



RESUMEN

La hipertensión intra-abdominal (HIA) y el síndrome compartamental abdominal (SCA) son causa importante de morbi-mortalidad postoperatoria. Avances en su diagnóstico y tratamiento oportuno han proporcionado mejor sobrevida en estos pacientes.

Objetivo. Determinar la prevalencia de HIA, SCA y asociarla con (hallazgos quirúrgicos, presión de perfusión Intra-abdominal (PPI), obesidad) intervenidos por abdomen agudo en el Departamento de Cirugía del Hospital Vicente Corral Moscoso de Cuenca.

Metodología. Se realizó un estudio transversal analítico en pacientes mayores de 16 años que ameritaron laparotomía de septiembre de 2010 hasta agosto de 2011 y que cumplieron criterios de exclusión, la PIA fue medida mediante método indirecto y la información se recopiló en un formulario elaborado para el estudio.

Resultados:

347 Pacientes fueron incluidos en el estudio, la media de edad se ubicó en 46.72 ± 22.30 años, presentaron sobrepeso el 5.2%, en el estadio pre-quirúrgico se encontró Hipertensión Intra-abdominal en 41.2% y 10.4% de síndrome compartamental; luego de la laparotomía la hipertensión intra-abdominal disminuyó a 37.7% y el síndrome compartamental a 8.4%. La PIA iguales o mayores a 12mmHg aumentan el riesgo de hipo-perfusión intestinal en 3.56 veces (IC 95%: 1.81-6.99), $p < 0.05$; la obesidad se comportó como factor de riesgo con un RP de 1.73 (1.451-2.13); los hallazgos quirúrgicos encontrados fueron significativos para Abdomen agudo perforativo: 2.45 con IC 95% 1.91-3.13; Abdomen agudo hemorrágico 1.83 con IC 95% 1.46-2.30 y Abdomen agudo oclusivo intestinal 2.32 con IC 95% 2.05-2.64.



Conclusión: La Hipertensión intra-abdominal disminuye progresivamente en el postoperatorio, mientras que en quienes se manifiesta el SCA permaneció elevado por mayor tiempo. Se evidencio que la Obesidad influye incrementando la PIA, la misma que produce disminución de la PPI prediciendo peor pronóstico; los hallazgos quirúrgicos representativos para el incremento de la PIA fueron el abdomen agudo perforativo y oclusivo

PALABRAS CLAVES: ABDOMEN AGUDO, LAPAROTOMÍA, HIPERTENSIÓN INTRAABDOMINAL.



SUMMARY

The intra-abdominal hypertension (HIA) and the abdominal compartmental syndrome (SCA) they are important cause of postoperative morbid-mortality. Advance in their opportune diagnosis and treatment they have provided better improvement in these patients.

Objective: To determine the prevalence of HIA, SCA and to associate it with (surgical discoveries, pressure of Intra-abdominal perfusion (PPI), obesity) intervened by sharp abdomen in the Department of Surgery of the Hospital Vicente Corral Moscoso of Cuenca.

Methodology: We was carried out an analytic traverse study in patient bigger than 16 years that need abdominal decompression of September of 2010 until August of 2011 and that they completed exclusion approaches, the PIA was measured by means of indirect method and the information you gathers in a form elaborated for the study.

Results:

347 patients were included in the study, the age stocking was located in 46.72 ± 22.30 years, they presented overweight 5.2%, in the pre-surgical stadium we was Intra-abdominal Hypertension in 41.2% and 10.4% of abdominal compartment syndrome; after the abdominal decompression the intra-abdominal hypertension diminished to 37.7% and the syndrome compartmental to 8.4%. The PIA same or bigger at 12mmHg they increase the risk of hiccup-perfusion intestinal in 3.56 times (IC 95%: 1.81-6.99), $p < 0.05$; the obesity behaved as factor of risk with a RP 1.73 (1.451-2.13); the opposing surgical discovery was significant for Abdomen sharp perforation: 2.45 with IC 95% 1.91-3.13; Abdomen sharp hemorrhagic 1.83 with IC 95% 1.46-2.30 and intestinal occlusive sharp Abdomen 2.32 with IC 95% 2.05-2.64.

Conclusion: The intra-abdominal Hypertension diminishes progressively in the postoperative one; while in whom the SCA is manifested it remains risen



by more time. You evidence that the Obesity influences increasing the PIOUS one, the same one that produces decrease of the PPI predicting worse presage; the representative surgical discoveries for the increment of the PIOUS one were the abdomen sharp perforation and occlusive.

KEY WORDS: ACUTE ABDOMEN, LAPAROTOMÍA, INTRAABDOMINAL HYPERTENSION.



INDICE

RESUMEN	1
SUMMARY	3
CAPÍTULO I	10
1.- INTRODUCCIÓN	10
CAPÍTULO II	12
2. MARCO TEÓRICO	12
CAPÍTULO III	25
3.1. Objetivo General	25
3.2. Objetivos Específicos	25
CAPÍTULO IV	26
4. MÉTODOS Y TÉCNICAS	26
CAPÍTULO V	30
RESULTADOS	30
CAPÍTULO VI	44
ANÁLISIS Y DISCUSIÓN	44
CAPÍTULO VII	47
CONCLUSIONES	47
CAPÍTULO VIII	49
RECOMENDACIONES	49
BIBLIOGRAFÍA	50
ANEXOS	55



**UNIVERSIDAD DE CUENCA
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
POSTGRADO DE CIRUGÍA**

**“HIPERTENSIÓN INTRA-ABDOMINAL Y SÍNDROME ABDOMINAL
COMPARTAMENTAL PREVALENCIA POSTLAPAROTOMIA POR
ABDOMEN AGUDO. HVCM CUENCA 2010 – 2011”**

**TESIS PREVIA A LA OBTENCIÓN
DEL TÍTULO DE ESPECIALISTA EN
CIRUGÍA GENERAL.**

AUTORA: MD. JENNY MUÑOZ

DIRECTOR: DR. FRANCISCO FIGUEROA

**ASESORES: DR. MIGUEL MERCHÁN
DR. JOHNNY ASTUDILLO**

**CUENCA- ECUADOR
2011**



DEDICATORIA

A todos los pacientes del HVCM quienes con toda su paciencia han permitido y colaborado, así como a todas las personas que han intervenido de una u otra manera para hacer posible este estudio y nos han incentivado a la investigación.

Jenny



AGRADECIMIENTO

Mi eterno agradecimiento a Dios por brindarme dos seres maravillosos quienes con su apoyo incondicional han hecho posible alcanzar mis anheladas metas. Gracias por estar siempre para mí. A mis queridos padres.

Jenny



RESPONSABILIDAD

El presente trabajo es de exclusiva responsabilidad del autor.

MD. Jenny Muñoz Arévalo

CI: 210013585-0



CAPÍTULO I

1.- INTRODUCCIÓN

Durante la última década ha existido un gran interés en la hipertensión intra-abdominal y en el síndrome abdominal compartamental (1). La definición de estas entidades se basa en la medición de la presión intra-abdominal y en la exactitud y reproducibilidad del método que se utiliza para este objeto.

El SAC es el resultado de la elevación persistente de la PIA junto con disfunción sistémica que incluye deterioro cardiovascular, esplácnico, renal, hepático, pulmonar y/o neurológico. (1)

Este síndrome puede influir significativamente en la morbi-mortalidad del paciente quirúrgico, por lo que el cirujano debe familiarizarse con el reconocimiento oportuno de cuadro clínico; su diagnóstico requiere de una alta sospecha clínica al igual que la evaluación constante de los signos de disfunción multiorgánica. (2)

Se sabe que la valoración clínica sola no es suficiente para reconocerlo de manera oportuna, por esta razón se ha planteado que la medición de la PIA, junto con la medición de la presión de la vía aérea y de la diuresis horaria son las medidas más objetivas para valorar el riesgo de desarrollar un SAC.

La prevalencia de SCA primario en diferentes series varía hasta el 33%, y la de SCA secundario, entre 4% y 20%, siendo éstas principalmente de quemados graves y pacientes en estado de choque. En un estudio multicéntrico en pacientes en estado crítico se encontró una prevalencia de HIA, definida como una PIA igual o mayor a 12 mmHg, de 50,5%; y una prevalencia de SCA, definida como PIA igual o mayor de 20 mmHg, de 8,2%.



Las principales causas de HIA y SCA son el trauma abdominal, bien sea por hematoma retroperitoneal, edema intersticial asociado a la reanimación, el efecto de las compresas al realizar empaquetamiento de la cavidad, o a una asociación de todos estos factores. Otras causas son: edema retroperitoneal (aneurisma aórtico roto, pancreatitis hemorrágica), hemorragia intra-abdominal, ascitis, íleo, obstrucción intestinal, choque séptico, reducción del contenido de hernias de la pared abdominal y utilización de pantalones antichoques. (3)

Las principales causas de HIA fueron peritonitis (40%), pancreatitis (18%), inflamatorios y oncológicos (15%), y trauma abdominal 10%. (4).

La prevalencia de HIA primaria en pacientes laparotomizados fue de 63.3%. (4)

En pacientes con HIA primaria el 25.9% perteneció a un grupo con índice de masa corporal mayor a 30. (4)

Se ha evidenciado que la PPA es menor en pacientes con HIA con: 74.2 ± 18.8 en pacientes sin HIA y en pacientes con HIA de 66.3 ± 15.1 . (4)



CAPÍTULO II

2. MARCO TEÓRICO

Las primeras publicaciones que describieron fisiológicamente el impacto del incremento de la PIA sobre la función de un órgano o sistema se reportó sobre la mecánica ventilatoria, por primera vez por Marey (1863) y después por Burt (1870).

Wendt (1876) identificó por primera vez el efecto deletéreo de la PIA sobre la función renal y gasto urinario; así mismo, Thorington y Schmidt (1923) informaron del restablecimiento del débito urinario por medio de la descompresión abdominal quirúrgica.

Overholt estudió extensivamente las propiedades de distensibilidad de la pared abdominal y postuló que la PIA normalmente es sub-atmosférica (quiere decir con valor menor de cero), y que los procedimientos que restringen el movimiento de la pared abdominal, así como la distensión no controlada de las vísceras como el estómago o del colon, resultan en un aumento de PIA. Además, determinó que la PIA es gobernada por la presión inducida por los contenidos abdominales en contraposición a la distensibilidad de la pared continente abdominal

A principios del siglo XX fueron descritas en su momento técnicas de medidas de presión intra-vesical, intra-gástrica e intra-colónica en modelos con animales de experimentación, común entre los años 1920 a 1940. Se reconoce actualmente que Söderberg y Westin (1970) fueron los primeros en describir la fuerte correlación entre PIA y presión intravesical durante la laparoscopia en humanos.

En los dos últimos años, un crecimiento exponencial en el conocimiento relacionado con la HIA y el SCA se ha puesto en evidencia. En diciembre de 2004, 170 líderes de todas partes del mundo se reunieron en Australia para



llevar a cabo el Congreso Mundial del Síndrome de Compartimiento Abdominal, a fin de unificar definiciones, criterios de intervención y sentar las directrices de las futuras investigaciones.

La hipertensión intra-abdominal y el síndrome compartamental abdominal han sido ampliamente reconocidos como una causa significativa de morbilidad y mortalidad durante la última década. Los avances en el diagnóstico y tratamiento de estas dos entidades han resultado en una elevación significativa de la supervivencia de los pacientes afectados por las condiciones clínicas y quirúrgicas que desencadenan esta alteración. (5)

La monitorización de la presión intra-abdominal es esencial para el diagnóstico y tratamiento tanto de la HIA como del SCA. (6)

La presión intra-abdominal (PIA) es un estado de presión constante y oculta dentro de la cavidad abdominal. La PIA cambia con la respiración, lo que se manifiesta con una elevación durante la inspiración y una disminución en la espiración. El valor normal de la PIA es de 5 mm Hg pero puede elevarse sustancialmente en la obesidad mórbida y en periodo postoperatorio (1). La importancia de la PIA patológica o HIA no solo radica en que esta condición puede requerir una intervención terapéutica sino también en el hecho de que un aumento sostenido de la PIA refleja un nuevo fenómeno patológico intra-abdominal que debe ser definido.

En pacientes con HIA primaria el 25.9% perteneció a un grupo con índice de masa corporal mayor a 30. (4).

2.1. MEDICIÓN DE LA PRESIÓN INTRA-ABDOMINAL

Castren y col, demostraron que la medición del perímetro abdominal o el examen clínico no son indicadores exactos de la PIA; para obtener un valor correcto de la PIA, debe utilizarse un método de medición de la misma. Se ha demostrado que la sensibilidad clínica es de alrededor del 40% (7, 8). En



consecuencia es necesario medir de una manera más precisa, con una herramienta reproducible y fiable.

Existen métodos directos e indirectos para la medición de la PIA (9,10). El método considerado “gold estándar” es mediante la vía intra-vesical (6, 11). La medición se debe expresar en mm Hg y es la que se obtiene al final de la espiración en posición supina, asegurándose que no exista contractura de la musculatura abdominal y tomando el cero de la escala a nivel de la línea axilar media. Como la medición se realiza en cm de agua el factor de conversión es de 1.36 y se obtendrá el valor en mmHg. (12, 13, 14)

Para la monitorización continua de la PIA se requiere de una sonda vesical de tres vías de 18 Fr. El un lumen se deberá conectar a una solución de irrigación estéril mientras que el otro lumen se conectará a un transductor de presión a nivel de una línea entre la cresta iliaca y la línea axilar media. Luego de encerar el transductor la presión se registrará en las curvas del monitor o en la escala correspondiente. (15)

Se debe tomar en cuenta considerable variabilidad no solo entre individuos sino también a los problemas técnicos que podrían ocurrir tales como: burbujas de aire en el sistemas, malas posiciones en cuanto al punto cero, y la cantidad de solución inyectada las misma que pudiera dar valores bajo cuando es menor a 50ml o elevarlos cuando se instila mas de 100ml, en un ensayo multicéntrico muestran que el coeficiente de variación fue de alrededor de 25% e incluso de hasta 66% en algunos centros. (7)

2.2. PRESIÓN DE PERFUSIÓN ABDOMINAL

El concepto aceptado ampliamente de presión de perfusión cerebral que se calcula restando la presión intracraneal de la presión arterial media (7, 16) es aplicado a la cavidad abdominal para calcular la PPI, esto es la presión arterial media menos la PIA.



Los riñones son los más sensibles ante los cambios de presión, y por tanto su perfusión se afecta con variaciones pequeñas en la distribución de presiones. Este órgano se compromete doblemente, por una parte la compresión de la cava abdominal, retarda el retorno venoso desde su parénquima y de esta manera disminuye el flujo sanguíneo, por otra, la arquitectura renal queda comprimida uniformemente en el retroperitoneo y los pequeños capilares glomerulares cierran provocando isquemia medular y fallo de su función depuradora. El insulto sostenido puede llevar a la insuficiencia renal irreversible. (17,18).

El intestino delgado según la delgadez de sus paredes implica que la irrigación sea a través de finas arterias, las cuales están dispuestas en sentido transversal formando un ángulo de 90° con el eje vascular de su borde mesentérico. Los cambios de presiones provocan colapso de esos vasos lo que trae como consecuencia pérdida de la motilidad, estancamiento de líquido dentro de la luz y dilatación de su calibre, hecho que aumenta el colapso vascular. Este aumento de presión inicial causa un deterioro de la perfusión del órgano lo cual desencadena más aumento de presión a expensas del edema de las paredes intestinales y su atonía. Todo ello trae como consecuencia la traslocación bacteriana, sepsis peritoneal sobreañadida y trastornos de equilibrio ácido-base. (19,20).

Con respecto al estómago, los cambios en la irrigación gástrica traen como consecuencia desórdenes en la producción de moco gástrico y prostaglandinas que protegen la mucosa del ácido clorhídrico, además el efecto de renovación tisular queda detenido mientras dure el período isquémico causado por compresión directa de los vasos gástricos intrínsecos, lo que disminuye de manera considerable el pH gástrico por debajo de tres. Los principales episodios gástricos son la aparición de úlceras de stress y las gastropépsias, factores predisponentes al sangrado digestivo (10,21).

El hígado presenta una estructura sólida y firme, la cual lo hace menos vulnerable ante los cambios de presión. Su doble irrigación le permite resistir más tiempo los embates de variaciones del flujo sanguíneo. Es el sistema



Porta el afectado. La sangre que llega a este desde la circulación esplácnica viene cargada más que lo habitual de sustancias provenientes de lisis tisular por isquemia de asas delgadas o traslocación bacteriana, además si tenemos en cuenta que la vena porta entrega al hígado el 70 % de toda la sangre que a este llega en condiciones normales, podemos inferir que el colapso vascular de la irrigación intestinal, la disminución del flujo renal y la compresión de la vena cava resultarán en una disminución considerable del débito portal, por lo que el hígado recibirá la sangre en menor cantidad y con menor calidad. Las funciones de síntesis del hepatocito son las primeras en anunciar la decadencia del órgano, los trastornos de la coagulación son los más frecuentes y mortales (17,20, 22,23).

La PPI al tomar en cuenta tanto la irrigación arterial como el drenaje venoso, ha sido propuesto como el predictor más eficaz de la perfusión visceral y un objetivo potencial de reanimación por parte de la conferencia internacional de expertos en HIA y SAC. Además ha demostrado ser estadísticamente superior a otros parámetros como predictor de sobrevida en los pacientes con HIA y SAC.

Un valor umbral de PPI igual o superior a 60mmHg ha demostrado correlacionarse con un mayor sobrevida. (6)

La PPI igual o mayor a 50mmHg predice la sobrevida con una sensibilidad de 76% y especificidad de 55% en pacientes críticos. (1)

Se ha evidenciado que la PPI es menor en pacientes con HIA con: 74.2 ± 18.8 en pacientes sin HIA y en pacientes con HIA de 66.3 ± 15.1 . (4)

La Presión de perfusión abdominal se clasifica en cuatro grupos de la siguiente forma: normal (50 a 40 mmHg); hipoperfusión ligera (39 a 30 mmHg); hipoperfusión moderada (29 a 20 mmHg) y hipoperfusión severa (menos de 19 mmHg).

Valores objetivos pueden ser logrados a través de un equilibrio juicioso con la reanimación de líquidos y la aplicación de medicamentos vasoactivos.



Dado el significativo beneficio de evitar la HIA y SCA se recomienda mantener la PPI superior a 60mmHg, para ello se ha visto que la sedación y la analgesia puede ayudar, ya que el dolor, agitación, asincrónica ventilatoria y el uso de los músculos accesorios de la respiración durante el trabajo, conlleva a un aumento del tono muscular toraco-abdominal y a su desfavorable incremento en la PIA. Por ello es importante realizar estudios que permitan confirmar su uso y los consecuentes beneficios. (7)

2.3. HIPERTENSIÓN INTRA-ABDOMINAL

La HIA se produce cuando el contenido del abdomen (visceral o no visceral) en expansión excede a la capacidad continente de la pared abdominal en todo su conjunto, constituido por estructuras inextensibles (como la caja ósea subcostal, el eje vertebral asociado a musculosas estructuras paraespinales, la caja pélvica mayor, los grupos musculares lumbares) y elásticas, como la pared muscular anterior del abdomen y la móvil barrera transdiafragmática.

La expansión del contenido intra-abdominal puede tener diversas etiologías o una combinación de las mismas, descritas como:

- a) Líquidos como sangre con trauma o sin trauma previo, productos de exudado por procesos inflamatorios o peritonitis, de trasudados por disfunción endotelial o hepática (ascitis), de un tercer espacio producto de reanimación excesiva o pérdida capilar.
- b) Distensión de órganos de capacitancia como el producido durante el íleo de diversas causas, la obstrucción intestinal en todas sus formas, el útero grávido y las viscero-megalias benignas o malignas.
- c) Lesiones o cuerpos que ocupan espacio como diversas masas y neoplasias abdominales, hematomas contenidos o el empaquetamiento abdominal.
- d) Pérdida de elasticidad del continente abdominal como las producidas por fajas abdominales manejadas por enfermería ("towel clip"), el cierre



inadecuado o prematuro en correcciones de la pared abdominal en hernias o evisceraciones con “pérdida del dominio abdominal”, escaras o cicatrices retráctiles de granulación o quemaduras y el uso de pantalones anti-choque.

- e) Acumulación de gas libre dentro de la cavidad abdominal como en el pneumoperitoneo quirúrgico desde hace una década asociado a la HIA
- f) Esta descripción también se ha sido encontrada en casos de trauma cerrado sobre vísceras huecas.

Obviamente, la PIA patológica es un fenómeno continuo que va desde incrementos leves sin efectos clínicos adversos hasta elevaciones sustanciales con graves consecuencias en todos los sistemas orgánicos. Actualmente, el umbral de la PIA para definir la HIA varía más comúnmente en la literatura entre 12 y 25mm de Hg. Algunos estudios han demostrado efectos deletéreos en la función de órganos luego de incrementos de la PIA tan bajos como 10 o 15 mm de Hg. Malbrain (4), en un estudio reciente y hasta ahora el único multicéntrico y prospectivo, realizado a fin de establecer la prevalencia, la etiología y los factores predisponentes asociados con la HIA en una población mixta de pacientes de las UCI, definió la HIA como un valor máximo de la PIA de 12mmdeHgo más en, por lo menos, una medición (recomendación grado C). Con base en estos hallazgos, y a fin de excluir elevaciones temporales de la PIA, las cuales no son clínicamente significativas, el consenso de Australia definió el diagnóstico de la HIA con uno o ambos de los siguientes criterios:

1. PIA de 12mmdeHgo más en mínimo tres mediciones estandarizadas, y/o
2. Presión de perfusión abdominal, definida como la presión arterial media menos la PIA (PPA = PAM PIA) de 60 mm de Hg o menos en mínimo dos mediciones estandarizadas. De acuerdo con la magnitud de la elevación, la HIA se clasifica en (24,25, 26):



GRADOS	MmHg
I	12 – 15
II	16 – 20
III	21 - 25
IV	> 25

Por lo que se considera como HIA un incremento sostenido de la presión intra-abdominal igual o superior a 12 mm Hg registrada por un mínimo de 3 veces al día. (1)

La prevalencia de HIA primaria en pacientes laparotomizados fue de 63.3%. (4).

Para mas ajustes a las clasificaciones y que se deben tomar en cuenta son estas preguntas, entre ellas, ¿la duración de la hipertensión, si estas son crónicas, agudas, subagudas o hiper-agudas?

Las Hiper-agudas que duran solo unos segundos o minutos como por ejemplo durante la risa, estornudos, defecación o actividad física.

Las agudas que se producen en cuestión de horas como en los casos de traumas, o hemorragias intra-abdominales de cualquier tipo que pueden ir desde la ruptura de un aneurisma intra-abdominal.

Las subagudas son aquellas que se producen en cuestión de días, las mismas que suelen ser mas de orden medico que quirúrgica entre ellas tenemos los casos de reposición de líquidos y fuga capilar.

Las crónicas se producen dentro de meses o años las mismas que pueden estar ocasionadas por la obesidad mórbida, tumores intra-abdominales, ascitis crónica (cirrosis hepática o diálisis peritoneal crónica ambulatoria) o el embarazo.



Dentro de otros factores desencadenantes se vio que en pacientes con HIA primaria el 25.9% perteneció a un grupo con índice de masa corporal mayor a 30. (4).

Se debe tomar en cuenta todos estos factores para la decisión en lo que respecta al tratamiento teniendo ciertos parámetros como lo mencionaremos a continuación:

Con presiones de 7 a 11mmHg puede no tener repercusiones negativas

El GI y GII la necesidad de tratamiento quirúrgico se evalúa en base a la condición clínica de cada paciente y una estricta observación

El GIII requiere descompresión quirúrgica, mientras que en el GV la necesidad de descompresión abdominal es imperativa.

2.4. SÍNDROME COMPARTAMENTAL ABDOMINAL

Se define como SCA a una HIA sostenida de más de 20 mm Hg (con o sin una PPI menor a 60 mm Hg) asociada con la aparición de una nueva disfunción o insuficiencia orgánica. (27)

Existe una serie de condiciones que predisponen el desarrollo de Hipertensión intra-abdominal y por ende del SCA, entre las que se citan

1. Acidosis definida como un pH arterial menor a 7,20
2. Hipotermia definida por la temperatura central por debajo de 33 grados centígrados
3. Poli transfusión definida como la transfusión de más de 10 unidades de concentrados globulares en un periodo de 24 horas.
4. Coagulopatía definida con un recuento plaquetario menor a 55.000/mm³, o un a PTT dos veces por encima de lo normal o un tiempo de protrombina inferior al 50%.
5. Sepsis definida.



6. Bacteriemia definida por la presencia de bacterias en los hemocultivos.
7. Disfunción hepática definida como una cirrosis compensada o descompensada, u otra insuficiencia hepática con ascitis.
8. Asistencia ventilatoria mecánica con PEEP externa o auto PEEP.
9. Neumonía definida por los criterios estándar.

El SCA se puede clasificar en primario, secundario y recurrente.

Se considera que hay un SCA primario cuando existe evidencia de injuria abdominal y pelviana, como lo que ocurre en pacientes con trauma abdominal, aneurisma de la aorta abdominal, pancreatitis aguda, etc.

Se considera SCA secundario en ausencia de injuria abdominal, como es el caso de quemaduras, choque hemorrágico de origen no abdominal o pacientes en estado crítico con reanimación excesiva (28); y.

Se habla de SCA recurrente, cuando el paciente tiene antecedente de un episodio previo de SCA del cual se ha recuperado y una nueva injuria es la que genera la elevación de la PIA y el desarrollo del SCA. Este último tipo, se asocia a una alta mortalidad. (29)

Después de realizar una laparotomía la PIA puede llegar hasta los 10mmHg.

La mayoría de centros definen HIA cuando la PIA alcanza los 15mmHg y SCA cuando hay evidencia de disfunción multiorgánica asociada a la HIA.

SAC es el resultado de la elevación persistente de la PIA junto con disfunción sistémica que incluye deterioro cardiovascular, esplácnico, renal, hepático, pulmonar y/o neurológico. (1, 30,31).

Sin embargo, no se ha demostrado correlación directa entre la HIA y los signos de SCA; pudiendo existir pacientes que presentan alteración en la función de los diferentes sistemas con baja PIA y pacientes que sólo



Hipertensión abdominal y síndrome de compartimiento abdominal / Héctor Losada M y cols. (4).

La prevalencia de SCA primario en diferentes series varía hasta el 33%, 8-10% y la de SCA secundario, entre 4% y 20%, siendo éstas principalmente de quemados graves y pacientes en estado de choque. En un estudio multicéntrico en pacientes en estado crítico se encontró una prevalencia de HIA, definida como una PIA igual o mayor a 12 mmHg, de 50,5%; y una prevalencia de SCA, definida como PIA igual o mayor de 20 mmHg, de 8,2%. Las principales causas de HIA y SCA son el trauma abdominal, bien sea por hematoma retroperitoneal, edema intersticial asociado a la reanimación, el efecto de las compresas al realizar empaquetamiento de la cavidad, o a una asociación de todos estos factores. Otras causas son: edema retroperitoneal (aneurisma aórtico roto, pancreatitis hemorrágica), hemorragia intra-abdominal, ascitis, íleo, obstrucción intestinal, choque séptico, reducción del contenido de hernias de la pared abdominal y utilización de pantalones antichoque. (2).

Si bien la Sociedad Mundial de Síndrome Abdominal Compartimental ha clasificado este síndrome como primario y secundario, los datos clínicos acerca de la diferencia de estos subtipos son difíciles de distinguir, e incluso los estudios sobre estas diferencias son escasos. (32)

De todas formas, independientemente del tipo de SCA el manejo requiere de un equipo multidisciplinario basado en un algoritmo de resucitación, que incluye *Mediciones seriadas de la PIA* y una terapia de reanimación dirigida a objetivos, es decir a mantener un soporte adecuado de los órganos blanco, aunque la cirugía descompresiva aún se considera esencial y que potencialmente puede salvar la vida del paciente afectado por este síndrome. (33)



2.5. ABDOMEN AGUDO.

Es un síndrome que se caracteriza por dolor abdominal de comienzo brusco con una importante repercusión del estado general del paciente y que implica muchas veces un proceso intra-abdominal grave, urgente que con frecuencia requiere un tratamiento quirúrgico urgente. Se plantean muchos problemas muy a menudo , a veces unos minutos puede tener una importancia vital en un paciente que presente pro ejemplo una hemorragia, mientras que en otros unas cuantas horas de observación puede ser una ventaja, aún siguiendo presente la indicación quirúrgica. (34,35).

En el diagnostico de abdomen agudo lo más importante es realizar una correcta anamnesis y exploración física.

Se manifiesta de manera brusca cuyos signos y síntomas generalmente son alarmantes con enfermedades de etiología diversa.

Se puede clasificar según Chismann en (5)

- a. Abdomen agudo inflamatorio: Corresponden a los pacientes con patologías Inflamatorias intra-abdominales como: Apendicitis, peritonitis, abscesos Intra - Abdominales, pancreatitis, Diverticulitis, otros que produzcan Inflamación o Infección Intra - Abdominal; generalmente son pacientes menores de 30 años y pueden o no requerir tratamiento quirúrgico.
- b. Abdomen agudo hemorrágico: Corresponden a paciente desgarró vascular o víscera maciza (bazo, hígado), embarazo ectópico.
- c. Abdomen agudo perforativo: Corresponden a los pacientes con patologías perforativas intra-abdominales como: Úlcera perforada, colecistitis perforada, neoplasias perforadas, otras perforaciones de órganos Intra - Abdominales; generalmente son pacientes mayores de



60 años, generalmente el diagnóstico tardío presenta alta morbilidad y mortalidad y siempre son quirúrgicos

- d. Abdomen agudo oclusivo intestinal Corresponden a los pacientes con patologías Obstructivas intra-abdominales como: bridas, hernias, eventraciones, vólvulos, masas, Intususcepción, otras obstrucciones de vísceras huecas; generalmente son pacientes mayores de 30 años, generalmente tienen antecedentes de cirugías previas y en estos pacientes se requiere con mayor frecuencia el manejo quirúrgico
- e. Abdomen agudo oclusivo vascular. (5) Corresponde a los pacientes con patologías vasculares intra-abdominales que producen hemorragia y/o isquemia como: embarazo ectópico roto (EER), accidentes vasculares mesentéricos arteriales o venosos, aneurisma de aorta abdominal infra-renal rotos y otras causas de hemorragia Intra - Abdominal o Retro - Peritoneal; generalmente son pacientes mayores de 60 años (Excepción de EER), generalmente el dolor abdominal no corresponde con los hallazgos al examen físico y se requiere especialmente en estos pacientes un reconocimiento y un diagnóstico temprano



CAPÍTULO III

3.1. Objetivo General

Determinar la prevalencia de hipertensión abdominal y síndrome abdominal compartamental y relacionarlos con factores: IMC, PPA, hallazgos quirúrgicos en pacientes laparotomizados por abdomen agudo en el Hospital Vicente Corral Moscoso.

3.2. Objetivos Específicos

- 3.2.1. Medir de la presión intra-abdominal en pacientes que requieran laparotomía por abdomen agudo del departamento de cirugía del Hospital Vicente Corral Moscoso de Cuenca Septiembre 2010 – Agosto 2011.
- 3.2.2. Determinar la frecuencia de hipertensión intra-abdominal y síndrome abdominal compartamental en pacientes que requieran laparotomía.
- 3.2.3. Determinar la presencia como IMC, PPA y Hallazgos quirúrgicos
- 3.2.4. Correlacionar los valores de presión intra-abdominal con factores asociados: IMC, PPA, Hallazgos quirúrgicos.



CAPÍTULO IV

4. MÉTODOS Y TÉCNICAS.

4.1. Tipo de estudio

Se trata de un estudio observacional de corte transversal analítico en pacientes laparotomizados por abdomen agudo en el departamento de cirugía del Hospital Vicente Corral. Desde el primero de Septiembre de 2010 al 30 de Agosto del 2011

Se recolectó la información de las variables incluidas en el estudio, desde el momento que el paciente ingresó, cuyo procedimiento quirúrgico involucre una laparotomía. Luego se compararon los valores de PIA de los grupos de pacientes que fueron laparotomizados según las variables consideradas en el estudio para determinar la frecuencia con que se presenta en cada subgrupo.

4.2 Universo

Todos los pacientes que ameritaron laparotomía por abdomen agudo y que fueron admitidos en el departamento de cirugía del hospital Vicente Corral Moscoso.

4.3 Muestra

La muestra fue calculada con las siguientes restricciones:

Error alfa del 5%

Nivel de confianza del 95%

Precisión del 3%

Prevalencia del síndrome compartamental del 8% (3)

Sensibilidad esperada del 95% (6)



Realizando el cálculo a través del software Epi Info en español para Windows el tamaño mínimo de la muestra se sugería de 314 pacientes, pero se incremento un 10% para cubrir probables pérdidas siendo un total de 347 pacientes

4.4 Variables

Se consideraron variables del estudio a: Edad, Sexo, IMC, Frecuencia respiratoria, Tensión arterial, Frecuencia cardíaca, PIA, Diuresis, creatinina, relación PaO₂/FiO₂, bilirrubinas, Glasgow, PVC (únicamente en pacientes que dispongan de catéter venosos central), Tipo de cirugía, Tiempo operatorio, síndrome compartamental, hallazgo operatorio, PPI

Estos datos se registran en un formulario (anexo 1).

4.5 Matriz de operacionalización de las variables

Véase anexo 2.

4.6 Criterios de Inclusión

Se incluyeron todos los pacientes mayores de 16 años que ingresaron al hospital Vicente Corral Moscoso en el periodo señalado y que fueron sometidos a laparotomía por abdomen agudo.

4.7 Criterios de exclusión

Pacientes que presentaron contraindicaciones para sondaje vesical y a quienes no acepten someterse al estudio.



4.8 Aspectos éticos

4.8.1 Consentimiento informado

En el presente estudio, se requirió del consentimiento informado, por cuanto se tomaron datos de la ficha médica y además se hizo uso de uno de los instrumentos de monitorización de los pacientes laparotomizados como es el caso de la sonda vesical, se aprovechó de esta para la medición de la presión intra-abdominal. No ameritó el consentimiento informado por escrito ya que únicamente se tomó la presión intra-vesical a quienes el médico tratante por la condición del paciente y el procedimiento a realizar así lo requiera.

4.9 Procedimientos y técnicas

El estudio cumplió con el siguiente proceso:

- Aprobación de protocolo de investigación por parte del H. Consejo Directivo.
- Inclusión en el estudio según cumplimiento de los criterios preestablecidos
- Recopilación de la información en un formulario diseñado para el efecto (anexo 1)
- Análisis de los resultados
- Elaboración del informe final
- Seguimiento de los expedientes clínicos Hasta el alta del paciente

La estimación de la PIA se realizó de manera indirecta a través de la medición de la presión intra-vesical. La técnica consistió en insertar una sonda Foley, vaciar la vejiga e instilar 50 ml de solución salina al 0.9% estéril y luego se comunicó la sonda a un equipo de infusión que hace de transductor de presión apoyado a una columna graduada en centímetros de agua. La sínfisis



del pubis se tomo como línea de base o punto cero (13). Se tomaron los datos y se realizo la conversión a mmHg. La medición inicial se realizó antes del acto operatorio y luego cada 8 horas por 72horas, en quienes se requirió nuevas intervenciones, se tomo posterior a ello cada 8 horas por 72horas más.

La recolección de la información se hizo mediante un formulario en el que constaran los datos de filiación y el registro de la PIA y las variables.

4.10 Plan de análisis.

Se procesó la información mediante la ayuda de un paquete estadístico, el SPSS 19 para Windows; de acuerdo al cuadro en anexo 3

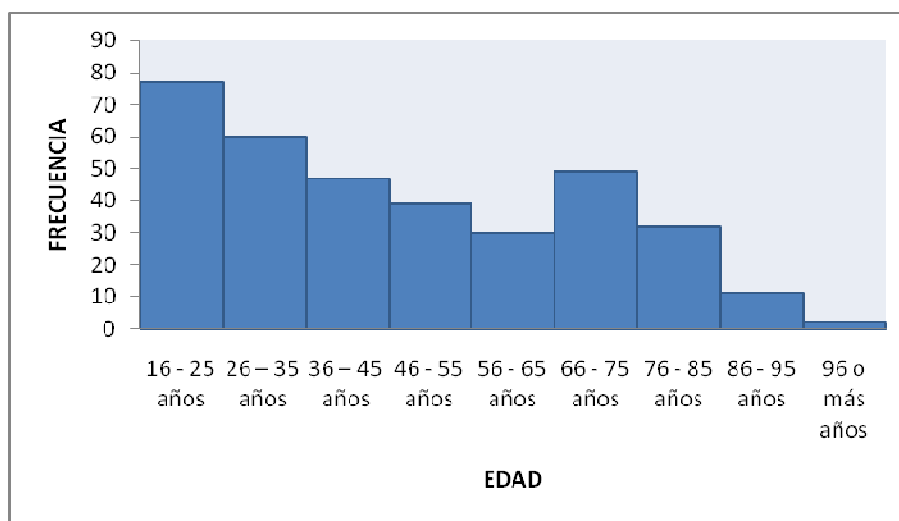
CAPÍTULO V

RESULTADOS

5.1 RESULTADOS DESCRIPTIVOS

5.1.1 EDAD

**Gráfico 1. Distribución de pacientes según grupos de edad. HVCN
Cuenca 2010 – 2011.**



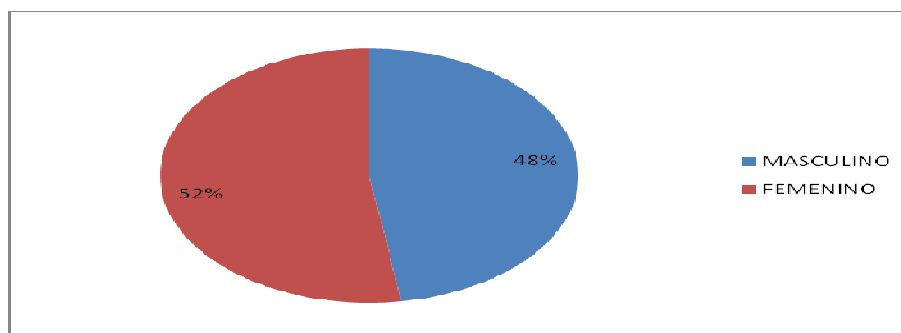
Fuente: Datos de tabla 1 (anexos)
Realizado por: MD. Jenny Muñoz

El gráfico 1 nos indica la distribución de 347 pacientes motivo del presente estudio según su edad, se observó que el grupo más prevalente fue el de 16 a 25 años de edad, pues representan el 22.2% (n=77) de la población, luego se encuentra el intervalo comprendido entre los 26 a 35 años de edad con un 17.3% (n=60),

La media de edad se ubicó en 46.72 años con un Desvío Estándar de 22.30 años, la mediana se ubico en 42 años y una moda de 41.

5.1.2 GÉNERO

Gráfico 2. Distribución de 347 pacientes según género. HVCM Cuenca 2010 – 2011.



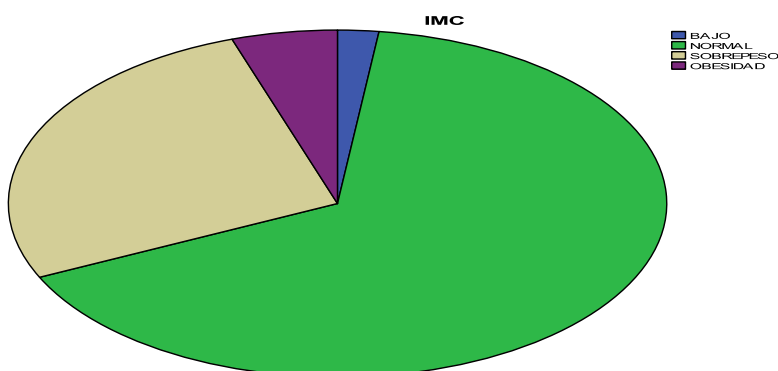
Fuente: Datos de tabla 2 (anexos)

Realizado por: MD. Jenny Muñoz

En lo referente al género de los pacientes observamos que el femenino fue el de mayor prevalencia representado por el 52.4% (n=182), mientras que el género masculino representó el 47.6% (n=165).

5.1.3 ESTADO NUTRICIONAL

Gráfico 3. Distribución de pacientes según estado nutricional. HVCM Cuenca 2010 – 2011.



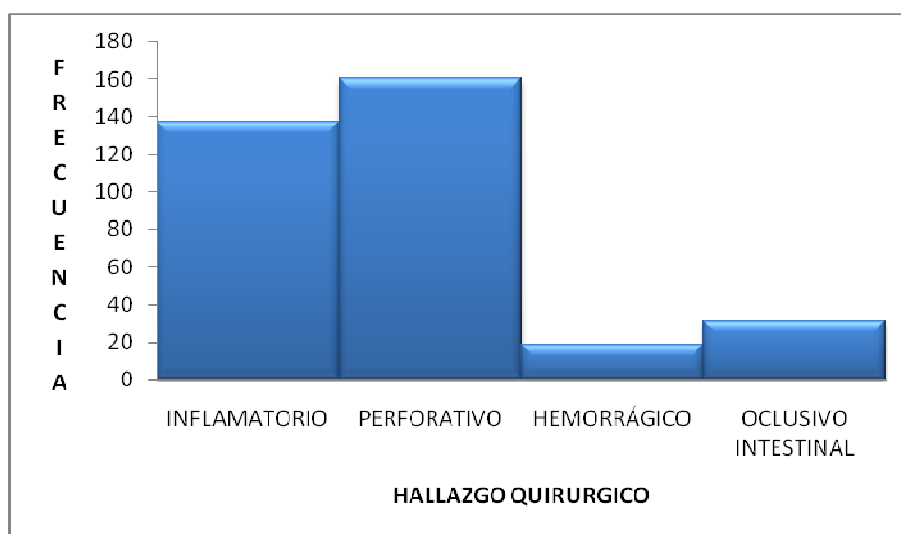
Fuente: Datos de tabla 3 (anexos)

Realizado por: MD. Jenny Muñoz

El estado nutricional Normal expresado por el IMC fue el más prevalente con un 66% (n=229), existió un 26.8% (n=93) que presentaron sobrepeso, un 5.2% (n=18) presentó obesidad y por ultimo un 2% (n=7) presentó desnutrición.

5.1.4 HALLAZGO QUIRÚRGICO

**Gráfico 4. Distribución de pacientes según hallazgo quirúrgico. HVCM
Cuenca 2010 – 2011.**

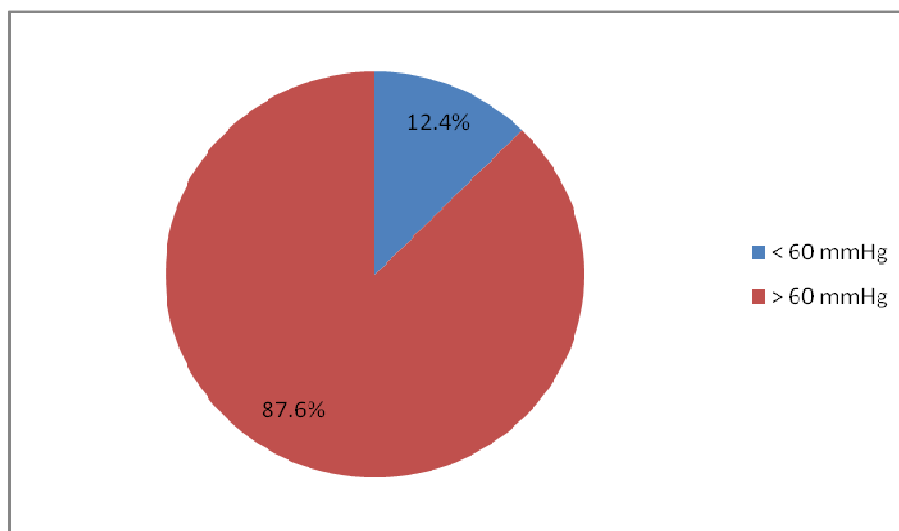


Fuente: Datos de tabla 4 (anexo 4)
Realizado por: MD. Jenny Muñoz

En lo que se refiere al hallazgo quirúrgico se evidenció que en el 46.1% (n=160) de los casos se encontró un abdomen agudo perforativo, un 39.5% (n=137) presentó abdomen agudo inflamatorio, un 8.9% (n=31) presentó abdomen agudo oclusivo intestinal y por ultimo un 5.5% de pacientes (n=19) presentó abdomen agudo hemorrágico, sin encontrar ninguno para oclusivo vascular.

5.1.5 PRESIÓN DE PERFUSIÓN INTESTINAL

Gráfico 5. Distribución de pacientes según presión de perfusión intestinal. HVCM Cuenca 2010 – 2011.



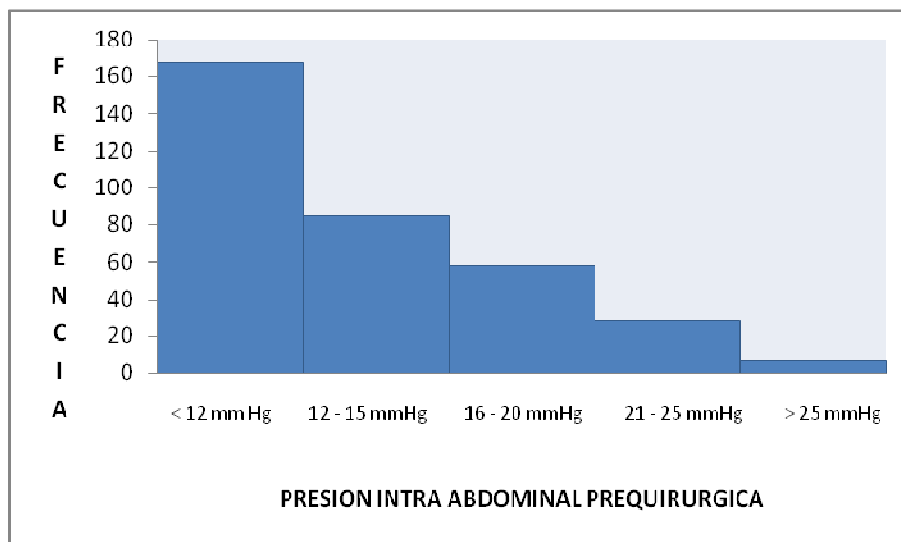
Fuente: Datos de tabla 5 (anexo 4)

Realizado por: MD. Jenny Muñoz

Se encontró que la presión de perfusión intestinal (PPI) en el 87.6% (n=304) de los pacientes fue mayor a 60 mmHg lo que indica perfusión adecuada y un pronóstico bueno, al contrario un 12.4% (n=43) de los pacientes presentó PPI menor a 60 mmHg lo que indica que se encuentra con hipoperfusión con el derivado mal pronóstico del paciente.

5.1.6 PRESIÓN INTRA ABDOMINAL PRE QUIRÚRGICA

Gráfico 6. Distribución de pacientes según presión intra-abdominal pre quirúrgica. HVCM Cuenca 2010 – 2011.

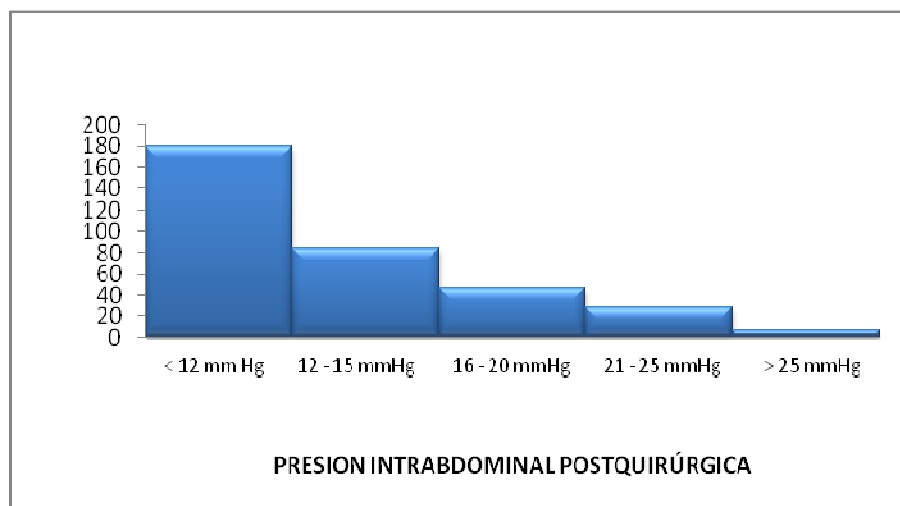


Fuente: Datos de tabla 6 (anexo 4)
Realizado por: MD. Jenny Muñoz

La medición de la presión intra-abdominal prequirúrgica brindó los siguientes resultados. Se encontró que el 48.4% (n=168) de los pacientes presentaron una PIA Normal (<12 mmHg), un 41.2% (n=143) de pacientes presentaron Hipertensión Intra-abdominal (PIA 12-15 y 16-20 mmHg), por ultimo un 10.4% (n=36) presentó presiones intra-abdominales superiores a 20 mmHg dato concordante con síndrome compartamental

5.1.7 PRESIÓN INTRA ABDOMINAL POST LAPAROTOMÍA (DÍA 1)

Gráfico 7. Distribución de pacientes según presión intra-abdominal post laparotomía. HVCM Cuenca 2010 – 2011.



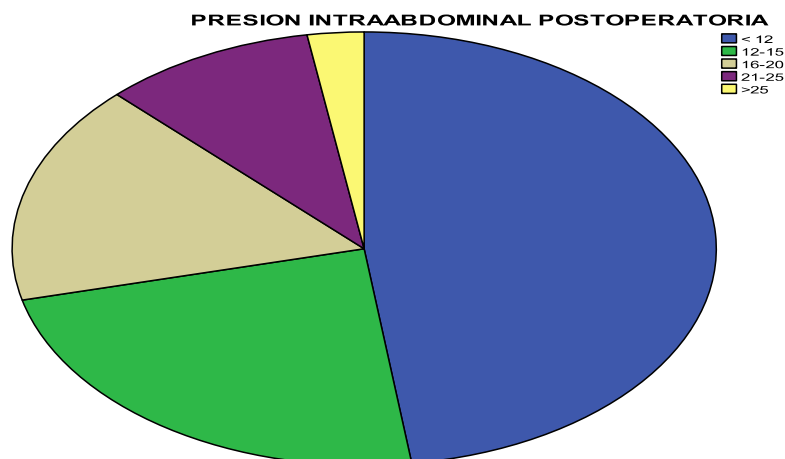
Fuente: Datos de tabla 8 (anexo 4)

Realizado por: MD. Jenny Muñoz

En lo referente a la PIA post intervención quirúrgica se observa que el 51.9% (n=180) de pacientes presentó una PIA normal, un 37.7% (n=131) pacientes presentaron Hipertensión Intra-abdominal (PIA 12-15 y 16-20 mmHg), un 8.4% (n=29) entre 21 y 25 mmHg y por ultimo un 2% (n=7) > a 25

5.1.8. PRESION INTRA-ABDOMINAL POSTOPERATORIA

Gráfico 8. Distribución de pacientes según presión intra-abdominal postoperatoria. HVCM Cuenca 2010 – 2011.



Fuente: Datos de tabla 8 (anexo 4)
Realizado por: MD. Jenny Muñoz

La PIA postoperatoria se evidencia que el 47.8% (n=166) de pacientes presentó una PIA normal, un 23.3% (n=81) pacientes presentaron Hipertensión Intra-abdominal entre 12-15mmHg, 16.4% (n=34) se ubicaron entre 16-20 mmHg, un 9.8% (n=34) entre 21 y 25 mmHg y por ultimo un 2.6% (n=7) > a 25mmHg.

PIA mayor a 25 mmHg, se evidencia una disminución de la hipertensión luego de la intervención quirúrgica en comparación con la PIA de ingreso, sin embargo los valores para síndrome compartamental siguen constantes.

5.2 RESULTADOS INFERENCIALES

5.2.1 PPI Y PIA POSTLAPAROTOMIA

Tabla 9. Distribución de pacientes según PPI y PIA. HVCM Cuenca 2010 – 2011.

PRESION INTRA-ABDOMINAL		PRESION DE PERFUSION INTESTINAL		Total	RP	IC	p
		< 60 mmHg	> 60 mmHg	< 60 mmHg			
< 12	Frecuencia	10	170	180	0.28	0.14-0.55	0.000
	%	5,6%	94,4%	100,0%			
12-15	Frecuencia	13	71	84	3.56	1.81-6.99	0.0000
	%	15,5%	84,5%	100,0%			
16-20	Frecuencia	9	38	47			
	%	19,1%	80,9%	100,0%			
21-25	Frecuencia	7	22	29			
	%	24,1%	75,9%	100,0%			
>25	Frecuencia	4	3	7			
	%	57,1%	42,9%	100,0%			
Total	Frecuencia	43	304	347			
	%	12,4%	87,6%	100,0%			

Chi cuadrado: 27.060 GL: 4 $p < 0.05$

Fuente: Formulario de recolección de la información

Realizado por: MD. Jenny Muñoz

Al relacionar las variables en estudio se encontró que del total de pacientes que presentaron presiones intra-abdominales normales el 94.4% (n=170) presento PPI > 60mmHg, y el 5.6% (n=10) presentó PPI inferior a 60mmHg, mientras tanto en los pacientes que presentaron hipertensión intra-abdominal y dentro de esta presiones entre 12 a 15 mmHg en este grupo lo mas prevalente es que los pacientes presenten PPI > 60mmHg, únicamente un 15.5% (n=13) de este grupo presentó hipoperfusión intestinal. Con presiones intra-abdominales entre 16 a 20 mmHg el 80.9% (n=38) presentó PPI > 60mmHg, dentro de este mismo grupo un 19.1% (n=9) presentó hipoperfusión intestinal, En los pacientes que presentaron presiones intra-abdominales entre 21 y 25 mmHg, un 75.9% (n=22) presentó PPI > 60mmHg mientras que un 24.1% (n=7) presentó PPI < 60 mmHg, en cuanto a los pacientes que



presentaron PIA > 25 mmHg, el 57.1% (n=4) de éstos presentaron perfusión intestinal < 60mmHg, el 42.9% (n=3) presentaron una PPI > 60mmHg.

Se observa que a medida que la PIA aumenta, disminuye la PPI dando una correlación inversamente proporcional entre las variables.

Existe asociación entre PIA y PPI expresada por el valor de Chi cuadrado encontrado y el valor de p inferior a 0.05.

Se procedió a dicotomizar las variable PIA con la siguiente salvedad: se colocó como factor de riesgo toda presión intra-abdominal igual o mayor de 12 mmHg y se encontró que presiones intra-abdominales iguales o mayores a 12 mmHg aumentan el riesgo de hipoperfusión intestinal con una razón de prevalencia de 3.56 (IC 95%: 1.81-6.99), con un valor de $p < 0.05$

Presiones Intra-abdominales <12 mmHg se comportan como factores protectores frente a isquemia intestinal expresada como PPI < 60mmHg.



5.2.2 ESTADO NUTRICIONAL Y PIA

Tabla 10. Distribución de pacientes según Estado Nutricional y PIA. HVCM Cuenca 2010 – 2011.

ESTADO NUTRICIONAL		PRESIÓN INTRA ABDOMINAL POST LAPAROTOMÍA					Total	RP	IC	P
		< 12	12-15	16-20	21-25	>25				
DESNUTRICIÓN	Frecuencia	5	0	0	0	2	7	0.59	0.18 -1.9	0.2
	%	71,4%	,0%	,0%	,0%	28,6%	100,0%			
NORMAL	Frecuencia	139	58	21	11	0	229	0.60	0.49 -0.7	0.0
	%	60,7%	25,3%	9,2%	4,8%	,0%	100,0%			
SOBREPESO	Frecuencia	33	23	14	18	5	93	1.53	1.24 -1.8	0.0
	%	35,5%	24,7%	15,1%	19,4%	5,4%	100,0%			
OBESIDAD	Frecuencia	3	3	12	0	0	18	1.80	1.42 -2.2	0.0
	%	16,7%	16,7%	66,7%	,0%	,0%	100,0%			
Total		Frecuencia	180	84	47	29	7	347		
		%	51,9%	24,2%	13,5%	8,4%	2,0%	100,0%		

Chi cuadrado:110.82 GL: 12 $p<0.05$

Fuente: Formulario de recolección de la información

Realizado por: MD. Jenny Muñoz



Al analizar la influencia del estado nutricional en la presión intra-abdominal se observó que lo mas prevalente en los pacientes desnutridos fue encontrar presiones intra-abdominales normales pues éstas representan el 71.4% (n=5) del total de este grupo, el 28.6% (n=2) restante presentó PIA de > 25 mmHg es decir Síndrome compartamental. En los pacientes con un estado nutricional normal se encontró un 4.8% (n=11) de pacientes de este grupo que presentaron síndrome compartamental y un 34.6% (n=79) presentó hipertensión intra-abdominal. En los pacientes que presentaron sobrepeso fue el grupo que mas prevalencia de síndrome compartamental presentó, pues representó el 24.8% (n=23) del grupo, mientras que presentaron hipertensión intra-abdominal un 39.8% (n=37) del grupo, en los pacientes con obesidad no se presentaron pacientes con síndrome compartamental, un 16.7% (n=3) presentó PIA normal y el restante porcentaje hipertensión intra abdominal.

Al realizar la dicotomización colocando como factor de riesgo a los estados nutricionales sobrepeso y obesidad además la variable PIA dicotomizo como normal (< 12 mmHg) y cualquier grado e hipertensión intra-abdominal incluido el síndrome compartamental, al realizar este cálculo se encontró que poseer sobrepeso u obesidad aumenta el riesgo de PIA anormal en 1.73 veces en comparación con las personas que poseen un estado nutricional normal, este riesgo relativo presentó los siguientes IC para el 95% 1.451-2.13 con un valor de $p < 0.05$.

Se encontró asociación entre el estado nutricional y la PIA, expresado por el valor de chi cuadrado encontrado.



5.2.3 TIPO DE ABDOMEN AGUDO Y PIA

Tabla 11. Distribución de 347 pacientes según tipo de abdomen agudo y PIA. HVCM Cuenca 2010 – 2011.

HALLAZGO QUIRÚRGICO		PRESIÓN INTRA-ABDOMINAL					Total	RP	IC	p
		< 12	12-15	16-20	21-25	>25	< 12			
INFLAMATORIO	Frecuencia	130	4	3	0	0	137	0.07	0.03-0.14	<0.05
	%	94,9%	2,9%	2,2%	,0%	,0%	100,0%			
PERFORATIVO	Frecuencia	47	59	36	13	5	160	2.45	1.41-3.13	<0.05
	%	29,4%	36,9%	22,5%	8,1%	3,1%	100,0%			
HEMORRÁGICO	Frecuencia	3	8	3	5	0	19	1.83	1.46-2.30	<0.05
	%	15,8%	42,1%	15,8%	26,3%	,0%	100,0%			
OCLUSIVO INTESTINAL	Frecuencia	0	13	5	11	2	31	2.32	2.05-2.64	<0.05
	%	,0%	41,9%	16,1%	35,5%	6,5%	100,0%			
Total	Frecuencia	180	84	47	29	7	347			
	%	51,9%	24,2%	13,5%	8,4%	2,0%	100,0%			

Chi cuadrado: 204.09 GL: 12 $p < 0.05$

Fuente: Formulario de recolección de la información

Realizado por: MD. Jenny Muñoz



En lo referente al tipo de abdomen agudo se encontró que del total de pacientes que dentro de los pacientes que presentaron abdomen agudo inflamatorio (n=137) el 94.9% (n=130) presentó PIA normal, mientras que el 5.1% (n=7) presentó hipertensión intra-abdominal; en el grupo que presentó abdomen agudo perforativo lo mas prevalente fue encontrar hipertensión intra-abdominal pues esta situación se presento en el 59.4% (n=95) de los casos para este grupo, además en el mismo grupo se presentó síndrome compartamental en el 11.2% (n=18) de los casos, el restante porcentaje presento PIA normales; en el grupo con abdomen agudo hemorrágico al igual que en el grupo anterior lo frecuente fue la hipertensión intra-abdominal pues ésta se presentó en el 57.9% (n=11) de los casos, el síndrome compartamental en este grupo se presento en el 26.3% (n=5); en el grupo que presentó abdomen agudo oclusivo intestinal hipertensión intra abdominal se manifestó en un 58% (n=18), síndrome compartamental se encontró en un 42% (n=13).

Al realizar el análisis bivariado en tablas de 2x2 colocando como factor de riesgo tipo de abdomen agudo y variable resultado PIA igualo mayor a 12 mmHg se encontró lo siguiente:

El abdomen agudo inflamatorio se comporta como factor protector frente a presiones elevadas intra-abdominales luego de laparotomía pues RR 0.07 (IC 95% 0.03-0.14), en comparación con otros tipos de abdomen agudo estudiados. $p < 0.05$

El poseer un abdomen agudo perforativo aumenta el riesgo de presiones intra-abdominales y síndrome compartamental en 2.45 veces en comparación con otros tipos de abdomen agudo pues RR: 2.45 con IC 95% 1.91-3.13 y valor de $p < 0.05$

Al analizar el abdomen agudo hemorrágico se encontró un RR de 1.83 con IC 95% 1.46-2.30, lo que indica que se comporta como factor de riesgo para el desarrollo de Hipertensión intra-abdominal y síndrome compartamental.



El abdomen agudo oclusivo intestinal al ser analizado con los demás tipos de abdomen agudo presentó un riesgo de 2.32 (IC 95% 2.05-2.64), lo que nos indica un riesgo aumentado en la medida ya mencionada de poseer presiones intra-abdominales elevadas al poseer un abdomen agudo oclusivo intestinal.



CAPÍTULO VI

ANÁLISIS Y DISCUSIÓN

Con respecto a la edad de los pacientes portadores de patologías intra-abdominales tributarios de cirugía, en los estudios revisados existen algunas divergencias. En un estudio realizado en Cuba, en la Habana, se observó que predominaron los pacientes de 40 años o más, siendo este resultado inverso al nuestro en el cual las edades que se úlcera presentaron con mayor frecuencia fueron las de 16 - 35 años. Se considera que las diferencias pueden estar dadas por las estructuras poblacionales, ya que en Cuba la población se encuentra más envejecida. (35)

En cuanto al género no hubo unanimidad con otros estudios, en que el masculino es el más afectado quirúrgicamente, ya que las mujeres en nuestro medio acuden en gran cantidad a los Hospitales generales, no así a nivel internaciones donde acuden a Hospitales gineco-obstétricos por problemas relacionados al género.

Se observa que a medida que la PIA aumenta disminuye la PPI dando una correlación inversamente proporcional entre las variables. Cheatman et al, sugiere en tres ensayos clínico quirúrgicos que un valor $> 60\text{mmHg}$ representa una meta de resucitación adecuada, condicionada al estado clínico, según valores de diuresis, PVC y demás signos y síntomas que indique deshidratación o formación de tercer espacio. Además parece predecir una mejor sobrevivencia, la misma que no está únicamente condicionada por la PIA (24). En nuestro estudio encontramos que la presión de perfusión intestinal en un 12.4% de los pacientes presentó PPI menor a 60 mmHg lo que indica que se encuentra con hipoperfusión con el derivado mal pronóstico del paciente, de los cuales la mayoría correspondía a pacientes con SCA y quienes poseían una presión arterial media baja.



Se evidencia una disminución de la presión intra-abdominal luego de la intervención quirúrgica en comparación con la PIA de ingreso, sin embargo los valores para síndrome compartamental siguen constantes en el primer día, de ellos el 50% evolucionan favorablemente y disminuye los valores de PIA en los días consiguientes, mientras que en el otro 50% los valores no disminuyen siendo reintervenidos. De ellos 2 Pacientes que presentaron SCA en el preoperatorio quienes fallecieron en el trans y postoperatorio respectivamente. Apoyando así a la mayor morbi-mortalidad presentada en otros estudios para el manejo de pacientes críticos (1, 4)

La incidencia de complicaciones post-operatorias que requirieron reintervención fue de un 5.8% cifra que al compararla con la de otros autores parece bastante baja. La documentación revisada nos permite afirmar que las cifras de complicaciones post-operatorias en cirugía de urgencia pueden ir desde un 3.6% hasta un 41% de todos los operados. (5)

La mayoría de estudios coinciden en que la apendicitis aguda es una de las causas más frecuente, no siendo la excepción nuestro estudio, en segundo lugar la colecistitis aguda. Estas diferencias aunque pequeñas, pueden ser extremadamente importantes. Se encontraron abdomen agudo inflamatorio 137 con una presión normal de 94% ya que estos han incluido apéndices en fase inflamatoria, supurativa, enfermedades pélvicas inflamatorias, y colecistitis aguda más colecistocolitiasis; abdomen agudo perforado en 160 pacientes aquí también se incluye apéndices en fase perforativa, localizadas entre otros, en los cuales se vio que aumenta el riesgo de presiones elevadas intra-abdominales y síndrome compartamental de hasta en 2.45 veces en comparación al inflamatorio. De manera similar ocurre con los abdomenes agudos, oclusivo intestinal y hemorrágico, no se reportaron casos en el oclusivo vascular. La mayoría de pacientes presentaron abdomenes agudos inflamatorios por lo que gran cantidad presentaron PIA dentro de lo normal, indicándonos que se han realizado diagnósticos adecuados y lo más pronto posible evitando las complicaciones de un tratamiento tardío.



El aumento de la PIA, propiciado por el íleo paralítico y la ascitis, repercute en la función de numerosos órganos intra y extra abdominales, ocasionando al superar los 20 mm HG, el temido SAC. Por ello el tiempo operatorio y la manipulación intestinal esta también relacionado con la mayor predisposición al ileo, en nuestro estudio el tiempo operatorio en promedio fue de dos horas con (51.3 %)

Se encontró además que poseer sobrepeso u obesidad aumenta el riesgo de PIA anormal en 1.73 veces en comparación con las personas que poseen un estado nutricional normal. Lo que se relaciona con estudios que indican que el IMC aumentado correlaciona con un aumento de la PIA (4).



CAPÍTULO VII

CONCLUSIONES

- La medida de la Presión intra-abdominal en laparotomizados es una técnica necesaria e importante que corrobora el manejo y pronóstico de este tipo de pacientes.
- Se encontró una PPI prevalente de > 60 mmHg con el 87.6% de los pacientes en estudio.
- La presión intra-abdominal > 12 mmHg aumenta el riesgo en 3.56 veces de hipoperfusión intestinal.
- El sobrepeso y la obesidad aumentan el riesgo de presiones intra-abdominales elevadas (HTIA o SC) en 1.73 veces.
- El abdomen agudo perforativo, hemorrágico y oclusivo intestinal se comportaron como factores de riesgo para HTIA y SC con los siguientes tamaños del efecto: RR: 2.45; 1.83 y 2.32 respectivamente, el abdomen agudo inflamatorio en cambio se comportó como factor protector pues RR 0.07.
- En este estudio se observó una media de edad de los pacientes de 46.72 años, con un DS de 22.30 años, lo que indica que la mayoría de pacientes estudiados se encuentran entre un rango amplio de edad pero mayormente son pacientes jóvenes.
- En cuanto al género no existió diferencia significativa en el presente estudio



- La PIA postlaparotomía no presentó diferencia con la prequirúrgica en cuanto al síndrome compartamental pero si disminuyó la frecuencia de hipertensión intra-abdominal pues que se presentó en el 37.7% de los casos.
- Presentaron complicaciones y una relaparotomía el 5.8% de los pacientes, luego de ésta el 50% de los pacientes presentó Hipertensión intra-abdominal y el 50% restante síndrome compartamental.



CAPITULO VIII

RECOMENDACIONES

- Se recomienda estandarizar el uso de las PIA en paciente laparotomizados sobre todo en quienes se encuentre abdomen agudo perforado, oclusivo intestinal, hemorrágico en quienes se ve una relación significativa con el aumento de la presión intra-abdominal y la posibilidad de evitar el inicio del SCA.
- Usar el valor de PPI como valor pronóstico y para la reanimación con líquidos tomando en cuenta de diuresis y PVC en caso de requerirla, ya que hay que evitar en los procedimientos invasivos por sus posibles complicaciones.
- Se recomienda realizar la medición de la PIA intra-vesical en pacientes de emergencia ya que permite identificar de manera indirecta patología en proceso, permitiendo tomar una decisión en cuanto a las incisiones posibles.
- Recomendamos realizar estudios en los cuales se verifique el uso de sedantes y analgésicos para la disminución de la PIA.



BIBLIOGRAFÍA

1. Malbrain, M. Deeren, D, De Potter. Intra-abdominal hypertension in the critically ill: it is time to pay attention. *Current Opinion in Critical Care* 2005, 11:156—171.
2. McNeils J, Marini C, Simms H. Abdominal compartment síndrome: clinical manifestations and predictive factors. *Curr Opin in Crit Care* 2003; 9:133-36
3. Losada H, Manterola C, Vial M, Pineda V. Hipertensión abdominal y síndrome de compartimiento abdominal. *Rev. Chilena de Cirugía*. Vol 57 - Nº 1, Febrero 2005; págs. 2-3
4. Reintam A, Parm P, Kitus R, Kern H, Starkopf J. Primary and secondary intra-abdominal hypertension—different impact on ICU outcome. *Intensive Care Med* (2008) 34:1624–1625
5. Rosin D; Ben Hain M;Yudich A.Abdominal comparment syndrome. *Harefuah* 1998 march 1; 134(5) : 356-60, 423. . Ivatury RR, Porter JM, Simon RJ, Sarker Islam, Ranjit John, William M. Intra-abdominal hypertension after life-threatening penetrating abdominal trauma: prophylaxis, incidence, and clinical relevance to gastric mucosal ph and abdominal compartment syndrome. *The journal of trauma*; Vol 44, No. 6:1016-1023, 1998.
6. Hoyt, D.- Trauma cráneo encefálico en *Advanced Trauma Life Support*.- Comité de trauma del Colegio Americano de Cirujanos Manual de curso.- 7ma ed.- 2004.
7. Delaet, I.- Intra-Abdominal Hypertension: Evolving concepts en *Clin Chest Med* 30 (2009) 45–70



8. Delaet, I.- Intra-Abdominal Hypertension: Evolving concepts en Clin Chest Med 30 (2009) 45–70
9. Collee GG, Lomax DM, Ferguson C, Hanson GC (1993) Bedside measurement of intra-abdominal pressure (IAP) via an indwelling nasogastric tube: clinical validation of the technique. Intensive Care Med 19:478– 480
10. Davis PJ, Koottayi S, Taylor A, Butt WW (2005) Comparison of indirect methods of measuring intra-abdominal pressure in children. Intensive Care Med 32:471–475
11. Passing H, Bablok W (1983) A new biometrical procedure for testing the equality of measurements from two different analytical methods. Application of linear regression procedures for method comparison studies in clinical chemistry, Part I. J Clin Chem Clin Biochem 21:709–720
12. Cheatham ML, Safcsak K (1998) Intraabdominal pressure: a revised method for measurement. J Am Coll Surg 186:594–595
13. Zengerink I, McBeth PB, Zygun DA, Ranson K, Ball CG, Laupland KB, Widder S, Kirkpatrick AW (2008) Validation and experience with a simple continuous intra-abdominal pressure measurement technique in a multidisciplinary medical/surgical critical care unit. J Trauma 64:1159–1164
14. Bland JM, Altman DG (1999) Measuring agreement in method comparison studies. Stat Methods Med Res 8:135–160



15. Malbrain ML, De laet I, Viaene D, Schoonheydt K, Dits H (2008) In vitro validation of a novel method for continuous intra-abdominal pressure monitoring. *Intensive Care Med* 34:740–745
16. Hoyt, D.- Trauma cráneo encefálico en *Advanced Trauma Life Support*.- Comité de trauma del Colegio Americano de Cirujanos Manual de curso.- 7ma ed.- 2004.
17. Arthur C Guyton. Física de la sangre, la circulación y la presión de la misma: Hemodinámica. *Tratado de Fisiología Médica*. Tomo I. Ciudad de La Habana: Editorial Revolucionaria; 1977.p. 247
18. Benigno. Monitoreo de la presión intraabdominal (PIA) en el paciente quirúrgico grave. *Rev Cubana Cir* 2001; 40(1): 18 – 23.
19. Cheatham ML, White MW, Sagraves SC, Johnson JL, Block EF. Abdominal perfusion pressure: a superior parameter in the assessment of intra-abdominal hypertension. *J Trauma*. 2000; 49(4): 621-6; 626-7.
20. David C Sabiston Jr, Cols. Abdominal compartment syndrome. *Tratado de patología quirúrgica*. 2001. p. 345.
21. Kron I. The measurement of intra-abdominal pressure as a criterion for abdominal reexploration. *Ann Surg* 1994; 199 (1): 28–30.
22. Sugrue M, Jones F, Deane SA, Bishop G, Bauman A, Hillman K (1999) Intraabdominal hypertension is an independent cause of postoperative renal impairment. *Arch Surg* 134:1082–1085
23. Dalfino L, Tullo L, Donadio I, Malcangi V, Brienza N (2007) Intraabdominal hypertension and acute renal failure in critically ill patients. *Intensive Care Med* 34:707–713 17.



24. Cheatham ML, Malbrain ML, Kirkpatrick A, Sugrue M, Parr M, De Waele J, Balogh Z, Leppäniemi A, Olvera C, Ivatury R, D'Amours S, Wendon J, Hillman K, Wilmer A (2007) Results from the international conference of experts on intraabdominal hypertension and abdominal compartment syndrome. II. Recommendations. *Intensive Care Med* 33:951–962
25. Sugrue M. Abdominal Compartment Síndrome. *Curr Opin Crit Care* 2005; 11:333-338.
26. Delaet, I.- Intra-Abdominal Hypertension: Evolving concepts en *Clin Chest Med* 30 (2009) 45–70
27. Morken J, West M, Abdominal compartment síndrome in the intensive care unit. *Curr Opin Crit Care* 2001; 7:268-74
28. Celoria G, Steingrub J, Dawson JA, Teres D. Oliguria from high intra-abdominal pressure secondary to ovarian mass. *Crit Care Med* 1987; 15: 78-9. 46.
29. Balogh Z, McKinley BA, Cocanour CS, Kozar RA, Holcomb JB, Ware DN, Moore FA (2002) Secondary abdominal compartment síndrome is an elusive early complication of traumatic shock resuscitation. *Am J Surg* 84:538–543
30. Cullen DJ, Coyle JP, Teplick R, Long MC. Cardiovascular, pulmonary, and renal effects of massively increased intraabdominal pressure in critically ill patients. *Crit Care Med* 1989; 17: Pag 118-121.
31. Hargreaves DM. Raised intra-abdominal pressure and renal failure. *Anaesthesia* 1991; Pag 46: 796 (Letter).



32. Cheatham M. Longterm Impact of Abdominal Decompression: A Prospective Comparative Analysis. *Journal of American College of Surgeons*. Vol 207 – Nº 4 Pag 577. October 2008 Pag 577
33. Widergren JT, Battistella FD. The open abdomen: Treatment of intra-abdominal compartment syndrome. *J Trauma* 1994; 37: 158.
34. Serrano M, Cadena H, Contreras L, Villa L, Reyes W. Abdomen agudo, Guías de prácticas clínicas basadas en evidencia. Proyecto ISS-ACSCOFAME. 2077. Pp. 31,32
35. Cardelle D, Delgado A, Alzugaray M, Perez J, Gil G. Comportamiento de la presión intra-abdominal en la cirugía abdominal de urgencia. Instituto Superior de Ciencias Médicas de la Habana Facultad de Medicina "Dr. Salvador Allende" Hospital Docente Clínico Quirúrgico "Dr. Salvador Allende" Servicio de Cirugía General. La Habana, Cuba. Especial para Compumedicina.com®



ANEXO 1.

FORMULARIO DE RECOLECCIÓN DE DATOS

MD. JENNY MUÑOZ



ANEXO 2

OPERACIONALIZACION DE VARIABLES

VARIABLE	DEFINICION	DIMENSION	INDICADOR	ESCALA
Edad	tiempo transcurrido desde el nacimiento hasta la fecha actual	Años	Años cumplidos	Abierta
Sexo	diferenciación entre hombre y mujer	Fenotípica	Fenotipo	Masculino
				Femenino
PIA	Presión intra-abdominal	mmHg	Presión expresada en mmHg	Abierta
Síndrome compartamental	Presencia de alteración sistémica	Diuresis, PIA, T/A, FC, diuresis, PVC,	Historia clínica	Abierta
PPI	Presión de Perfusión Intestinal en mmHg	Relación TAM / PIA	Fórmula $TAM((S)^2 + D/3) - PIA$	<60mmHg >60mmHg
IMC	Volumen del cuerpo expresado en kg/m ²	Relación peso/talla	Fórmula: $Kg/(talla)^2$	Bajo Normal Sobrepeso Obesidad
Hallazgo quirúrgico	Tipo de lesión abdominal encontrado durante el procedimiento quirúrgico que justifique el abdomen agudo	Tipo de hallazgo	Protocolo operatorio	Inflamatorio Perforativo Hemorrágico o Oclusivo vascular Oclusivo intestinal



ANEXO 3

PLAN DE ANALISIS DE DATOS

VARIABLE		ESTADISTICO	REPRESENTACION	
EDAD		X, ± DE	Histograma o polígono de frecuencia	
GÉNERO		N (%)	Diagrama de sectores o barras	
PIA		N, X, DE, Chi2	Histograma	
Síndrome compartamental		N (%)	Barras grafico de papel	
PPI		N, X, DE, chi2	Histograma	
IMC		X, ± DE	Barras	
Hallazgo quirúrgico		N (%)	Barras gráfico de pastel	
TABLA DE ASOCIACION DE FACTORES DE RIESGO				
FACTOR		n%/N	RP	IC
PPI	<60mmHg	43, 12.4%	3.56	95%
	>60mmHg	304, 87.6%		
IMC	Desnutrición	7		
	Normal	229		
	Sobrepeso	93		
	Obesidad	18		
HALLAZGOS QUIRURGICOS	AA INFLAMATORIO			
	AA PERFORATIVO			
	AA OCLUSIVO VASCULAR			
	AA OCLUSIVO HEMORRAGICO			

**ANEXO 4****GRAFICOS Y TABLAS****Tabla 1. Distribución de pacientes según grupos de edad. HVCM Cuenca 2010 – 2011.**

Edad en años	Frecuencia	Porcentaje
16 – 25	77	22,2
26 – 35	60	17,3
36 – 45	47	13,5
46 – 55	39	11,2
56 – 65	30	8,6
66 – 75	49	14,1
76 – 85	32	9,2
86 – 95	11	3,2
96 o más	2	,6
Total	347	100,0

Fuente: Formulario de recolección de la información

Realizado por: MD. Jenny Muñoz

Tabla 2. Distribución de pacientes según género. HVCM Cuenca 2010 – 2011.

Género	Frecuencia	Porcentaje
Masculino	165	47,6
Femenino	182	52,4
Total	347	100,0

Fuente: Formulario de recolección de la información

Realizado por: MD. Jenny Muñoz

Tabla 3. Distribución de pacientes según estado nutricional. HVCM Cuenca 2010 – 2011.

Estado Nutricional	Frecuencia	Porcentaje
DESNUTRICIÓN	7	2,0
NORMAL	229	66,0
SOBREPESO	93	26,8
OBESIDAD	18	5,2
Total	347	100,0

Fuente: Formulario de recolección de la información

Realizado por: MD. Jenny Muñoz.



**Tabla 4. Distribución de pacientes según hallazgo quirúrgico.
HVCM Cuenca 2010 – 2011.**

Hallazgos Quirúrgicos	Frecuencia	Porcentaje
Inflamatorio	137	39,5
Perforativo	160	46,1
Hemorrágico	19	5,5
Oclusivo intestinal	31	8,9
Total	347	100,0

Fuente: Formulario de recolección de la información
Realizado por: MD. Jenny Muñoz

**Tabla 5. Distribución de pacientes según presión de perfusión
intestinal. HVCM Cuenca 2010 – 2011.**

PPI	Frecuencia	Porcentaje
< 60 mmHg	43	12,4
> 60 mmHg	304	87,6
Total	347	100,0

Fuente: Formulario de recolección de la información
Realizado por: MD. Jenny Muñoz

**Tabla 6. Distribución de pacientes según presión intra-abdominal
pre quirúrgica. HVCM Cuenca 2010 – 2011.**

PIA Prequirúrgica	Frecuencia	Porcentaje
< 12	168	48,4
12-15	85	24,5
16-20	58	16,7
21-25	29	8,4
>25	7	2,0
Total	347	100,0

Fuente: Formulario de recolección de la información
Realizado por: MD. Jenny Muñoz



Tabla 7. Distribución de pacientes según presión intra-abdominal post laparotomía. HVCM Cuenca 2010 – 2011.

PIA Postlaparotomía	Frecuencia	Porcentaje
< 12	180	51,9
12-15	84	24,2
16-20	47	13,5
21-25	29	8,4
>25	7	2,0
Total	347	100,0

Fuente: Formulario de recolección de la información

Realizado por: MD. Jenny Muñoz

Tabla 8. Distribución de pacientes según presión intra-abdominal postoperatorio. HVCM Cuenca 2010-2011

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos < 12	166	47,8	47,8	47,8
12-15	81	23,3	23,3	71,2
16-20	57	16,4	16,4	87,6
21-25	34	9,8	9,8	97,4
>25	9	2,6	2,6	100,0
Total	347	100,0	100,0	