



Dr. JORGE LUIS RANERO MENESES . MSc
Medicina Interna - Terapia Intensiva
Docente Investigación – Asesor del Trabajo de Tesis
Maestría en Medicina Interna
Instituto Guatemalteco de Seguridad Social

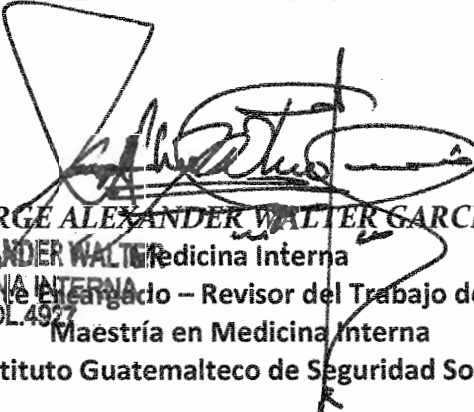
Guatemala 21 Enero 2013.


Doctor:
Jorge Alexander Walter García
Docente Responsable
Maestría en Medicina Interna
Hospital General Enfermedades IGSS

Por este medio le envío el Informe Final de Tesis “Evaluación de la presión intra-abdominal por medio del método transvesical en el paciente críticamente enfermo” perteneciente a la Dra. ERICKA IVONNE NUFIO CHÓ, el cual ha sido revisado y APROBADO.

Sin otro particular, de usted deferentemente

“ID Y ENSEÑAD A TODOS”


Dr. JORGE ALEXANDER WALTER GARCÍA MSC
DR. ALEXANDER WALTER Medicina Interna
Docente Encargado – Revisor del Trabajo de Tesis
Maestría en Medicina Interna
Instituto Guatemalteco de Seguridad Social



Agradecimientos

A mis padres por su apoyo incondicional para realizarme como profesional.

A mis hermanas que me han inspirado por su vida llena de aciertos.

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

A mis compañeros de residencia, los cuales me impulsaron y me animaron siempre en esta ardua y difícil tarea.

A mi tutor el Dr. Jorge Luis Ranero, quien me alumbró con su confianza, y a quien agradezco especialmente su supervisión.

Al Dr. Danilo Morales, ya que supo impregnarle su arte y paciencia al análisis estadístico sin restarle objetividad.

ÍNDICE DE CONTENIDOS

INDICE DE TABLAS

INDICE DE GRÁFICAS

RESUMEN

I.	INTRODUCCION	1
II.	ANTECEDENTES	3
III.	OBJETIVOS	7
IV.	MATERIAL Y METODOS	8
	4.1 Tipo de Estudio	8
	4.2 Criterios de inclusión	8
	4.3 Criterios de exclusión	8
	4.4 Unidad de análisis	8
	4.5 Población de estudio	8
	4.6 Definición y operacionalización de las variables	9
	4.7 Procedimiento de análisis de información	11
	4.8 Aspectos éticos	12
	4.9 Alcances y limitaciones	12
V.	RESULTADOS	13
VI.	DISCUSIÓN Y ANALISIS	17
	6.1 CONCLUSIONES	19
	6.2 RECOMENDACIONES	20
VII.	REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS	21
VIII.	ANEXOS	25

INDICE DE TABLAS

TABLA NO.1	13
TABLA NO.2	13
TABLA NO. 3	14
TABLA NO.4	14
TABLA NO.5	15

INDICE DE GRAFICAS

GRÁFICA NO. 1

16

RESUMEN

El aumento de la presión intraabdominal predice la ocurrencia de complicaciones en el paciente críticamente enfermo independiente del diagnóstico de ingreso, presentando mayor riesgo aquellos con patologías de tipo quirúrgico, por lo que constituye un elemento insustituible para su diagnóstico y tratamiento. En nuestro estudio nos propusimos identificar el comportamiento de esta variable como predictor de morbimortalidad. Para ello, se realizó la medición a un grupo de 164 pacientes críticos atendidos en la Unidad de Cuidado Crítico Del Hospital General De Enfermedades Instituto Guatemalteco de Seguridad Social (IGSS) del período de julio 2009 a julio del 2011 sin antecedentes de patología abdominal reciente, se documentó en 4 tiempos la presión intraabdominal desde su ingreso con un seguimiento de 24 horas, monitorizando variables hemodinámicas, metabólicas, de oxigenación y mortalidad. El diseño del estudio fue transversal prospectivo, el cual incluyó estadística descriptiva con cálculo de media aritmética, chi cuadrado de Pearson, ANOVA, t de student y la gráfica de Kaplan Meier. La presión intraabdominal (PIA) fue mayor en los pacientes de sexo masculino 30(71%), PEEP 6.1(4.8-7.1), PVC 17(14.5-19.5), con diagnóstico de Pancreatitis grave con Presión Intraabdominal (PIA) 21(15-28) , además se determinó la presión intraabdominal en 4 tiempos siendo mayor la razón de prevalencia de mortalidad en los pacientes que presentaron hipertensión intraabdominal 0 horas 3.8 (1.71-8.6), 6 horas 2.4(1.29-4.5), 12 horas 1.88(1.19-3.0), 24 horas 1.44(0.99-2.11) y estos datos fueron estadísticamente significativos.

Se puede concluir que los pacientes críticos que presentan hipertensión intraabdominal presentan mayor riesgo de mortalidad y por ende es un factor pronóstico que debe monitorizarse desde su ingreso.

I. INTRODUCCION

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. La presión intraabdominal (PIA) se define como la presión existente en el abdomen que en condiciones basales y sin patología oscila entre valores subatmosféricos y 0 mmHg^{1, 2,3}. Una PIA inferior a 12 mmHg no se considera patológica^{3, 4}.

La hipertensión intraabdominal y el síndrome compartamental abdominal han sido ampliamente reconocidos como una causa significativa de morbilidad y mortalidad durante la última década.⁴ Los avances en el diagnóstico y tratamiento de estas dos entidades han resultado en una elevación significativa de la sobrevivencia de los pacientes afectados por las condiciones clínicas y quirúrgicas que desencadenan esta alteración^{3, 4}.

En 1863 Maray fue el primero en relacionar el incremento de la Presión intraabdominal con disfunción respiratoria en 1911, Emerson describió que además de los cambios respiratorios la hipertensión intraabdominal se asociada a disfunción cardiovascular. En 1913 Wendy describió a la oliguria como una complicación de la hipertensión intraabdominal^{4, 5,6}.

Cuando el volumen del contenido peritoneal se incrementa, la PIA lo hace también en forma directamente proporcional. La consecuencia de esta elevación es la compresión de los lechos vasculares con disminución de las perfusiones hepática, esplácnica y renal.⁶ Los efectos de la hipertensión intraabdominal (HIA) no se limitan a los órganos intraabdominales; otros órganos de la economía resultan también afectados. La HIA es transmitida a los espacios pleurales y pericárdico, elevando la presión yuxtacardiaca e impidiendo el llenado ventricular. La HIA eleva también la postcarga del ventrículo izquierdo y redistribuye el flujo sanguíneo lejos del tórax. Las consecuencias hemodinámicas de estos efectos son la disminución del gasto cardiaco y el aumento de las presiones de la aurícula derecha y capilar pulmonar. A nivel respiratorio, la HIA se transmite al tórax al desplazar cefálicamente el diafragma, aumentando la presión intratorácica, lo que ocasiona aumento en la presión inspiratoria en pacientes ventilados mecánicamente. La HIA reduce de manera significativa la presión de perfusión glomerular, lo que aunado a un efecto mecánico directo sobre la arteria y venas renales, contribuye a la disfunción renal.^{5,6,7}

Existen múltiples factores de riesgo para el desarrollo de HIA y Síndrome compartamental abdominal (SCA), entre los que se incluyen: pérdida de distensibilidad abdominal, cirugía abdominal con cierre primario de la fascia, trauma mayor, quemaduras extensas, incremento en los contenidos intraluminales y abdominales, aumento en la permeabilidad capilar, transfusión de más de 10 unidades de paquetes globulares en menos de 24 horas, coagulopatía, reanimación masiva con líquidos, oliguria, sepsis y laparotomía para control de daños.^{7, 8,9}

Se ha planteado que la Ventilación Artificial Mecánica puede actuar como factor predisponente para la elevación de la PIA, en especial cuando se asocia al uso de PEEP o existe auto-PEEP; pero, no está reportado en la literatura en qué medida esta situación repercute sobre este parámetro.^{10, 11,12}

En el paciente crítico en el ámbito de los Cuidados Intensivos, la clínica resulta insuficiente para diagnosticar complicaciones 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^{13,14,15,16}.

Se ha planteado que la elevación de la presión intraabdominal se encuentra con frecuencia entre una variedad de poblaciones de pacientes y causa una importante morbilidad y mortalidad en los pacientes en estado crítico. Esta situación cobra especial importancia en los pacientes en los cuales inciden ciertos factores ya sea patología abdominal, posoperados de cirugía abdominal desarrollo de complicaciones de ciertas patologías médicas y de esto depende la evolución de los pacientes críticamente enfermos^{17,18,19}.

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. Muchos de los datos son obtenidos a partir de estudios retrospectivos o estudios prospectivos pequeños en a partir de la literatura de especialidades quirúrgicas, o en modelos que no excluyen la posibilidad de falsos positivos o falsos negativos^{19,20,21}

La hipertensión intraabdominal es un factor de riesgo independiente para la gravedad del paciente crítico y un predictor de mortalidad demostrado. De lo anterior se deriva su gran importancia para este estudio y seguimiento de pacientes portadores de afecciones intraabdominales, además de factores de riesgo que desarrollen durante su estancia en cuidado crítico y que predispongan a presentar hipertensión intraabdominal o síndrome compartamental. El síndrome compartamental abdominal es una entidad más frecuentemente reconocida en las unidades de terapia intensiva. Los signos y síntomas y situaciones clínicas donde se presenta este cuadro deben ser familiares para los intensivistas, tomando en cuenta que puede presentarse tanto en pacientes quirúrgicos como médicos.^{20,21,22}

La laparoscopia diagnóstica, mejor aún si puede realizarse al pie de la cama del paciente, 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.

La falta de lineamientos estandarizados para la medición, interpretación, estratificación y tratamiento de la HIA, provocó que la medición de la PIA y la interpretación de sus valores se hicieran de muy diversas maneras. Existen diferentes técnicas para la medición de la PIA. La técnica transvesical es la más usada (92.3%), seguida por la medición intraperitoneal directa (4.2%) y del estómago (2.8%). Además, al utilizar la vía vesical, se han usado cantidades diferentes de líquido para llenar la vejiga, que van desde 50 a 200 mL, lo que ha condicionado que la prevalencia reportada de HIA y SCA sea muy discordante.

En 2006, la World Society of the Abdominal Compartment Syndrome (WSACS) emitió lineamientos para la definición, técnica de medición, factores de riesgo y estratificación de la HIA. Se definieron también los criterios para el diagnóstico de SCA, y en 2007 se emitieron recomendaciones para el manejo médico y quirúrgico de estas entidades.

II. ANTECEDENTES

La PIA es la presión dentro de la cavidad abdominal y está determinada por el índice de masa corporal del paciente, la posición de éste y la resistencia ejercida por la pared abdominal, la cual varía con los movimientos respiratorios. La PIA es subatmosférica durante la respiración espontánea y levemente positiva en el paciente sometido a ventilación mecánica. Sin embargo, pueden existir grandes variaciones de acuerdo a las circunstancias clínicas. Habitualmente se considera normal un valor bajo 10 mmHg. El aumento de la PIA en el paciente crítico es generalmente multifactorial; puede alcanzar 15 mmHg en presencia de edema visceral y dolor postoperatorio, y hasta 20-50 mmHg tras una reanimación agresiva con volumen (shock)^{5,7,8,9}.

El abdomen y su contenido son primariamente de carácter líquido y, por ende, poco compresibles. Sus valores de presión siguen las leyes hidrostáticas de Pascal, es decir, cuando la expansión del contenido abdominal sobrepasa la capacidad de la cavidad que lo contiene, sobreviene HIA. Debido a esta misma característica, debemos recordar que la PIA puede ser medida en cualquier parte del abdomen.^{9,10,11}

La curva de distensibilidad abdominal se caracteriza por tres segmentos: 1) alta distensibilidad o compensación 2) PIA crítica y 3) baja distensibilidad: pequeños incrementos del volumen abdominal pueden ser suficientes para causar aumentos exponenciales de ésta. En situaciones como ascitis de lenta progresión, grandes tumores ováricos y embarazo, se ponen en marcha mecanismos adaptativos dirigidos a aumentar la distensibilidad de la pared abdominal (HIA crónica)⁶.

Basado en que la mayor parte de los órganos son capaces de mantener un flujo sanguíneo relativamente constante en un rango amplio de presión, Cheatham propone que la presión de perfusión abdominal (PPA, diferencia entre la presión arterial media y la PIA) sería una mejor meta para guiar la resucitación^{7,8,9,11}

Métodos diagnósticos para medir la presión intra-abdominal

Si no medimos la PIA no podremos hacer diagnóstico de HIA. Recientes estudios han mostrado que la estimación clínica de HIA mediante la palpación del abdomen presenta sólo una sensibilidad cercana al 40%⁸. En un reciente trabajo de Van Mieghem se encontró una muy pobre correlación entre el valor de la PIA y el perímetro abdominal⁹. De este modo una HIA de importancia puede estar presente en ausencia de signos clínicos evidentes.^{17,18,19,20}

La PIA debiera medirse a través de un método exacto y reproducible para hacer el diagnóstico de HIA o SCA. La medición directa a través de un catéter intraperitoneal posee riesgos y no se considera de utilidad clínica. La medición de la PIA en el ámbito clínico es determinada indirectamente a través de sonda nasogástrica, vesical, gastrostomía o catéter vascular situado en la vena cava inferior, todos bien correlacionados con las mediciones directas.^{21,22}

Aunque aún existe controversia en cuanto al método ideal de medición de la PIA, la utilización de sonda intravesical (PIV, presión intravesical) ha llegado a ser el estándar de oro para estimar la PIA, ya que la presión intrínseca de la vejiga no se eleva al introducir hasta 100 ml de volumen en su interior. Bajo estas condiciones la pared vesical actúa creando una interfase líquido-líquido entre la cavidad abdominal y el fluido vesical. Esta técnica fue descrita inicialmente por Kron en el año 1984 y tiene la ventaja de utilizar la sonda Foley, generalmente presente en estos pacientes¹⁰. Se han desarrollado modificaciones de la técnica inicial en búsqueda de mantener un sistema cerrado para mediciones repetidas^{21,22}

Los errores más frecuentemente observados de esta modalidad derivan de la incorrecta ubicación del transductor de presión. Debemos recordar el punto cero de referencia ante eventuales cambios de posición del paciente (sínfisis púbica). Además es recomendable siempre efectuar un test con flush rápido antes de realizar la medición. Debemos considerar que idealmente debe estar la vejiga vacía y que la medición debiera realizarse al final de la espiración, en decúbito supino y sin contracción abdominal evidente.

Esta técnica es poco invasiva, reproducible, rápida de efectuar y presenta mínimas complicaciones (bajo riesgo de infección del tracto urinario), siendo ideal como método de screening y monitorización por cortos períodos de tiempo^{11,12}. Recientemente se han desarrollado diversos sistemas automatizados para la medición de la PIA que minimizan los inconvenientes previamente señalados

La recomendación actual, en cuanto al método indirecto más exacto para estimar la PIA, comparado con la medición directa, es a través de la transducción de la PIV infundiendo 1 ml/kg de suero fisiológico estéril (hasta 50-100 ml)

La presión intraabdominal es determinada primariamente por el volumen de las vísceras y la carga de volumen intraabdominal. La hipertensión intraabdominal disminuye la perfusión intestinal a nivel de los vasos mesentéricos y la mucosa intestinal por mecanismos no bien

definidos. A pesar de mantener un gasto cardiaco adecuado, se observa una disminución progresiva severa del flujo mesentérico y de la mucosa cuando la PIA se eleva de 40 a 70% correspondiente a niveles de 20 a 40 mmHg. Además, se ha demostrado que la disminución del flujo es selectiva, afectando

el flujo sanguíneo intestinal antes que la de otros órganos, tales como las glándulas suprarrenales. Hay reducciones muy importantes en el flujo hepático hasta de un 39% con PIA de 10 mmHg y reducción del flujo sanguíneo de la vena porta y de la microcirculación de 34 y 29% respectivamente, con PIA mayor de 20 mmHg. La PIA se transmite a todas las venas abdominales y retroperitoneales. El flujo linfático en el conducto torácico disminuye cuando la PIA se eleva, pero retorna rápidamente a lo normal al bajar la PIA. Diferentes estudios han demostrado un aumento de la translocación bacteriana con PIA de 20 a 25 mmHg. Este factor puede ser muy significativo en el desarrollo de infección y sepsis. Las alteraciones de la perfusión intestinal con elevación de la PIA tiene como resultado un metabolismo anaeróbico con producción de radicales libres y acidosis, esta última asociada con hipoperfusión que se presenta mucho tiempo antes de los síntomas sistémicos del SCA. La presión de perfusión abdominal (PPA) ha demostrado ser un mejor predictor de sobrevida, más que la PAM baja, elevación de la PIA, elevación del lactato, aumento del déficit de bases y disminución del gasto urinario en pacientes con PIA de 15 mmHg o más en la UCI quirúrgica. Una PPA durante la estancia en UCI de 50 mmHg o más tiene una sensibilidad de 76% y una especificidad de 55% para predecir sobrevida. El gasto cardiaco disminuye al aumentar la PIA pero vuelve a valores basales con la resucitación con líquidos. El mantenimiento de un volumen cardiaco normal en presencia de una PIA elevada puede requerir de resucitación líquida continua aun cuando la presión en cuña pulmonar sea normal o elevada. Las presiones pleurales y pericárdicas crecientes, secundarias a la presión abdominal aumentada representan fuerzas extrínsecas importantes que afectan la función diastólica ventricular. La presión intraabdominal aumentada causa compromiso respiratorio, principalmente por una restricción extraparenquimatosa aplicada a los pulmones. Al aumentar la PIA se produce un desplazamiento hacia arriba del diafragma que comprime el pulmón y deteriora la distensibilidad pulmonar estática y dinámica, disminuyendo así la capacidad pulmonar total. En estos casos se necesitan presiones elevadas de la vía aérea para inflar los alvéolos comprimidos y desplazar una cantidad igual de aire inspirado. La ventilación con presión positiva (PEEP) puede ser necesaria para el manejo ventilatorio del paciente con HIA y SCA. Esto puede tener repercusiones pulmonares y hemodinámicas importantes, causando mayor aumento de la presión inspiratoria, aumento de la PVC, presión en cuña y presiones pulmonares, además de una disminución del gasto cardiaco. En pacientes críticos que reciben ventilación el aumento en la PIA ocasiona alteración del intercambio gaseoso, presiones ventilatorias altas e hipercapnia. En resumen, el incremento de la PIA aumenta la presión intratorácica y pleural dando lugar a edema y atelectasia que causan una disminución de la capacidad residual funcional y en los demás volúmenes pulmonares. En pacientes ventilados mecánicamente el auto-PEEP, la presión pico, la presión Plateau y la presión media de las vías aéreas se incrementan, mientras que la distensibilidad pulmonar permanece inalterada. Por lo tanto la HIA resulta en hipercapnia, hipoxia con caída en la PaO_2/FiO_2 incrementado el espacio muerto y los shunts intrapulmonares. Los neutrófilos pulmonares son activados con incremento del infiltrado

inflamatorio pulmonar y edema alveolar, incrementado los riesgos de infección pulmonar y atelectasia por compresión

TRATAMIENTO MÉDICO

Como se mencionó en párrafos anteriores, una PIA baja (10 mmHg), tiene poca repercusión sobre los índices de perfusión global, aunque podemos tener hipoperfusión esplácnica. De acuerdo a estudios de sensibilidad y especificidad, se recomienda como punto de corte 12 mmHg para pacientes médicos y 15 para los quirúrgicos, dado que la instauración precoz y juiciosa del tratamiento pudiera prevenir la progresión a un daño irreversible. En este nivel se deberían considerar medidas médicas de descompresión como sondas nasogástricas, rectales, proquinéticos gástricos y colónicos, enemas rectales, paracentesis, combinación de albúmina humana al 20% con furosemda, hemofiltración veno-venosa continua con ultrafiltración agresiva, presión abdominal externa negativa continua, profundización del nivel de sedación y finalmente bloqueo neuromuscular, antes de intentar la descompresión quirúrgica. En ocasiones se ha observado mejoría mediante el empleo de drenaje percutáneo del líquido abdominal, antes de intentar la descompresión abdominal vía laparotomía

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

La descripción detallada de las técnicas de descompresión quirúrgica no es el objetivo de esta revisión; sin embargo, debemos destacar algunos puntos:

1. Se recomienda la descompresión quirúrgica con valores de PIA ³ 20 mmHg, antes que las alteraciones clínicas de la HIA sean evidentes, evitando así la presencia de SCA como momento crítico para la descompresión^{15, 31, 35}.
2. El concepto de laparotomía con control de daño ha ganado amplia aceptación entre los cirujanos de trauma. Esta modalidad quirúrgica se reserva para aquellos pacientes que se encuentran inestables y serán incapaces de tolerar la reparación quirúrgica total durante la primera intervención
3. Ante la imposibilidad de cerrar el abdomen debido al alto riesgo de HIA grave y cuando una segunda exploración es planeada para un futuro inmediato, el paciente debe de ser transferido a la UCI para recalentarlo, corregir la coagulopatía y optimizar la hemodinamia y el transporte de oxígeno
4. Si durante la reoperación aún existen claras evidencias de HIA se prefiere alguna técnica de cierre abdominal temporal para evitar el desarrollo de un SCA. El cierre definitivo diferido se decidirá de acuerdo a la PIA y a la evolución clínica global del paciente.

III. OBJETIVOS

3.1 GENERAL

- 3.1.1 Evaluar la presión intraabdominal por el método transvesical y relacionarla con mortalidad del paciente críticamente enfermo.

3.2 OBJETIVOS ESPECIFICOS

- 3.2.1 Clasificar a los pacientes en función de la presión intraabdominal utilizando el método transvesical al ingreso.
- 3.2.2. Evaluar parámetros demográficos, clínicos, renales y hemodinámicos en función de la presión intraabdominal
- 3.2.3 Determinar la mortalidad de los pacientes estudiados
- 3.2.4 Relacionar la mortalidad con la presión intraabdominal al ingreso a las 6, 12, y 24 horas.

IV. MATERIAL Y METODOS

4.1 Tipo de estudio

Se realizo un estudio transversal prospectivo con un total de 164 pacientes de ambos sexos, en los cuales se realizo medición de la presión intraabdominal en cuatro ocasiones a partir del momento en que cumpliera con los criterios de inclusión.

4.2 Criterios de inclusión:

- 4.2.1 Pacientes ingresados a la unidad de cuidado crítico que presentaran dolor abdominal difuso, distensión abdominal, ausencia de ruidos gastrointestinales, con o sin patología abdominal, pos operado de cirugía abdominal.
- 4.2.2 Presenten ventilación mecánica o no
- 4.2.3 Que presenten diagnóstico de sepsis, sepsis grave o choque séptico

4.3 Criterios de exclusión

- 4.3.1 Paciente menor de 18 años
- 4.3.2 Pacientes Embarazadas
- 4.3.3 Paciente con Inmunosupresión
- 4.3.4 Pacientes que presenten hepatopatías crónicas

4.4 Unidad de análisis

La unidad de análisis fue todo paciente críticamente enfermo que ingrese a la Unidad de Terapia Intensiva de Adultos del Hospital General de Enfermedades Instituto Guatemalteco de Seguridad Social.

4.5 Población de estudio

La población del estudio fueron todos aquellos pacientes críticamente enfermos que ingresaron a Unidad de Terapia Intensiva de Adultos del Hospital General de Enfermedades del Instituto guatemalteco de Seguridad Social, del período de julio del 2009 a julio del 2011. La muestra fue todo paciente críticamente enfermo que cumpla criterios de inclusión que ingreso a la Unidad de Terapia Intensiva del Hospital General de Enfermedades IGSS de Julio del 2009 a julio del 2011

4.6 Definición y operacionalización de variables

Variable	Definición	Tipo variable	Escala de Medición	Unidad Medición
Edad	Cantidad de años que un ser ha vivido desde su nacimiento	Numérica	Discreta	Razón
Sexo	Son características anatómicas, biológicas y fisiológicas, que diferencian a los hombres y las mujeres	Categoría	Dicotómica	Nominal
Presión intraabdominal	Resultado de la tensión presente dentro del espacio anatómico abdominal	Numérica	Continua	Razón
Ph arterial	Parámetro que indica el logaritmo negativo de la concentración de hidrogeniones	Numérica	Continua	Razón
PaO ₂	Es la presión que ejerce el oxígeno dentro de una mezcla gaseosa.	Numérica	Continua	Razón
PaCO ₂	Se trata de un parámetro de gran importancia diagnóstica pues tiene estrecha relación con una parte de la respiración: la ventilación (relación directa con la eliminación de CO ₂)	Numérica	Continua	Razón
HCO ₃	Mide la situación del componente básico del equilibrio ácido-base. Tampoco mide ningún aspecto de la función respiratoria, sino que nos habla de si un proceso es agudo o crónico.	Numérica	Continua	Razón
Saturación Arterial de oxígeno	mide la cantidad de oxígeno que llevan los glóbulos rojos	Numérica	Continua	Razón

Saturación venosa de oxígeno		Numérica	Continua	Razón
Evolución del paciente	Falleció vivo	Categórica	Dicotómica	Nominal
Frecuencia respiratoria		Numérica	Discreta	Razón
Frecuencia cardíaca	Evalúa la frecuencia de latidos por minuto del corazón	Numérica	Discreta	Razón
Tensión Arterial	Presión arterial de todo el sistema vascular	Numérica	Continua	Razón
Tensión Arterial Media	Presión arterial media de todo el sistema vascular.	Numérica	Continua	Razón
Presión Venosa Central	Mide la presión a nivel de la aurícula derecha.	Numérica	Discreta	Razón
Diagnóstico	Diagnóstico de patología de paciente basado en antecedentes, cuadro clínico y laboratorios complementarios.	Categórica	Politómicas	Nominal

4.7 Procedimiento de análisis de la información

La recolección de datos que se utilizó en el estudio fueron las hojas de monitoreo las cuales fueron llenadas por médicos residentes y por el investigador que rotaron durante ese período por el área de Unidad de Terapia Intensiva de Adultos. Dichas hojas incluyeron hojas de admisión en donde se recopilan datos generales, antecedentes patológicos, criterios diagnósticos de distintas patologías, etiología de la misma, hallazgos clínicos y de laboratorio, además de parámetros como pronóstico según APACHE II. Que fueron de utilidad para demostrar que hubo diferencias significativas en cuanto a mortalidad que presentaban ciertas características. Además esta hoja se utilizó para recopilar información esencial además de los parámetros hemodinámicos y metabólicos otros que se iniciaron desde el momento que ingresa a la unidad de Terapia Intensiva y que además se implementaron la medición de la presión intraabdominal por el método indirecto intravesical un método no invasivo al ingreso y que se valoró en cuatro momentos a las 0 horas, 6 horas, 12 horas y 24 horas además se incluyeron los pacientes que fallecieron durante este período. Nuestro objetivo primario fue valorar la presión intraabdominal como predictor de mortalidad en los pacientes que entraron a este estudio, pues dicha puede tener repercusión y como tal causar falla multiorgánica y así implementar tratamiento para provocar descompresión, por dicha razón se deberá medir datos imprescindibles como el monitoreo hemodinámico exhaustivo pues cualquier alteración respiratoria o hemodinámica nos orienta directamente de aumento de la presión intraabdominal. Los signos vitales fueron medidos por monitores electrónicos. Los gases arteriales y venosos serán procesados en un espectrofotómetro computarizado en la Unidad de Terapia Intensiva de Adultos. El dato histórico fue capturado a partir de todos los expedientes clínicos de los pacientes críticamente enfermos que ingresaron a la UTIA del Hospital General de Enfermedades del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social de Julio del 2009 a Julio del 2011. El análisis estadístico que se utilizó fue en comparación de las medias y desviación estándar utilizando t de Student y para la comparación de cuadros de contingencia χ^2 cuadrado de Pearson.

4.8 ASPECTOS ETICOS

El presente estudio se aprobó por el Comité Docente del Departamento de Medicina Interna Instituto Guatemalteco del Seguro Social y fue realizado bajo la supervisión del Dr. Jorge Luis Ranero, Jefe de la Unidad de Terapia Intensiva de Adultos del Hospital General de Enfermedades Instituto Guatemalteco de Seguridad Social.

El objetivo de la realización de este estudio es fortalecer el ámbito científico y lo principal es lograr que dicho estudio sea para el beneficio de los pacientes que ingresen a la unidad de terapia intensiva y que dicho procedimiento por no ser invasivo se tratara que sea inocuo para todo paciente además de cumplir con medidas de asepsia y antisepsia, para que no provoque ningún tipo de daño. Los pacientes serán tratados en una Unidad de Cuidados Intensivos con 10 camas, durante el tratamiento de rutina de otros pacientes en la unidad. No se recopiló ni se difundieron datos personales de los pacientes estudiados, respetando así su confidencialidad.

4.9 ALCANCES Y LIMITACIONES

Los resultados del estudio podrán ser aplicados en el tratamiento de pacientes críticamente enfermos que ingresan a todas las Unidades de cuidado Intensivo, ya que a través de este estudio se observa que las posibilidades de disminuir las probabilidades que se desencadene este cuadro por medio de objetivos bien estipulados. Las limitaciones del estudio se deben principalmente a la inespecificidad de los hallazgos respecto a los tratamientos individualizados y al número de participantes, que se observan generalmente cuando el grupo es muy heterogéneo y por lo que no estamos lejos de estas limitaciones.

V. RESULTADOS

Tabla No. 1

Características demográficas y clínicas de los pacientes

	Sin HIA	Con HIA	Valor de p
Edad $\times(\sigma)$	62(59-65)	64(59-70)	0.43
Género			
Masculino n (%)	65(40)	30(18)	0.03*
Femenino n (%)	57(35)	12(7)	
APACHE II	12(13-14)	15(14-17)	0.002**
Estancia en unidad de cuidado crítico	10(8-11)	9(6-11)	0.38

HIA Hipertensión intraabdominal

*Estadísticamente significativo X de Pearson

** Estadísticamente significativo análisis de varianza

Tabla No. 2

Parámetros hemodinámicas y de función renal de los pacientes incluidos en el estudio al inicio de la medición de la presión intraabdominal.

	Sin HIA Media (IC 95%)	Con HIA Media (IC 95%)	Valor de p
PAS	116(114-118)	120(117-122.6)	0.05
PAD	71.6(70.6-72.6)	70.3(68.4-72.3)	0.22
PAM	85.1(84.1-86)	86.1(84.7-87.6)	0.26
PVC	14.7(13.7-15.5)	17(14.5-19.5)	0.02*
LACTATO	2.5(2.2-2.8)	2.7(2.3-3.2)	0.36
HCO₃	19(18-20)	18(16.9-19.8)	0.41
Excreta urinaria	76(68-85)	64(50-77)	0.15
Creatinina	2.1(1.9-2.4)	2.1(1.6-2.5)	0.79

HIA Hipertensión intraabdominal; PAS Presión arterial sistólica; PAD Presión arterial diastólica; PAM presión arterial media; PVC presión venosa central; HCO₃ bicarbonato

Análisis de Varianza

*Estadísticamente significativo

Tabla No. 3

Parámetros de oxigenación y de ventilación de los pacientes incluidos en el estudio al inicio de la medición de la presión intraabdominal.

	Sin HIA Media (IC 95%)	Con HIA Media (IC 95%)	Valor de p
PH	7.34(7.33-7.37)	7.33(7.29-7.36)	0.31
PO₂	85.3(81-89)	82.5(76-89)	0.49
PCO₂	34(33-36)	35(32-38)	0.87
PEEP	4.5(4-5.2)	6.1(4.8-7.1)	0.04*
FiO₂	52.6(48.8-56.4)	50.7(44.9-56.4)	0.61
KIRBY	275(274-287)	259(234-284)	0.18
SVO₂	78.3(77-79.6)	78.4(76.7-80.2)	0.91
SO₂	95.4(94.9-95.9)	95.2(94.4-96.1)	0.81

pH potencial de hidrogenos; pO₂ presión parcial de oxígeno; pCO₂ presión parcial de gas carbónico; PEEP Presión positiva al final de la espiración; FiO₂ fracción inspirada de oxígeno; KIRBY índice de oxigenación; SVO₂ Saturación venosa mixta de oxígeno; SO₂ Saturación de oxígeno

Análisis de Varianza

*Estadísticamente significativo

Tabla No. 4

Mortalidad según presión intraabdominal a las 0, 6, 12 y 24 horas del inicio de la medición.

Fallecidos	Sin HIA n (%)	Con HIA n (%)	RP**	IC 95%
0 horas	64(53)	36(86)*	3.8	1.71-8.6
6 horas	62(53)	37(79)*	2.4	1.29-4.5
12 horas	50(52)	50(75)*	1.88	1.19-3.0
24 horas	46(53)	50(69)*	1.44	0.99-2.11

* Estadísticamente significativo p < 0.01

X² de Pearson

**Razón de prevalencia

Tabla No. 5

Valores medios de la presión intraabdominal según diagnóstico al inicio de la medición.

Diagnóstico	n	Sin HIA Media (IC)	n	Con HIA Media (IC)	Valor de p
Neumonía Grave	18	5(4-6)	4	17(16-28)	0.01*
Pos resección de Masa cerebral	10	5(3-6)	1	40	
Pos LPE	12	7(5-9)	17	20(15-24)	
Crisis aguda de AB	5	2(1-4)			
Pancreatitis Grave	7	7(4-9)	2	21(15-28)	
CAD	4	6(4-7)	1	13	
EVC	11	7(5-8)			
Hemorrágico			1	13	
Choque Cardiogénico	5	2(1-4)	1	13	
SDRA	2	7(2-10)	2	18(16-28)	
FRA	10	4(3-5)	3	16(15-31)	
HGIS	6	6(4-8)	1	22	
Choque hipovolémico	7	5(2-8)	8	21(18-25)	
Rechazo renal pos TRVR	1	8			
Choque séptico de origen abdominal	24	4(4-6)			
TEP			1	11	

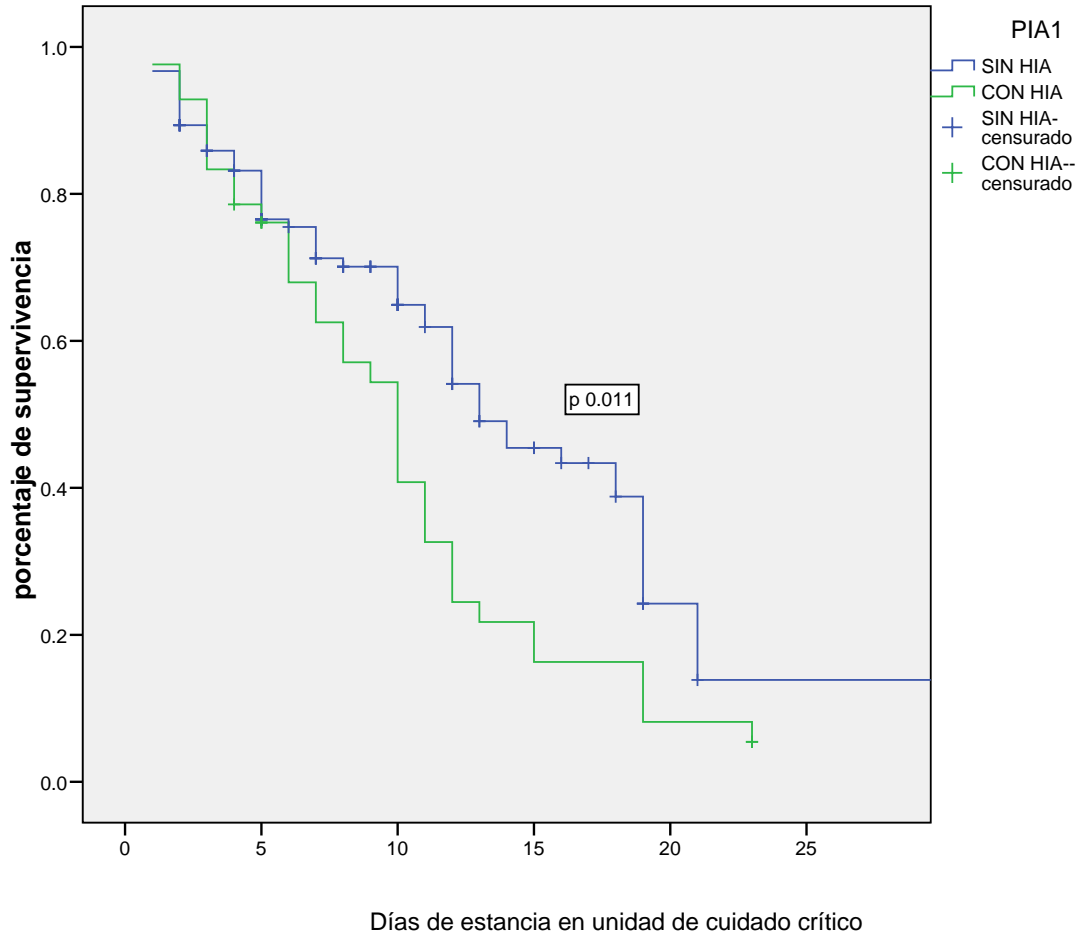
Pos posterior a procedimiento; LPE laparotomía exploradora; AB Asma bronquial; CAD Cetoacidosis diabética; EVC enfermedad vascular cerebral; SDRA Síndrome de Distress respiratorio del adulto; FRA falla renal aguda; HGIS hemorragia gastrointestinal superior; TRVR trasplante renal vivo relacionado; TEP tromboembolismo pulmonar

Análisis de varianza

*Estadísticamente significativo

Gráfica No. 1

Comparación de las curvas de supervivencia de los pacientes con o sin HIA al inicio de la medición



VI. DISCUSION Y ANALISIS

En la Tabla 1 se observan las características demográficas de los pacientes incluidos en el estudio, en relación a edad y estancia hospitalaria no hubo diferencias estadísticamente significativa, los grupos fueron homogéneos; pero, se incluyeron un porcentaje mayor de sexo masculino por lo que estadísticamente fue significativo, además en cuanto a valoración de APACHE II fue significativamente mayor en los pacientes que presentaron hipertensión intraabdominal esto en dependencia de la gravedad. 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 esplácnica²⁸ disminución de la compliance de la pared torácica,²⁹ etc. El valor promedio de PIA encontrado en el total de los 164 pacientes críticos estudiados fue de 5 (\pm 1) mm de Hg en el grupo de los pacientes que tuvieron cifras normales y el valor promedio en los pacientes que presentaron HIA fue de 17(19-22), cifra superior a las reportadas por autores como Malbrain y colaboradores que señalan una PIA de 8,4 \pm 4,6, 9,7 \pm 4,7 y 10 \pm 4, Sánchez NC y colaboradores³⁰, Noblett KI y colaboradores³¹ 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 PIA³⁰ se estudiaron 77 pacientes. El otro estudio se realizó de forma retrospectiva³¹ 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. Tabla No. 1 La mayoría de los pacientes críticos tuvo cifras de PIA inferiores a 10 mm de Hg (74%), 42 pacientes (26%) tuvieron cifras iguales o mayores de 10, con una media de 19(17-22). Se ha descrito que la incidencia de PIA mayor de 10 mm de Hg es del 20% en las Unidades de Cuidados Intensivos dato que se corresponde con el presente estudio, del 30% en las quirúrgicas y aún superiores en las unidades de emergencia^{33, 34,35}

En la tabla 2 se observan las variables hemodinámicas, la presión venosa central fue estadísticamente significativa con $p < 0.05$ en concordancia con los pacientes que presentaron hipertensión intraabdominal independiente del grado, hecho que se correlaciona con la literatura estudiada, además se toma en cuenta que el resto de variables hemodinámicas estudiadas no se relacionaron directamente con la HIA, además influyeron ciertos factores como las comorbilidades.

En la tabla 3 se observan las variables de ventilación y oxigenación encontrando PEEP fue estadísticamente significativo con media de 6.1 ya descrito en la literatura desde hace una década.

Antes de comparar mortalidades entre los pacientes con y sin HIA, es importante conocer los datos de mortalidad global en las poblaciones de estudio seleccionadas. La mortalidad global de nuestra población fue del 61%, que corresponde con la mortalidad descrita en la mayoría de las diferentes unidades médicas de cuidado crítico, la cual es de 60%, pero sin embargo difiere de los datos obtenidos en los estudios seleccionados. Malbrain et al.³¹ refieren una mortalidad global a los 28 días del 27,5% (médicos un 40,3% y quirúrgicos un 16,3%), Reintam et al. obtienen una mortalidad global en su población con ≥ 2 FR de HIA (no

categorizados) a los 28 días de 35,4% (en pacientes quirúrgicos 22% y en médicos no está descrito), y Vidal et al.³⁷ describen una mortalidad global de 43% (sin diferenciar entre pacientes médicos o quirúrgicos).

En la tabla 4 en este estudio se hizo 4 evaluaciones en un periodo de 24 horas desde que cumplió con los criterios de inclusión, de esto podemos hacer la observación que se calculó la mortalidad y la razón de prevalencia relacionada con presión intraabdominal en los 4 tiempos concluyendo que presentó un razón de 3.8 veces cuando se realizó la primera medición de la presión intraabdominal estadísticamente significativa en los cuatro tiempos de medición; no se encontraron estudios en los cuales se realizó medición por intervalos sino mediciones constantes las cuales le dio más peso a otros estudios como Malbrain y col²⁶

En la tabla 5 se describen las morbilidades por las cuales ingresaron y el valor de presión intraabdominal el cual fue significativamente estadístico en pacientes con pancreatitis grave presentando media de PIA 21(15-28) y los pos operados independientemente de la causa de cirugía con una media 20(15-24).

En la gráfica 1 de supervivencia fue estadísticamente significativa con $p < 0.05$.

6.1 CONCLUSIONES

- 6.1.1 Hay relación significativamente estadística al presentar hipertensión intraabdominal y el riesgo de morbimortalidad con los datos estadísticos presentados con un riesgo mayor al inicio de la medición que a lo largo de las mediciones se disminuye el riesgo de muerte determinante por esta variable.
- 6.1.2 Se clasificaron a los pacientes de acuerdo a los valores de presión intraabdominal en hipertensión intraabdominal y sin hipertensión intraabdominal de acuerdo a los datos reportados en las hojas de monitoreo
- 6.1.3 La presión intraabdominal (PIA) fue mayor en los pacientes de sexo masculino 30(71%), PEEP 6.1(4.8-7.1), PVC 17(14.5-19.5), con diagnóstico de Pancreatitis grave con Presión Intraabdominal (PIA) 21(15-28)
- 6.1.4 Se determinó la presión intraabdominal en 4 tiempos siendo mayor la razón de prevalencia de mortalidad en los pacientes que presentaron hipertensión intraabdominal 0 horas 3.8 (1.71-8.6), 6 horas 2.4(1.29-4.5), 12 horas 1.88(1.19-3.0), 24 horas 1.44(0.99-2.11) y estos datos fueron estadísticamente significativos.
- 6.1.5 Se puede concluir que los pacientes críticos que presentan hipertensión intraabdominal presentan mayor riesgo de mortalidad y por ende es un factor pronóstico que debe monitorizarse desde su ingreso.

6.2 RECOMENDACIONES

- 6.2.1 Debe implementarse la medición de la presión intraabdominal como medio de monitorización en el paciente críticamente enfermo, ya que en este estudio se demostró que al tener factores de riesgo de Hipertensión intraabdominal y ya que la valoración clínica es insuficiente. La medida de la presión transvesical nos permite intervenir oportunamente para evitar síndrome compartamental pues esta entidad es irreversible y relacionada con mayor riesgo de mortalidad como quedo demostrado en el presente estudio.
- 6.2.2 Debe protocolizarse en pacientes posoperados de cirugías abdominales especialmente aunque hay patologías médicas que también como la Pancreatitis grave pueden tener riesgo de HIA y síndrome compartamental.

VII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Sanchez NC, tenofsky PL, Dort JM, Shen LY, Helmer SD, Smith RS. What is normal intra-abdominal pressure? *Am Surg* 2001; 67:243-248.
2. Malbrain ML, de L, I, Cheatham M. Consensus conference definitions and recommendations on intra-abdominal hypertension (IAH) and the abdominal compartment syndrome (ACS) –the long road to the final publications, how did we get there? *Acta Clin Belg Suppl* 2007 ;(1):44-59.
3. Malbrain ML, Chiumello D, Pelosi. Prevalence of intra-abdominal hypertension in critically ill patients: a multicenter epidemiological study. *Intensive Care Med* 2004; (30):822-829.
4. Malbrain ML, Chiumello D, Pelosi P, Bihari D, Innes R, Ranieri VM, et al. Incidence and prognosis of intraabdominal hypertension in a mixed population of critically ill patients: A multiple-center epidemiological study. *Crit Care Med*. 2005; 33:315-22
5. Kron IL, Harman PK, Nolan SP. The measurement of intraabdominal pressure as a criterion for abdominal re-exploration. *Ann Surg* 1984; 199:28-30.
6. Cheatham ML, Malbrain ML, Kirkpatrick A, Sugrue M, De WJ, Ivatury R. Abdominal compartment syndrome: it's time to pay attention! *Intensive Care Med* 2006; 32(11):1912-1914.
7. Hering R, Wrigge H, Vorwerk R, Brensing KA, et al. The effects of prone positioning on intraabdominal pressure and cardiovascular and renal function in patients with acute lung injury. *Anesth Analg* 2001; 92:1226-1231.
8. Michelet P, Roch A, Gainnier M, Sainty JM, et al. Influence of support on intra-abdominal pressure, hepatic kinetics of indocyanine green and extravascular lung water during prone positioning in patients with ARDS: a randomized crossover study. *Crit Care* 2005; 9:R251-R257.
9. Raeburn CD, Moore EE. Abdominal compartment syndrome provokes multiple organ failure: animal and human supporting evidence. In: Ivatury R, Cheatham M, Malbrain M, Sugrue M (Eds). *Abdominal compartment syndrome*. Georgetown: Landes Bioscience, 2006; p: 157-169.
10. Bloomfield GL, Ridings PC, Blocher CR, et al. A proposed relationship between increased intraabdominal, intrathoracic, and intracranial pressure. *Crit Care Med* 1997; 25:496-503.
11. Kashtan J, Green JF, Parsons EQ, et al. Hemodynamic effect of increased abdominal pressure. *J Surg Res* 1981; 30:249-255.

12. Ridings PC, Bloomfield GL, Blocher CR, et al. Cardiopulmonary effects of raised intra-abdominal pressure before and after intravascular volume expansion. *J Trauma* 1995; 39:1071-1075.
13. Schein M. Abdominal compartment syndrome: historical background. In: Ivatury R, Cheatham M, Malbrain M, Sugrue M (eds). *Abdominal compartment syndrome*. Georgetown: Landes Bioscience, 2006; p: 1-7.
14. Gudmundsson F, Viste A, Gislason H, Svanes K. Comparison of different methods for measuring intra-abdominal pressure. *Intensive Care Med*. 2002; 28:509-14.
15. Gattinoni L, Vagginelli F, Chiumello D, Taccone P, Carlesso E. Physiologic rationale for ventilator setting in acute lung injury/acute respiratory distress syndrome patients. *Crit Care Med*. 2003; 31:S300-4.
16. Malbrain ML, De laet I, Cheatham M. Consensus conference definition and recommendations on intra-abdominal hypertension (IAH) and the abdominal compartment syndrome (ACS): the long road to the final publications, how did we get there. *Acta Clin Belg*. 2007; 62(Suppl 1):44-59.
17. Regueira T, Bruhn A, Hasbun P, Aguirre M, Romero C, Llanos O, et al. Intra-abdominal hipertensión: incidence and association with organ dysfunction during early septic shock. *J Crit Care*. 2008; 23:461-7.
18. Malbrain MLNG, Deeren D, De Potter JR. Intra-abdominal hypertension in the critically ill: it is time to pay attention. *Curr Opin Crit Care*. 2005; 11:156-71.
19. De Keulenaer BL, De Backer A, Schepens DR, et al. Abdominal compartment syndrome related to noninvasive ventilation. *Int Care Med* 2003; 29:1177-81.
20. Madigan MC, Kemp CD, Johnson JC, et al. Secondary abdominal compartment syndrome after severe extremity injury: are early, aggressive fluid resuscitation strategies to blame? *J Trauma* 2008; 64:280-5.
21. Reed SF, Britt RC, Collins J, et al. Aggressive surveillance and early catheter-directed therapy in the management of intra-abdominal hypertension. *J Trauma* 2006; 61:1359-65.
22. Malbrain MLNG, Chiumello D, Pelosi P, et al. Prevalence of intra-abdominal hypertension in critically ill patients: a multicentre epidemiological study. *Int Care Med* 2004; 30:822-9.
23. Sugrue M, Bauman A, Jones F, Bishop G, et al. Clinical examination is an inaccurate predictor of intraabdominal pressure. *World J Surg* 2000; 26:1428-1431.
24. Potter TJ, Dits H, Malbrain ML. Intra and interobserver variability during in vitro validation of two novel methods for intra-abdominal pressure monitoring. *Intensive Care Med* 2005; 31:747-751.

25. Schachtrupp A, Tons C, Fackeldey V, Hoer J, et al. Evaluation of two novel methods for the direct and continuous measurement of the intra-abdominal pressure in a porcine model. *Intensive Care Med* 2003; 29:1605-1608.
26. Simon RJ, Friedlander MH, Ivatury RR. Hemorrhage lowers the threshold for intraabdominal hypertension induced pulmonary dysfunction. *J Trauma* 1997; 42:398-408.
27. World Society of Abdominal Compartment Syndrome (WSACS). Consensus, definitions and recommendations. (sitio en Internet) Disponible en: <http://www.wsacs.org>
28. 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.
29. Hunter JD, Damani Z. Intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome. *Anaesthesia* 2004; 59:899-907.
30. 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.
31. 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.
32. 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.
33. 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.
34. Malbrain ML. Abdominal pressure in the critically ill. *Curr Opin Crit Care*, Feb 2000; 6(1):17-29.
35. 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.
36. Sugerman H, Windsor A, Bessos M, Wolfe L. Intra-abdominal pressure, sagittal abdominal diameter and obesity comorbidity. *J Intern Med* 1997; 241:71-79.

37. 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.

VIII. ANEXOS

8.2 Anexo No. 1

Instrumento de recolección de datos

Nombre _____
Afiliación _____ Sexo _____ Edad _____
APACHE _____ Estancia en cuidado crítico _____
Diagnóstico _____
Evolución del paciente _____

Variable	0 Horas	6 horas	12 horas	24 horas
PIA				
PAS				
PAD				
PAM				
PVC				
Lactato				
HCO ₃				
Excreta urinaria				
Creatinina				
Ph				
pCO ₂				
pO ₂				
PEEP				
FiO ₂				
Kirby				
SVO ₂				
SO ₂				

El autor concede permiso para reproducir total o parcialmente y por cualquier medio la tesis titulada para propósitos de consulta académica. Sin embargo, quedan reservados los derechos de autor, que confiere la ley, cuando sea cualquier otro motivo diferente al que se señala lo que conduzca a la reproducción o comercialización total o parcial.