



UNIVERSIDAD DE ESPECIALIZADES ESPIRITU SANTO

FACULTAD DE POSTGRADO

ESPECIALIDAD EN CIRUGIA GENERAL

TITULO:

CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLÓGICAS DE LA HIPERTENSIÓN
INTRA-ABDOMINAL Y EL SÍNDROME COMPARTAMENTAL EN
PACIENTES POST-QUIRÚRGICOS CRÍTICOS POR ABDOMEN
AGUDO.

HOSPITAL LUIS VERNAZA 2016.

TRABAJO DE TITULACION PRESENTADO COMO REQUISITO PREVIO
A OPTAR AL GRADO ACADEMICO DE ESPECIALISTA EN CIRUGIA
GENERAL

AUTOR:

MD. JOSE LUIS ALVARADO MATTOS

TUTOR:

DR. WILSON RAMON SOLORZANO LOOR

SAMBORONDON ENERO 2017

INDICE GENERAL

DEDICATORIA	III
AGRADECIMIENTOS.....	IV
GLOSARIO.....	V
ÍNDICE DE TABLAS Y GRÁFICOS	VII
RESUMEN.....	X
CAPITULO I	1
INTRODUCCION.....	1
CAPITULO II	3
2.1. HIPÓTESIS	3
2.2. OBJETIVOS GENERALES.....	3
2.3. OBJETIVOS ESPECIFICOS	3
CAPITULO III	4
MARCO TEORICO	4
3. HISTORIA DE LA PRESION INTRAABDOMINAL	4
3.1 PRESION INTRAABDOMINAL.....	9
3.1.1 PRESION DE PERFUSION INTRAABDOMINAL	10
3.1.2 METODOS DE MEDICION DE LA PRESION INTRAABDOMINAL	12
3.1.3 VALORES NORMALES DE LA PRESION INTRAABDOMINAL .	18
3.2 HIPERTENSION INTRAABDOMINAL.....	18
3.2.1 CLASIFICACIONES	18
3.2.2. FACTORES DE RIESGO	19
3.3 SINDROME COMPARTIMENTAL ABDOMINAL (S.C.A.)	22
3.3.1 CLASIFICACIÓN	23
3.3.2 FISIOPATOLOGIA.....	24
3.3.2.1 FISIOPATOLOGÍA DE LAS ALTERACIONES RENALES.....	24
3.3.2.2 FISIOPATOLOGÍA DE LAS ALTERACIONES CARDIOVASCULARES.....	26
3.3.2.3 FISIOPATOLOGÍA DE LAS ALTERACIONES RESPIRATORIAS	27
3.3.2.4 FISIOPATOLOGÍA DE LAS ALTERACIONES DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL	28

3.3.2.5 FISIOPATOLOGÍA DE LAS ALTERACIONES GASTROINTESTINALES Y HEPATICAS	29
3.3.2.6 FISIOPATOLOGÍA DE LAS ALTERACIONES DE LA PARED ABDOMINAL	31
3.4 DIAGNOSTICO DE LA HIPERTENSION ABDOMINAL Y SINDROME COMPARTIMENTAL.....	31
3.5 TRATAMIENTO DEL SINDROME COMPARTIMENTAL ABDOMINAL	32
3.5.1 TRATAMIENTO MEDICO.....	32
3.5.2 TRATAMIENTO QUIRURGICO.....	34
CAPITULO IV	36
METODOLOGIA DE LA INVESTIGACION.....	36
4.1. DISEÑO DE LA INVESTIGACION	36
4.2. ÁREA DE ESTUDIO	36
4.3. POBLACION Y MUESTRA	36
4.4. MÉTODO DE MEDICIÓN DE LA PIA	37
4.5. MEDICIÓN DE LA PIA.....	38
4.6. OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES	39
CAPÍTULO V	43
5.1. ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN.....	43
5.2. DISCUSIÓN.....	66
CAPITULO VI	70
6.1. CONCLUSIONES	70
6.2. RECOMENDACIONES.....	72
7. BIBLIOGRAFÍA.....	73
8. ANEXOS.....	77

DEDICATORIA

Esta tesis se la dedico a mi Dios quién supo guiarme por el buen camino, darme fuerzas para seguir adelante y no desmayar en los problemas que se presentaban, enseñándome a encarar las adversidades sin perder nunca la dignidad ni desfallecer en el intento.

A mi amada esposa Viviana por su amor, permanente cariño y comprensión. A mí hija Valery por ser mi fuente de motivación e inspiración para poder superarme cada día más y así poder luchar para que la vida nos depare un futuro mejor.

A mi madre, quien permanentemente me apoyó con espíritu alentador contribuyendo incondicionalmente a lograr las metas y objetivos propuestos.

A mis hermanos por estar siempre presentes, por sus palabras y compañía, en especial a mi hermano Steven, aunque no esté físicamente con nosotros, pero sé que desde el cielo siempre me cuida y me guía para que todo salga bien.

“La dicha de la vida consiste en tener siempre algo que hacer, alguien a quien amar y alguna cosa que esperar”. Thomas Chalmers

JOSE LUIS ALVARADO MATTOS

AGRADECIMIENTOS

Al finalizar un trabajo tan complejo y lleno de dificultades como el desarrollo de una tesis, es ineludible llenarse de un gran egocentrismo que te lleva a concentrar la mayor parte del mérito en el aporte que has hecho. Sin embargo, el análisis detallado de este trabajo te revela que no hubiese sido posible sin la participación de personas e instituciones que facilitaron su desarrollo. Por esa razón es para mí un placer utilizar este espacio para con justa razón expresar mis agradecimientos a todos aquellos que de forma directa o indirecta colaboraron en este trabajo. Debo agradecer de manera especial y sincera al Dr. Wilson Solórzano por aceptarme para realizar esta tesis bajo su dirección. Su apoyo, confianza y capacidad para guiar mis ideas ha sido un aporte inigualable. Quiero también expresar mis sinceros agradecimientos a los doctores; Carmen Moncayo y Jorge Pesantes por su importante aporte, participación y disponibilidad que tuvieron en el desarrollo de esta tesis.

JOSE LUIS ALVARADO MATTOS

GLOSARIO

- AA: Abdomen Agudo
- CI Cr: Clearance de Creatinina
- CI: Clearance
- CP: Compliancia Pulmonar
- Cr: Creatinina
- CRF: Capacidad Residual Funcional
- EPOC: Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica
- FC: Frecuencia Cardiaca
- FG: Filtrado Glomerular
- FMO: Fallo Multiorgánico
- FO: Fallo Orgánico
- GC: Gasto Cardiaco
- HIA: Hipertensión Intra-abdominal
- HLV: Hospital Luis Vernaza
- IMC: Índice de Masa Corporal
- IRA: Insuficiencia Renal Aguda
- PAM: Presión Arterial Media
- PCP: Presión Capilar Pulmonar
- PIA: Presión Intra-Abdominal
- PIG: Presión Intragástrica
- PIT: Presión Intratorácica
- PIV: Presión Intravesical
- PO: Post-operatorio
- PPA: Presión de Perfusión Abdominal
- PPC: Presión de Perfusión Cerebral
- PVC: Presión Venosa Central
- SCA: Síndrome Compartamental Abdominal
- SDRA: Síndrome de Distres Respiratorio Agudo
- TA: Tensión Arterial
- TAS: Tensión Arterial Sistólica
- TCE: Trauma Craneoencefálico

- UCI: Unidad de Cuidados Intensivos
- VCI: Vena Cava Inferior
- VM: Ventilación Mecánica
- WSACS: World Society Abdominal Compartment Syndrome

ÍNDICE DE TABLAS Y GRAFICOS

TABLAS

Tabla 1: Técnicas de medición intravesical	15
Tabla 2: Factores de riesgo para HIA y SCA.....	19
Tabla 3. Distribución de las Complicaciones según se presentaron en cada paciente	52
Tabla 4. Distribución de pacientes según grados de Presión Intra-abdominal y Presión de Perfusión Abdominal.	54
Tabla 5 y gráfico 22. Distribución de pacientes según grados de Presión Intra-abdominal/ Presión de Perfusión Abdominal y Mortalidad	55
Tabla 6. Distribución de pacientes según Factores de Riesgo y Complicaciones	57
Tabla 7. Distribución de pacientes según Factores de Riesgo y Fallecidos	58
Tabla 8. Distribución de pacientes según Complicaciones y Grados de Presión Intra-abdominal.....	61
Tabla 9. Distribución de pacientes según Complicaciones y Síndrome Compartamental Abdominal	62
Tabla 10. Distribución de pacientes según Complicaciones - Fallecidos	63
Tabla 11. Distribución de pacientes según Síndrome Compartamental Abdominal.....	64

GRAFICOS

Gráfico 1. Fisiopatología alteraciones renales del síndrome Compartamental	26
Gráfico 2. Fisiopatología de las alteraciones cardiovasculares en el síndrome compartimental abdominal.....	27
Gráfico 3. Fisiopatología alteraciones respiratorias, síndrome Compartamental abdominal.....	28
Gráfico 4. Fisiopatología alteraciones neurologicas, síndrome compartimental abdominal.....	29
Gráfico 5. Fisiopatología alteraciones gastrointestinales, síndrome compartimental abdominal.....	31
Gráfico 6. Propuesta de tratamiento de la HIA y el SCA de acuerdo con la World Society of the abdominal Compartment Syndrome	34
Gráfico 7. Distribución de pacientes según género	44
Gráfico 8. Distribución de pacientes según grupo de edades.....	44
Gráfico 9. Distribución de pacientes según días de estancia	45
Gráfico 10. Distribución de pacientes según el tipo de intervención.....	45
Gráfico 11. Distribución de pacientes según el hallazgo quirúrgico.....	46
Gráfico 12. Distribución de pacientes según Antecedentes Patológicos Personales.....	47
Gráfico 13. Distribución de pacientes según factores de riesgo	48
Gráfico 14. Distribución de pacientes según Otros factores de riesgo .	48
Gráfico 15. Distribución de pacientes según Uso de Soporte Vasopresor	49
Gráfico 16. Distribución de pacientes según presión Intra-abdominal..	50
Gráfico 17. Distribución de pacientes según valores de presión Intra-abdominal	50
Gráfico 18. Distribución de pacientes según presión de perfusión abdominal	51
Gráfico 19. Distribución de pacientes que presentaron SCA.....	52
Gráfico 20. Distribución de pacientes según frecuencia de Complicaciones	53
Gráfico 21. Distribución de pacientes fallecidos	54
Gráfico 23. Distribución de pacientes según Hallazgos Quirúrgicos y Presión de Perfusión Abdominal	56
Gráfico 24. Distribución de pacientes según Factores de Riesgo - HIA	59

Gráfico 25. Distribución de pacientes según Factores de Riesgo/ Síndrome Compartamental abdominal	60
Gráfico 26. Distribución de pacientes según Grados de Presión Intra- abdominal y Estancia en UCI y P.O.....	64

RESUMEN

En los pacientes postquirúrgicos críticos por abdomen agudo la hipertensión Intra-abdominal (HIA) y el síndrome Compartimental abdominal (SCA), se presentan como causa importante de morbi-mortalidad, el problema en la actualidad radica en la determinación a tiempo de los cambios de presión Intra-abdominal, factores de riesgo, y complicaciones que podrían llevar a la muerte de los pacientes.

Objetivo: Determinar la *prevalencia, complicaciones y mortalidad* de los pacientes postquirúrgicos críticos por abdomen agudo ingresados en las áreas de UCI y P.O.

Metodología: El presente trabajo de investigación es un estudio de tipo descriptivo, observacional, desarrollado en la unidad de cuidados intensivos y post-operatorio de pacientes postquirúrgicos críticos por abdomen agudo en el hospital "Luis Vernaza".

Resultados: Durante el año 2016 desde febrero hasta octubre, se registraron 414 pacientes intervenidos por Abdomen Agudo, de aquellos pacientes se seleccionaron por criterios de inclusión y exclusión 43 (*postquirúrgicos críticos*), en las unidades de Cuidados Intensivos y Post-operatorio, del grupo seleccionado 34 pacientes desarrollaron presiones Intra-abdominales por encima de 12 mmHg, lo que determina una prevalencia del **8,21%**, la mortalidad hospitalaria fue de 1,45 %, el 37,21% de la población fueron mujeres y el 62.79 %, la media se ubicó en 59 años de edad, la estancia en UCI y P.O, presento una media de 8,02 días, se realizó Laparotomía exploratoria en el 93,02% de los pacientes. En lo referente al hallazgo quirúrgico, se observó que un 41,86%, presentaron abdomen agudo perforativo y un 30,23%, presento abdomen agudo obstructivo, los factores de riesgo, que se presentaron fueron; ventilación mecánica en el 100% de los pacientes, la acidosis metabólica en el 55,81%, Sepsis grave con un 51.16%; el 79,07% presentaron PIA>12 mmHg, y el 20,93% PIA<12 mmHg, los grados de PIA que mayormente

se presentaron fue del 51,16% (**grado I**) y del 18,60% (**grado II**), el 11,63%, de los pacientes presento PPA por debajo de los 60 mmHg, el 4,65% de los pacientes de este estudio desarrollo SCA. Las complicaciones más comunes fueron el shock hipovolémico (no hemorrágico), insuficiencia renal aguda, shock Séptico e isquemia intestinal, aquellos pacientes con grado II y III de HIA mas una PPA<60 presentan mayor riesgo de mortalidad.

Conclusiones: La prevalencia de la hipertensión Intra-abdominal y del síndrome Compartamental abdominal se mantuvo en el **8,21**, la ventilación mecánica, acidosis metabólica y sepsis grave se presentan como factor de riesgo, las complicaciones fueron: shock hipovolémico (no hemorrágico), insuficiencia renal aguda, shock séptico e isquemia intestinal, los grados de PIA que se relacionaron con mayor mortalidad y complicaciones fueron los grados II y III. La tasa de mortalidad especifica fue del 14,5 %, la PIA aumentada se relaciona con mayor estancia hospitalaria.

Palabras claves: hipertensión Intra-abdominal, síndrome Compartamental abdominal, abdomen agudo, Postquirúrgicos críticos.

CAPITULO I

INTRODUCCION

Como inicio de la presentación de este trabajo, se define la Presión Intra-abdominal (P.I.A.), como la *presión de estado estacionario oculta dentro de la cavidad abdominal* (1) definición consensuada en 2013 por la WSACS (the World Society of the Abdominal Compartment Syndrome) sociedad mundial del síndrome compartimental abdominal.

La Presión Intraabdominal (P.I.A) es un parámetro de gran importancia en el paciente crítico, siendo un indicador de gran pronóstico de su estado fisiopatológico, por lo que debe convertirse en una monitorización rutinaria en determinados pacientes con patología abdominal crítica (2). El cual al tener como hallazgo valores anormales en la misma puede determinar la hipertensión intraabdominal (H.I.A) que se define como se define con una PIA > 12 mm Hg sostenida o repetida y comprende 4 grados: GI: 12 – 15 mmHg, GII: 16 - 20 mmHg, GIII: 21 – 25 mmHg, G IV: > 25 mmHg (3).

El síndrome Compartamental abdominal se presenta con valores de PIA mayor o igual a 20 mm Hg asociada a una disfunción orgánica múltiple.

El problema en la actualidad radica en la determinación a tiempo de los cambios de presión intraabdominal antes de la aparición del síndrome Compartamental abdominal (SCA) y sus complicaciones multisistémicas que podrían llevar a la muerte, lo más importante es la rapidez con que se tomen las medidas terapéuticas oportunas: en primer lugar, las médicas y luego las quirúrgicas como tratamiento definitivo.

Esta investigación es importante para conocer aspectos esenciales sobre la epidemiología de la Hipertensión Intra-abdominal, Síndrome Compartamental, factores de riesgo, complicaciones más comunes y mortalidad de los pacientes postquirúrgicos críticos por abdomen agudo.

También es determinante para decidir si es necesario realizar nuevas exploraciones diagnósticas o modificar ciertas actitudes terapéuticas realizadas en la unidad de cuidados intensivos y postoperatorio en pacientes con patología quirúrgica crítica abdominal.

Otro de los propósitos de esta tesis es señalar la importancia de medir la presión Intra-abdominal de forma **rutinaria**, en este tipo de pacientes. Se debe estandarizar la medición de la PIA en todos los pacientes críticos con patología quirúrgica abdominal, para mantener un mejor manejo y pronóstico evitando de esta forma el desarrollo del SCA.

CAPITULO II

2.1. HIPÓTESIS

La prevalencia de hipertensión Intra-abdominal y síndrome Compartamental abdominal en pacientes Post-quirúrgicos críticos por abdomen agudo, en la unidad de cuidados intensivos y postoperatorio es elevada. El grado I de HIA es el más frecuente. Las complicaciones se presentan del 10 al 30 %. La tasa de mortalidad es del 50 %.

OBJETIVOS DE LA INVESTIGACIÓN

2.2. OBJETIVOS GENERALES

Determinar la prevalencia, complicaciones más comunes y mortalidad de la hipertensión Intra-abdominal y síndrome Compartamental abdominal, en pacientes Post-quirúrgicos críticos por abdomen agudo, ingresados en la Unidad de Cuidados Intensivos y Post-operatorio del Hospital Luis Vernaza 2016.

2.3. OBJETIVOS ESPECIFICOS

- A. Medir la prevalencia de la hipertensión Intra-abdominal y síndrome Compartamental abdominal en pacientes Post-quirúrgicos críticos.
- B. Establecer las complicaciones más comunes de la hipertensión Intra-abdominal y síndrome Compartamental abdominal en pacientes Post-quirúrgicos críticos.
- C. Determinar la mortalidad de la hipertensión Intra-abdominal y síndrome Compartamental abdominal en pacientes Post-quirúrgicos críticos.

CAPITULO III

MARCO TEORICO

3. HISTORIA DE LA PRESION INTRAABDOMINAL

No fue hasta 2006 que la Sociedad Mundial de Síndrome del Compartimiento Abdominal (WSACS) estableció definiciones de consenso para la hipertensión intraabdominal (HIA) y para el síndrome de compartimiento abdominal (SCA). Por lo tanto, "la presión intraabdominal (PIA) es la presión en estado estacionario oculta dentro de la cavidad abdominal", mientras que "la SCA es una PIA sostenida >20 mmHg (con o sin presión de perfusión abdominal (APP) <60 mmHg) asociado con una nueva disfunción o fracaso orgánico".

La presentación breve de la historia del SCA es una tarea fácil; Surgen numerosos problemas, entre los cuales, el más importante es la falta de consenso entre los científicos que estudian la historia de esta condición. Cuando se aprende a escribir un artículo sobre la historia de la medicina, el primer consejo dado a los estudiantes es nunca usar las palabras "primero", "descubrir" o "fundador", en un intento de evitar desacuerdos de otros investigadores. Este consejo debe ser olvidado, ya que la historia del SCA es relativamente nuevo (4).

El síndrome del compartimiento fue descrito inicialmente en extremidades por Richard Volkmann en 1811 en un artículo titulado "Die ischämischen Muskellähmungen und -Kontrakturen". Describió una condición en la cual el aumento de la presión dentro del espacio fascial cerrado reduce la perfusión sanguínea de los músculos y conduce a una contractura.

En 1863, Etienne-Jules Marey presentó por primera vez la relación entre el aumento de PIA y la función respiratoria, señalando que los efectos de la respiración en el tórax son los presentes en el abdomen (5). La conclusión de Marey fue reforzada en 1870 por Paul Bert, que publicó un libro titulado "Leçons sobre la fisiología de la respiración" donde describió la elevación de la PIA en la inspiración y el descenso del diafragma, basado en experimentos en animales, midiendo las presiones torácicas y abdominales con tubos de la tráquea y el recto, respectivamente.

En cuanto a la medición de la PIA, numerosos autores experimentaron de la mejor manera para hacerlo. En 1872, el médico alemán Schatz utilizó un tubo de globo conectado a un manómetro, midiendo la presión dentro del útero, mientras que 1 año después, Wendt (también alemán) lo midió a través del recto y en 1875 Oderbrecht lo midió dentro de la vejiga urinaria (6).

En 1911, H. Emerson experimentó en perros y demostró que la contracción del diafragma eleva la PIA, mientras que la anestesia y la parálisis muscular disminuyen la PIA, y que el aumento de IAP puede causar la muerte debido a insuficiencia cardíaca. Su nota más importante fue que el colapso cardiovascular asociado con "distensión del abdomen con gas o líquido, como en la fiebre tifoidea, ascitis o peritonitis", es causado por "sobrecarga de la resistencia en el área asplánica" y "alivio del corazón que trabaja se ve constantemente después de la eliminación del líquido ascítico". Emerson fue en realidad el científico que construyó los cimientos de la investigación clínica y experimental sobre la PIA en el siglo XX.

Algunas décadas pasaron después de los hallazgos de Emerson sin una investigación importante sobre el terreno. En 1948, RE Gross reconoció la importancia de evitar el cierre abdominal bajo tensión excesiva, pero fue en 1951 que MG Baggot trajo nuevo la importancia de la PIA, identificó la dehiscencia abdominal como el factor principal que

incrementó el PIA y recomendó evitar el cierre bajo tensión y dejar el abdomen abierto (6).

La primera descripción fue hecha en 1984 por I. Kron, PK Harman y SP Nolan: "La medición directa de PIA a través de un catéter de vejiga transuretral permanente se ha convertido en una técnica diagnóstica simple y confiable para nosotros. En un paciente postquirúrgico, en ausencia de pérdida rápida de sangre o insuficiencia renal son una indicación para la observación continua. Una PIA por encima de 25 mmHg en un paciente postquirúrgico con un volumen sanguíneo adecuado y una salida urinaria baja es una indicación para la re-exploración abdominal y la descompresión ". Hay una creencia errónea de que Kron et al. primero usó el término ACS. El término, sin embargo, no fue introducido hasta 1989 por Fietsam et al (7).

La historia del SCA es típica, primero se trató de identificar la importancia del aumento de la presión abdominal; después fue encontrar la mejor manera de medir y entender su efecto en los pacientes críticos. Hoy en día, más de 100 artículos científicos sobre el tema se publican en revistas médicas por año. En 2004, el WSACS fue fundada y el interés en esta condición tomó un carácter formal y conciso (8).

Historia Moderna

Los principales acontecimientos registrados en los años 2000 se debieron al gran reconocimiento de la HIA/SCA como un fenómeno común, aunque con pocas secuelas fisiológicas del neumoperitoneo en la cirugía laparoscopia. La creación de la Sociedad Mundial del Síndrome del Compartimiento Abdominal (WSACS) en 2004 mejoró el reconocimiento de HIA/SCA por los intensivistas. La WSACS es una organización formada por un grupo de médicos y cirujanos internacionales, con el mandato de promover la investigación y educación de la HIA/SCA. La sociedad logra estos objetivos organizando un congreso clínico internacional cada 2-3 años, elabora algoritmos basados en la evidencia que definen las poblaciones de pacientes que se

benefician con las mediciones regulares del PIA, proporcionando enfoque de prevención y tratamiento. Las primeras directrices de consenso de la WSACS fueron publicadas en 2006, seguida de una actualización en 2013 (9).

Adicionalmente, las guías de práctica y recomendaciones para la investigación se publicaron en 2007 y 2009, respectivamente. Quizás los más importantes fueron las directrices para una técnica común de medición PIA. El panel de expertos estableció la técnica de Kron modificada como el método preferido para medir la PIA. Estudios previos pueden haber tenido falsamente medidas elevadas de PIA debido a un mayor volumen de instilación (50 ml frente a la práctica actual de 25 ml) y la referencia de la sínfisis del pubis en lugar de la línea axilar media. Las pautas de consenso sugirieron la detección de HIA/SCA en población de unidades de cuidados intensivos si los factores de riesgo estaban presentes en el momento del ingreso. Algunos pacientes ingresados en la unidad de cuidados intensivos con dos o más de los factores de riesgo deben tener una medición de PIA de referencia. Sin embargo, prácticamente todos los pacientes de la unidad de cuidados intensivos cumplen al menos dos criterios.

Las definiciones nuevas en la guía del consenso son: el síndrome policompartimental, la distensibilidad abdominal (compliance) y la lateralización de la pared abdominal. Define también al abdomen abierto o cierre temporal abdominal. En esta guía de 2013 ya se recomienda medir la PIA de forma protocolizada en pacientes de riesgo, mediante un catéter transuretral (41).

En relación a lo quirúrgico se recomienda una laparotomía descompresiva en los casos de síndrome Compartimental, realizar un cierre de pared lo antes posible y emplear «estrategias» de terapia de presión negativa.

En lo referente al uso profiláctico del abdomen abierto tras trauma, cirugía urgente o abdomen séptico no es mencionado esta guía. En los pacientes operados en cirugía de control de daños, la guía sí sugiere el empleo del abdomen abierto puede ser beneficioso en este grupo de pacientes. La evidencia científica también es escasa sobre esta cuestión clínica. Igual indicación se da en el caso de uso profiláctico de cierre temporal en peritonitis y cirugías de urgencias. Esta guía recomienda no realizar cierres temporales excepto si la PIA sea relevante. Aun no se determina realizar o no la toma de la PIA durante o tras la cirugía, para ayudar a tomar la decisión de dejar un abdomen abierto.

Esta guía aconseja el cierre de pared abdominal durante el mismo proceso de hospitalización (grado 1D). Es decir, lo antes posible. Cuando las condiciones fisiológicas del paciente lo permiten, es lógico intentar el cierre de pared para evitar las complicaciones asociadas al abdomen abierto, incluida la fístula enteroatmosférica que ocasiona una elevada morbimortalidad (41).

Epidemiología de la HIA

La incidencia y la prevalencia de HIA son difíciles de determinar, por varias razones. En primer lugar, HIA es una enfermedad aguda y generalmente transitoria, aplicable a una población muy específica de pacientes que están gravemente enfermos. Segundo, la incidencia (el número de nuevos casos de HIA durante el período de estudio) no debe confundirse con la tasa de incidencia (el número de casos nuevos de HIA en persona-años). La incidencia supone que cada paciente está en riesgo durante el mismo período de tiempo (15).

La prevalencia se utiliza típicamente para describir la prevalencia puntual. Por ejemplo, el punto de prevalencia sería el número de pacientes que tenían HIA en una fecha y hora del año específica, no debe confundirse con la prevalencia del período (el número de los pacientes que había con HIA en cualquier momento durante el período de estudio).

La prevalencia es la suma de la prevalencia puntual al comienzo del intervalo, más la incidencia durante el intervalo de tiempo. Así, la mejor medida es el número de nuevos casos de HIA, con la suposición de que ningún paciente tenía HIA al comienzo del estudio o período. Esta medida es equivalente a la incidencia o prevalencia del período.

3.1 PRESION INTRAABDOMINAL

El abdomen se puede considerar una caja cerrada con las paredes rígidas (arco costal, espina dorsal, y pelvis) y flexible (pared abdominal y diafragma). La elasticidad de las paredes y el carácter de su contenido determinan la presión dentro del abdomen en un momento dado. Debido a que el abdomen y su contenido pueden considerarse relativamente no compresivos y principalmente de carácter fluido, comportándose de acuerdo con la ley de Pascal, se puede suponer que la PIA medida en un punto representa PIA en todo el abdomen. Por lo tanto, se define como una presión en estado estacionario oculta dentro de la cavidad abdominal, según lo definido por las pautas de consenso WSACS. Un límite reconocido de esta definición es establecer la definición de "sostenido". Una sola medición de más de 12 mmHg puede no ser clínicamente relevante si todas las demás mediciones son menores de 12 mmHg. Del mismo modo, se desconoce si la máxima, media o mediana sirven para determinar la presencia o ausencia de HIA. Las mediciones continuas de PIA no han sido bien estudiadas, o probablemente no sea práctico. Esto ha dado lugar a una heterogeneidad en la literatura publicada: se usan muchas definiciones de HIA y esto se acompaña de varias técnicas de medición PIA. Esto era particularmente evidente antes de directrices del consenso en 2006 (4).

La PIA aumenta con la inspiración (contracción diafragmática) y disminuye con la expiración (relajación diafragmática). También se ve afectado directamente por el volumen de los órganos sólidos o vísceras huecas (que pueden estar vacías o llenas de aire, líquido o materia fecal), La presencia de ascitis, sangre u otras lesiones ocupantes de espacio

(como tumores o útero grávido) y la presencia de condiciones que limitan la expansión de la pared abdominal (como quemaduras o edema del tercer espacio) (4).

La PIA normal oscila entre sub-atmosférico y 0 mmHg. Ciertas condiciones fisiológicas como la obesidad mórbida y el embarazo pueden estar asociadas con elevaciones crónicas de PIA. En los enfermos críticos, la PIA se eleva frecuentemente por encima de la línea de base normal del paciente. La cirugía abdominal reciente, la sepsis, la insuficiencia de órganos, la necesidad de ventilación mecánica y los cambios en la posición corporal están asociados con elevaciones de la PIA. El valor normal de PIA es de aproximadamente 5-7 mm Hg en los pacientes críticos (9).

3.1.1 PRESION DE PERFUSION INTRAABDOMINAL

La PPA es un valor predictor de la perfusión visceral en el paciente crítico (12). “La presión de perfusión abdominal (PPA), diferencia entre presión arterial media (PAM) y PIA, refleja de forma más fiable el flujo sanguíneo eficaz y, por tanto, la perfusión asplácica, siendo mejor predictor del fracaso de órganos y mortalidad que la PIA o la PAM de forma aislada” (11). Se obtiene a partir de la diferencia de la presión arterial media menos la presión intraabdominal.

- **Repercusión fisiológica del aumento de la PPIA**

Los riñones son los más sensibles ante el aumento de la presión, y su perfusión se ve afectada con pequeñas variaciones. El riñón se afecta de dos formas, primero por la compresión de la cava abdominal que retarda el retorno venoso disminuyendo el flujo sanguíneo; segundo, la arquitectura renal queda comprimida uniformemente en el retroperitoneo se provoca isquemia medular por el cierre de capilares glomerulares pequeños, con fallo de su función depuradora. La injuria sostenida puede llevar a la insuficiencia renal no reversible.

El intestino delgado presenta su irrigación a través de arterias finas, dispuestas de forma transversal en ángulo de 90° en relación al eje vascular del borde mesentérico. Los cambios de presiones provocan colapso de esas arterias finas trayendo como consecuencia disminución o pérdida de la motilidad, estancamiento de líquido dentro de la luz y dilatación de su calibre, hecho que aumenta el colapso vascular. El aumento de presión causa deterioro de la perfusión del órgano lo cual desencadena más elevación de presión, por el edema de las paredes del intestino y su atonía. Todo ello trae como consecuencia la translocación bacteriana, sepsis peritoneal sobreañadida y trastornos de equilibrio ácido-base e hidroelectrolítico.

Con respecto al estómago, los cambios en la irrigación gástrica traen como consecuencia desórdenes en la producción secreción gástrica y prostaglandinas encargadas de proteger la mucosa del HCL, la renovación tisular se paraliza mientras dure el período isquémico causado por compresión directa de la vasculatura gástrica intrínseca, disminuyendo de forma considerable el pH gástrico por debajo de tres. Las principales complicaciones gástricas son las úlceras de stress y las gastropresias, factores predisponentes al sangrado digestivo.

El hígado es un órgano sólido y firme por lo que es 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 translocación 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 aletargamiento de la irrigación intestinal, el flujo renal disminuido 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 (42).

- **Clasificación de los valores de la presión de perfusión intraabdominal**

Como este resultado depende de dos factores, pasaremos a explicar cada uno por separado. La PIA se puede expresar en cms de agua o mmHg, en el caso de cms a mmHg se multiplican los cms de agua por 1.36, sus valores se ubican en cuatro grupos de la siguiente forma:

- ✓ 0 a 10 mmHg normal
- ✓ 11 a 20 mmHg ligeramente elevada
- ✓ 21 a 30 mmHg moderadamente elevada
- ✓ más de 31 mmHg severamente elevada

En cuanto a la TAM, se estima que, al tomar una media aritmética, la presión arterial media de perfusión intraabdominal es de 50 mmHg. Por ejemplo; el riñón tiene una TAM en su glomérulo de 70 mmHg, los capilares mesentéricos de 35 mmHg, las arterias intrahepáticas de 35 mmHg y las arterias gástricas de 35 mmHg. Por tanto, a mayor PIA, menor PPIA y viceversa.

De este modo se definen los valores de PPIA como: normal (50 a 40 mmHg); hipoperfusión ligera (39 a 30 mmHg); hipoperfusión moderada (29 a 20 mmHg) e hipoperfusión severa (menos de 19 mmHg) (42).

3.1.2 METODOS DE MEDICION DE LA PRESION INTRAABDOMINAL

El examen clínico para el diagnóstico de SCA ha demostrado ser muy poco fiable con sensibilidad y valor predictivo positivo de alrededor del 40-60%, por lo que es una herramienta de diagnóstico deficiente. El uso de perímetro abdominal es igualmente inexacto. La investigación radiológica con radiografía simple del tórax o abdomen, y la ecografía abdominal o la tomografía computarizada (TC) son insensibles a la presencia de PIA aumentada. Sin embargo, pueden ser indicados para

ilustrar la causa de HIA (sangrado, hematoma, ascitis o absceso) y pueden ofrecer pistas para el manejo (paracentesis o drenaje de colecciones). Por lo tanto, el diagnóstico de HIA/SCA depende de la exactitud y medición frecuente de la PIA. El monitoreo del PIA es una herramienta rentable, segura y precisa para identificar la presencia de HIA y guiar la reanimación del SCA. Dado el perfil riesgo-beneficio favorable de la monitorización de la PIA y la importante morbimortalidad asociada de HIA/SCA, Se recomienda que:

(a) si hay dos o más factores de riesgo para HIA/SCA, se debe obtener una medida de PIA basal (Grado 1B).

(b) si hay HIA, deben realizarse mediciones seriadas de PIA a lo largo de todo el paciente Enfermedad crítica (Grado 1C) (11,13).

La PIA se puede medir directa o indirectamente, intermitentemente o continuamente. La medición directa puede obtenerse mediante un catéter intraperitoneal instalado para el drenaje de ascitis o diálisis peritoneal, un transductor de presión intraperitoneal y durante la cirugía laparoscópica (14,15). Los métodos indirectos para medir PIA incluyen intravesical, gástrica, rectal, uterina, vena cava inferior y presión de la vía aérea. Debido a su simplicidad y bajo coste, la medición de la PIA por vía intravesical ha sido considerada como el estándar de oro. La técnica se basa en el hecho de que la vejiga tiene una pared muy flexible y cuando se infunde con una pequeña cantidad de solución salina, puede funcionar como un depósito pasivo y transductor de PIA. Los cambios en la PIA se reflejan como cambios en la presión intravesical. La medición debe ser obtenida con el paciente en decúbito supino, ya que la posición del cuerpo puede alterar PIA y las presiones de la vejiga. Aunque más comúnmente, PIA se ha medido de forma intermitente.

Las mediciones de la presión de la vejiga no son factibles en algunos pacientes. Aquellos pacientes con trauma vesical, vejigas neurogénicas, obstrucción del flujo de salida y hematomas pélvicos tensos requerirán métodos alternativos de medición del PIA. También se

ha desarrollado un monitor PIA nasogástrico. La medición a través del estómago tiene algunas ventajas; Evita problemas asociados con la creación de una columna de fluido hidrostático en la vejiga y es más fácil para la medición continua (16).

Existen seis tipos de técnicas transvesicales para medición de PIA:

1. La técnica original de medición simple de sistema abierto (KRON)
2. La técnica de medición con sistema simple cerrado (IBERTI)
3. Técnica de medición repetitiva con sistema cerrado (CHEATHAM)
4. Técnica de sistema cerrado para la medición repetitiva (MALBRAIN Y SUGRUE)
5. Técnica revisada de medición continua con sistema cerrado (MALBRAIN Y SUGRUE)
6. Medición intermitente de la PIA con el Abviser (WOLF TORY)

Brevemente serán explicadas una a una para comprender sus diferencias, ventajas y desventajas (1).

Tabla 1: Técnicas de medición intravesical

TECNICA	DESCRIPCION	VENTAJAS	DESVENTAJAS
La técnica original de medición simple de sistema abierto (KRON)	Se utiliza un sistema estéril cerrado. Implica desconexión de la sonda Foley y el paciente instilando 50-100cc de Solución Salina, con una jeringa de 60cc directamente en la sonda. Después de la reconexión de la sonda el tubo de la funda recolectora es clampleado distalmente al puerto de aspiración. Después de reconectar se colapsa la bolsa recolectora. Para cada medición se usa una aguja calibre 16 para conectar en Y al manómetro o transductor		Gran cantidad de tiempo La manipulación frecuente interrumpe los sistemas estériles Interfiere la medición del gasto urinario. Incrementa infecciones urinarias Ya no se aplica.
La técnica de medición con sistema simple cerrado (IBERTI)	Mediante técnica estéril se infunde 250cc de solución salina a través del catéter urinario para purgar la vejiga y el tubo urinario. La sonda vesical es colapsada y una aguja No 20 es insertada a través del puerto de aspiración para cada medición de la PIA. El transductor es nivelado en la sínfisis del pubis.	Más simple, menos tiempo, y se manipula menos que la de KRON.	Las mismas que las de KRON
Técnica de medición repetitiva con sistema cerrado (CHEATHAM)	Se conecta un equipo de venoclisis a 1000cc de S. Salina, dos llaves, una jeringa de LUER LOCK de 60ml y un transductor. Un catéter 18 es insertado al puerto de aspiración de la sonda Foley y la aguja es retirada. El	Mínimos efectos adversos Menos complicaciones Más segura y menos invasiva Toma un minuto Costo efectivo	Las mismas desventajas que Kron e Iberti La membrana del puerto de aspiración puede comenzar a filtrar y dando mediciones falsas.

	catéter de infusión se conecta a la primera llave después de haber lavado con SS. Se colapsa la sonda, las llaves se cierran y se aspira 50cc de la solución, la primera llave se abre y se instilan 50cc a la vejiga. Se cierran las llaves hacia la jeringa. Se equilibra la PIA es medida al final de la espiración.		
Técnica de sistema cerrado para la medición repetitiva (MALBRAIN Y SUGRUE)	Previa colocación de campo estéril se corta el tubo de drenaje previa desinfección, 40cm después del puerto de aspiración, Un set de 3 llaves es conectado a una pieza cónica en cada lado con un adaptador macho. El set es insertado en el tubo de drenaje. Un equipo de venoclisis se conecta a una solución salina de 1000 y se añade a la primera llave, una jeringa de 60cc a la segunda llave y la tercera al transductor. Se lava el sistema con solución salina, y se calibra el transductor en la sínfisis del pubis. Se cierran las tres llaves dando paso al flujo de orina. Para medir la PIA el tubo de drenaje es colapsado y la tercera llave es abierta al transductor y al paciente y se cierra el sistema de drenaje. Y de ahí el procedimiento es similar al anterior.	Las mismas ventajas que la técnica de Cheatham 2 minutos de medición Riesgo mínimo de infecciones Mediciones a repetición Periodos largos de tiempo de 2 a 3 semanas	Los mismos inconvenientes que las técnicas de KRON, IBERTI o CHEATHAM
Técnica revisada de medición continua con sistema cerrado	Se conecta el sistema a una sonda Foley y después del puerto	Monitorización permanente y ni interfiere con el flujo urinario	Precio de las sondas dos y tres vías.

(MALBRAIN Y SUGRUE)	de aspiración, utilizando una conexión cónica conectada al transductor de presión. Después de la calibración inicial del sistema con 50cc de solución salina y colocando como nivel de referencia la sínfisis del pubis así se obtendrá la PIA de forma continua.	Reduce riesgos de infecciones	
Medición intermitente de la PIA con el Abviser (WOLF TORY)	Es una válvula estéril de dos vías que es colocada en lugar de la sonda Foley y la bolsa de recolección de orina. Una válvula es conectada al tubo de drenaje y el el otro lado a la llave de tres vías, y al transductor de presión por intermedio del tubo de presión arterial. La llave de tres vías es luego conectada a una jeringa de infusión y a la bolsa de salina para infusión a través de la válvula de doble control. Cuando se hace la medición la válvula de abviser es puesta en posición de medición, 50cc de SS es aspirada de la bolsa e inyectada a la vejiga.	Medición estandarizada y consistente.	Costoso

Fuente:

(1)

3.1.3 VALORES NORMALES DE LA PRESION INTRAABDOMINAL

Según la WSACS (Sociedad Mundial del Síndrome del Compartimiento Abdominal) en su último consenso determino que la PIA normal oscila entre sub-atmosférico y 0 mmHg. Condiciones fisiológicas como la obesidad mórbida y el embarazo se asocian con elevaciones crónicas de PIA. La cirugía abdominal reciente, la sepsis, la insuficiencia de órganos, la necesidad de ventilación mecánica y los cambios en la posición corporal están asociados con elevaciones de la PIA

La Presion intraabdominal normal en adultos gravemente enfermos es de aproximadamente 5-7mmHg (17).

3.2 HIPERTENSION INTRAABDOMINAL

En los individuos sanos, la PIA normal es <5-7 mmHg. El límite superior de PIA es generalmente aceptado a 12 mmHg por el WSACS, reflejando el aumento esperado en la presión normal por las condiciones clínicas que ejercen presión externa al sobre peritoneo o diafragma, incluida la obesidad y la enfermedad pulmonar obstructiva crónica. En cambio, la HIA se define como un aumento patológico sostenido o repetido de la PIA > 12 mmHg (5).

3.2.1 CLASIFICACIONES

De acuerdo con el nivel de PIA, la HIA se califica como sigue:

- Grado I: PIA 12-15 mmHg
- Grado II: PIA 16-20 mmHg
- Grado III: PIA 21-25 mmHg
- Grado IV: PIA > 25 mmHg (17).

La HIA también se puede subclasificar en uno de los cuatro grupos de acuerdo a la duración:

- **Hiperaguda;** aquellos que presenta elevaciones PIA que duran unos pocos segundos o minutos como resultado de la risa, el esfuerzo, la tos, el estornudo, la defecación o la actividad física.

- **Aguda;** HIA que se desarrolla durante un período de horas y se observa principalmente en pacientes quirúrgicos como resultado de trauma o hemorragia intraabdominal.
- **Subaguda;** HIA que ocurre durante un período de días y es la forma más encontrada en pacientes médicos.
- **Crónica;** HIA se desarrolla durante un período de meses (embarazo) o años (obesidad mórbida, tumor intraabdominal, diálisis peritoneal, ascitis crónica o cirrosis) y puede colocar a los pacientes en riesgo de desarrollar HIA aguda o subaguda cuando estén críticamente enfermos (43).

3.2.2. FACTORES DE RIESGO

Los factores de riesgo para el desarrollo de HIA han sido revisados sistemáticamente y son numerosas (tabla 2). El WSACS describe una larga lista de factores de riesgo, ampliamente categorizados como aquellos que afectan la pared abdominal, aumentan el contenido intraluminal, aumento de los contenidos intrabdominales, respiración capilar / resucitación con líquido y otros (18).

Tabla 2: Factores de riesgo para HIA y SCA

FACTOR DE RIESGO
<p>COMPLACENCIA DE LA PARED ABDOMINAL DISMINUIDA</p> <ul style="list-style-type: none"> ✓ Cirugía abdominal ✓ Traumatismo mayor ✓ Grandes quemados ✓ Posición prona
<p>AUMENTO DEL CONTENIDO INTRA-LUMINAL</p> <ul style="list-style-type: none"> ✓ Gastroparesia / distensión gástrica / íleo

✓ Íleo Pseudoobstrucción de colon

✓ Volvulus

AUMENTO DE LOS CONTENIDOS INTRAABDOMINALES

✓ Tumores intraabdominales o retroperitoneales

✓ Laparoscopia con excesivas presiones de insuflación

✓ Disfunción hepática / cirrosis con ascitis

✓ Diálisis peritoneal

✓ Tumores intraabdominales o retroperitoneales

✓ Laparoscopia con presiones excesivas de insuflación

✓ Displasia hepática

RESPIRACIÓN CAPILAR / RESUCITACIÓN CON LÍQUIDO

✓ Acidosis

✓ Laparotomía de control de daños

✓ Hipotermia

✓ Aumento de la puntuación APACHE-II o SOFA

✓ Resucitación de fluido masivo o balance de líquido positivo

✓ Politransfusión

Otros

✓ Edad

✓ Bacteriemia

✓ Coagulopatía

✓ Aumento de la cabeza del ángulo de la cama

✓ Reparación de la hernia incisional masiva

✓ Ventilación mecánica

- ✓ Obesidad o aumento del índice de masa corporal
- ✓ PEEP
- ✓ Peritonitis
- ✓ Neumonía
- ✓ Sepsis
- ✓ Choque o hipotensión

Fuente: (18)

Originalmente se pensó que era una enfermedad de los heridos por politraumatismos, ahora se ha reconocido que se producen en una amplia variedad de poblaciones de pacientes.

La duración de la HIA, conjuntamente con la agudeza de inicio, es comúnmente de mayor valor pronóstico que el aumento absoluto de la PIA. Las comorbilidades preexistentes, como la insuficiencia renal crónica, la enfermedad pulmonar o la cardiomiopatía, juegan un papel importante en agravar los efectos de la PIA elevada y pueden reducir el umbral de la HIA que causa la manifestación clínica del SCA. Limitando en gran medida el margen de aumento que la PIA puede lograr sin desarrollar SCA (19).

En los pacientes con síndrome de respuesta inflamatoria y aumento de la permeabilidad vascular, la reanimación con fluidos masivos conduce a un aumento de PIA debido al secuestro de fluidos y la formación de ascitis. La administración de grandes cantidades de líquido también causa edema intestinal, con ingurgitación de los vasos mesentéricos y el sistema linfático. La HIA disminuye el retorno venoso, creando un círculo vicioso de hinchazón intestinal y mayor aumento en la PIA (20). La obesidad ha sido demostrada como causante de aumento de PIA en estudios previos (21, 22, 23) no está claro si se deberían utilizar valores más altos para definir H.I.A en pacientes obesos. Considerando la preocupación sobre la alteración de la perfusión y, por tanto, de la presión

de perfusión abdominal, no parece lógico aceptar valores más altos de la PIA en obesos.

Las quemaduras pueden conducir a SCA por varios mecanismos. Las quemaduras circunferenciales de la zona abdominal con edema de la pared abdominal y formación de escaras pueden causar compresión extrínseca del abdomen. Las quemaduras grandes pueden conducir a la enterocolitis isquémica secundaria a la resistencia vascular mesentérica elevada, que se atribuye a la liberación de sustancias vasoactivas (angiotensina II y vasopresina) y mediadores inflamatorios del tejido quemado. Además, el aumento de la PIA puede ser debido a la ascitis y el edema intestinal secundario a la reanimación con fluidos masivos, exacerbada por el aumento generalizado de la permeabilidad capilar (24).

En lo que refiere a la hipertensión intraabdominal a menudo sólo se considera a los pacientes con traumatismos abdominales, no tan solo es así, sino que todos los pacientes de trauma están en riesgo de desarrollar HIA. El estado de shock y la "tríada letal" (hipotensión, hipotermia y coagulopatía) a menudo se asocian con la administración masiva de fluidos, ya que existe fuga capilar de líquidos y se desarrolla el Síndrome Compartimental abdominal (25).

Dado el amplio rango de factores etiológicos potenciales y la significativa morbimortalidad asociada de HIA/SCA, un alto índice de sospecha y un umbral bajo para la medición de la PIA parece apropiado para cualquier paciente que posea cualquiera de estos factores de riesgo, WSACS ha recomendado el cribado de pacientes en la unidad de cuidados intensivos (UCI) sobre todo en presencia de un nuevo o progresivo fracaso de órganos (25).

3.3 SINDROME COMPARTIMENTAL ABDOMINAL (S.C.A.)

La PIA crítica en la mayoría de los pacientes parece residir entre 10 y 15 mmHg. Es a esta presión que se producen reducciones en el flujo

sanguíneo microcirculatorio y el desarrollo inicial de SCA. El SCA representa la progresión natural de la disfunción de órganos y se desarrolla si la HIA no se reconoce adecuadamente.

El síndrome de compartimiento abdominal (SCA) se define como una PIA sostenido > 20 mmHg (con o sin una PPA < 60 mmHg) que se asocia con una nueva disfunción / fallo orgánico (17).

3.3.1 CLASIFICACIÓN

El SCA puede clasificarse como primario, secundario o recurrente, según su causa y duración.

- El SCA primario (SCA quirúrgico o abdominal) se caracteriza por la presencia de HIA aguda o subaguda resultante de una causa intraabdominal (trauma abdominal o cirugía post-abdominal).
- El SCA secundario (médica o extraabdominal) se caracteriza por la presencia de HIA subaguda o crónica resultante de condiciones que requieren una reanimación con fluidos masivos, tales como choque séptico o quemaduras graves.
- SCA recurrente (terciario) representa el resurgimiento de SCA después de la resolución de un episodio anterior (17).

Otra manera de clasificarlo puede ser según la rapidez de instauración:

- ✓ **Hiperagudo:** cuando la elevación de la PIA dura varios segundos o minutos tras ejercicios físicos , tos, estornudo o defecación.
- ✓ **Agudo:** si se presenta a las pocas horas del postoperatorio inmediato tras un trauma abdominal o una hemorragia intraabdominal.
- ✓ **Subagudo:** si tiene lugar tras varios días, sobre todo en pacientes médicos.
- ✓ **Crónico:** cuando se desarrolla en períodos de meses o años (27).

La incidencia real del SCA no está definida ya que depende del tipo de población de pacientes estudiados y depende también del punto de corte establecido entre PIA normal e HIA. “La cifra la incidencia media de HIA en pacientes críticos en el 30-35%: va desde 19.8 a 20% en pacientes con patología médica, hasta 30-39.4% en pacientes quirúrgicos de urgencia” (28).

3.3.2 FISIOPATOLOGIA (complicaciones)

El aumento de PIA no sólo compromete el flujo sanguíneo regional en la cavidad peritoneal, sino que también ejerce efectos adversos en órganos y sistemas fuera del abdomen. La PIA aumentada se manifiesta como una respuesta graduada descrita como HIA, que conduce progresivamente a SCA, una respuesta no clasificada de "todo o nada" durante la cual la viabilidad del órgano está seriamente amenazada.

En 2004, la WSACS fue fundada por importantes expertos internacionales y actualmente sirve como un recurso científico y un foro para establecer el concepto de HIA y SCA en la práctica clínica cotidiana. El reconocimiento de HIA como una organización independiente, factor pronóstico para pacientes críticamente enfermos se integrará gradualmente en el enfoque "dirigido a objetivos" utilizados en la UCI y alterará el proceso de toma de decisiones. A continuación, se revisan los aspectos fisiopatológicos que conducen a la HIA (29).

La introducción de la cirugía laparoscópica en los años noventa fue seguida por un extenso estudio experimental y clínico de HIA y SCA y condujo a una mayor apreciación de sus secuelas fisiopatológicas. Estos efectos incluyen los órganos intraabdominales directamente afectados, así como sistemas y órganos indirectamente adyacentes o remotos (30).

3.3.2.1 FISIOPATOLOGÍA DE LAS ALTERACIONES RENALES

La disfunción renal inducida por la HIA se manifiesta como oliguria en una PIA de 15 mmHg y como anuria a 30 mmHg en presencia de normovolemia y función renal inicial normal. Esto se debe a la reducción de la

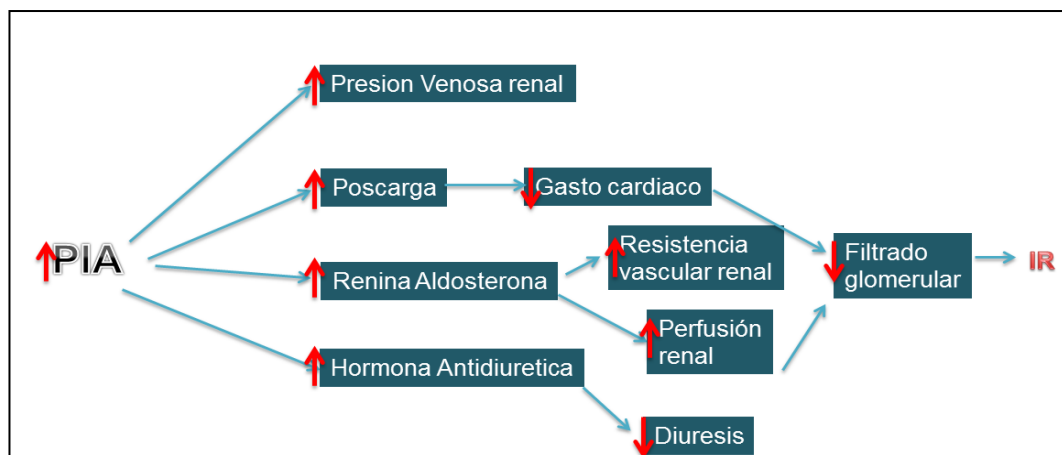
perfusión renal, la compresión del parénquima renal y la vena renal, llevando a los tres a reducir la microcirculación en la corteza renal y funcionando glomérulos, dando lugar a disfunción glomerular y tubular y la consiguiente reducción en la producción de orina y la producción. Además, la actividad de la renina plasmática, la aldosterona y la hormona antidiurética. Además, (filtración glomerular) FG es la fuerza mecánica a través del glomérulo y es igual a la diferencia entre GFP y PTP. La GFP es igual a la presión de perfusión renal y se calcula como PAM menos PIA, mientras que PTP es igual a la PIA.

Esto significa que:

$$FG = GFP - PTP = (MAP - IAP) - IAP = MAP - 2 \times IAP \quad (31).$$

Por lo tanto, la azoemia prerrenal asociada con la disfunción renal inducida por la HIA es sensible a la expansión de volumen, ni a los agentes dopaminérgicos ni a los diuréticos de asa, sino que mejora dramáticamente al reducir rápidamente y apropiadamente el aumento de la PIA (31).

El aumento de la PIA también afecta a la vejiga urinaria. Experimentalmente, la HIA ha demostrado inducir alteraciones bioquímicas (aumento de los niveles de malondialdehído), estructurales (daño de la lámina propia, epitelio y serosa) y contractilidad (contracciones potenciadas por la acetilcolina) de la vejiga urinaria (32).



3.3.2.2 FISIOPATOLOGÍA DE LAS ALTERACIONES CARDIOVASCULARES

La HIA desplaza el diafragma cefálico y aumenta la presión intratorácica (PIT). Esto se denomina transmisión abdomino-torácica y se ha demostrado que es de 20-80%, con PIT es igual a PIA/2. El aumento de PIT reduce significativamente el retorno venoso, lo que reduce el gasto cardíaco y simultáneamente comprime directamente el corazón, reduciendo el cumplimiento ventricular y la contractilidad. Las resistencias vasculares sistémicas se incrementan debido a la compresión de la aorta, la vasculatura sistémica y pulmonar (aumento de la postcarga) y la activación de la vía renina-angiotensina-aldosterona. Como resultado de estos efectos y la derivación de la sangre Desde el abdomen, la PAM inicialmente se eleva y finalmente se normaliza o disminuye. Estos efectos ocurren a niveles de PIA tan bajos como 10 mmHg, mientras que los pacientes hipovolémicos manifiestan un gasto cardíaco reducido con PIA aún más bajos. La aplicación de la presión positiva al final de la espiración (PEEP) agrava los efectos cardiovasculares de la HIA. Por el contrario, la administración de volumen aumenta la precarga temporalmente mejorando la hemodinámica (33).

Debido a la transmisión abdomino-torácica, las presiones de llenado intracardiacas tradicionales (presión venosa central (CVP) y presión de oclusión de la arteria pulmonar (PAOP) se elevan erróneamente durante la HIA y no pueden utilizarse como parámetros de precarga cardíaca. Ambas medidas son la suma de la presión intravascular y PIT por lo tanto no reflejan el verdadero volumen intravascular. Por lo tanto, es más preciso utilizar índices volumétricos como el índice de volumen diastólico final del ventrículo derecho y el índice de volumen diastólico final global. La capacidad de respuesta a la carga intravenosa de volumen es mejor evaluada usando parámetros dinámicos tales como presión de pulso y accidente cerebrovascular Si los

parámetros volumétricos o dinámicos no están disponibles y las presiones de llenado tradicionales tienen que ser usadas para el monitoreo hemodinámico, las presiones transmuralas deben ser calculadas eliminando PIT (o PIA / 2), como sigue:

$$\text{Transmural PAOP} = \text{PAOP} - \text{PIA} / 2$$

$$\text{CVP Transmural} = \text{CVP} - \text{PIA} / 2 \quad (34).$$

En cuanto a la sangre venosa de retorno de las extremidades inferiores, la presión venosa femoral está marcadamente aumentado, como resultado de un aumento paralelo de la presión de la vena cava inferior debido a HIA. La normalización de PIA restaura el flujo sanguíneo femoral, con embolismo pulmonar notificado, parecido a los modelos de isquemia-reperfusion (35).

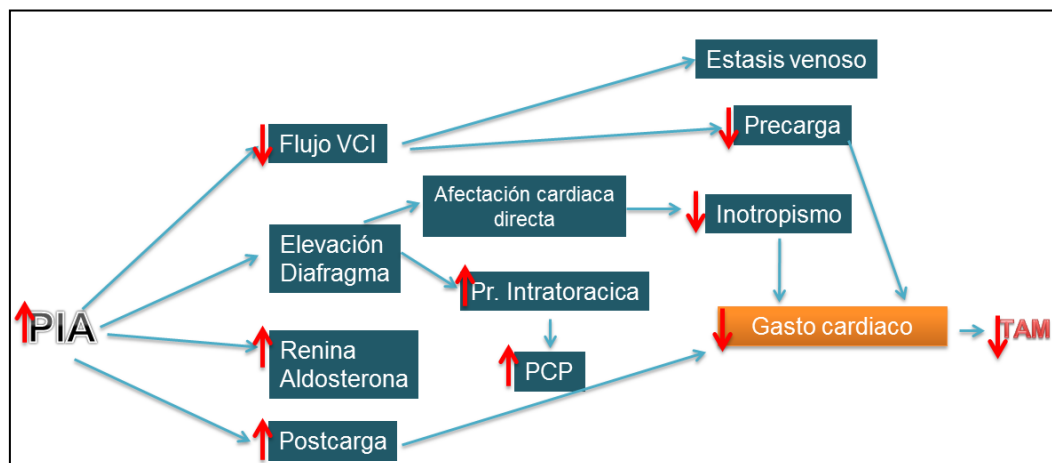


Gráfico 2. Fisiopatología de las alteraciones cardiovasculares en el síndrome compartimental abdominal. VCI: vena cava inferior, PCP: presión capilar pulmonar, TAM: presión arterial media.

3.3.2.3 FISIOPATOLOGÍA DE LAS ALTERACIONES RESPIRATORIAS

HIA resulta en una compresión extrínseca del parénquima pulmonar, atribuible al desplazamiento cefálico del diafragma, resultante del aumento de volumen Intra-abdominal. Esta situación conduce a disfunción respiratoria, que se caracteriza por: atelectasia alveolar, disminución del transporte de oxígeno a través de la membrana capilar pulmonar y la derivación intrapulmonar; disminución del flujo sanguíneo

capilar, disminución de la excreción de dióxido de carbono y aumento del espacio muerto alveolar; Hipoxemia arterial e hipercapnia. Tanto la presión inspiratoria como la media de las vías respiratorias aumentan significativamente, mientras que el volumen tidal y el cumplimiento pulmonar se reducen. Estos efectos sobre el aparato respiratorio pueden observarse a partir de valores de PIA de 15mmHg (36).

Este síndrome de dificultad respiratoria aguda secundaria puede requerir un cambio en los ajustes del ventilador: a) idealmente PEEP debe contrarrestar PIA, ($P_{plat} - PIA / 2$); b) mantenerse por debajo de 35 cmH₂O, y (c) debido al riesgo de edema pulmonar, se debe medir el índice de agua pulmonar extravascular (37).

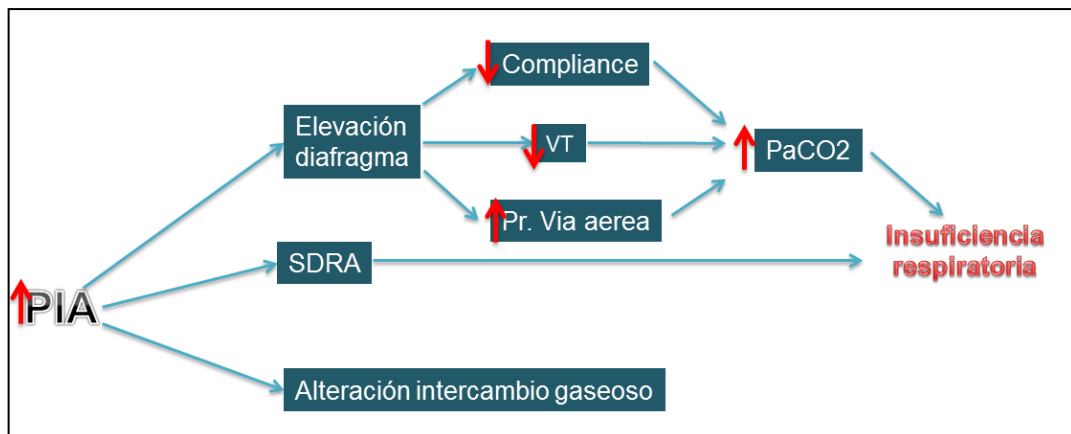


Gráfico 3. Fisiopatología alteraciones respiratorias, síndrome Compartamental abdominal. SDRA: síndrome de distress respiratorio del adulto, VT: volumen tidal.

3.3.2.4 FISIOPATOLOGÍA DE LAS ALTERACIONES DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

Varios estudios muestran un aumento de la presión intracraneal (PIC) como resultado de la elevación de la PIA, en el contexto del síndrome policompartamental. Los mecanismos más conocidos incluyen: (38).

(a) la disminución del flujo sanguíneo del plexo venoso lumbar debido a la obstrucción funcional por el aumento de la presión de la vena cava inferior, lo que resulta en la disminución de la absorción del líquido cefalorraquídeo (LCR) en la región de la cisterna lumbar y posterior

Aumento de la presión del LCR transmitida intracranalmente. (b) aumento del PTI que aumenta la presión venosa yugular, impide el flujo venoso cerebral (obstrucción funcional), disminuye el flujo sanguíneo cerebral y aumenta el volumen sanguíneo intracranial, lo que aumenta la PIC. Como consecuencia de la PIC aumentado, la presión de perfusión cerebral ($PPC = PAM - PIA$) se reduce. Estos efectos complican significativamente los pacientes politraumatizados con lesiones concomitantes en el abdomen y en la cabeza, en los que frecuentes la PIA, la PCI, la monitorización neurológica y la prevención de la hipervolemia son medidas preventivas esenciales (38).

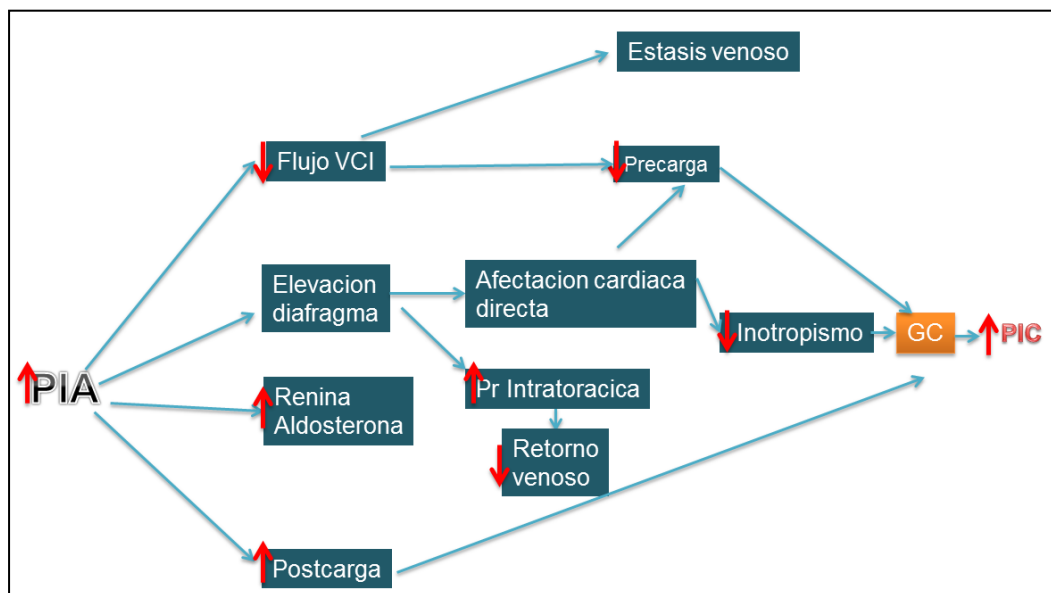


Gráfico 4. Fisiopatología alteraciones neurológicas, síndrome compartimental abdominal. VCI: vena cava inferior, PIC: presión intracranial, GC:gasto cardíaco.

3.3.2.5 FISIOPATOLOGÍA DE LAS ALTERACIONES GASTROINTESTINALES Y HEPATICAS

El sistema gastrointestinal muestra una gran sensibilidad a alteraciones de PIA. Principalmente se alteran dos funciones: (a) la función de barrera mucosa (que influye tanto en el flujo de nutrientes intermucosal como en la translocación bacteriana) y (b) la motilidad gastrointestinal (39).

Específicamente, la mucosa intestinal parece ser bastante sensible a las elevaciones de PIA y está asociada con: (a) reducción del flujo sanguíneo mesentérico, que puede ocurrir en PIA de sólo 10 mmHg, (b) disminución del flujo sanguíneo a todos los órganos abdominales (excepto las glándulas suprarrenales que excretan las catecolaminas), (c) compresión de las venas mesentéricas, con posterior edema intestinal e isquemia, (d) disminución de la perfusión intramucoso y el pH, aumento de la permeabilidad y pérdida de la barrera mucosa intestinal y finalmente, (e) translocación bacteriana, sepsis y fallo multiorgánico. Estos cambios se manifiestan después de varios insultos de isquemia-reperfusion inducida por HIA y sirven como el segundo insulto en el modelo de dos golpes del síndrome de disfunción multiorgánica. El parámetro clave utilizado como objetivo de la resucitación es el mantenimiento de la PPA por encima de 60 mmHg. Estos efectos se denominaron lesión intestinal aguda y síndrome de distrés intestinal agudo (40).

En cuanto a la motilidad gastrointestinal, se estableció una relación entre el aumento de IAP y la disminución de la actividad motora eléctrica y mecánica del intestino delgado. El aumento de PIA puede inhibir las respuestas contráctiles y puede conducir a alteraciones estructurales a través de un modelo de isquemia-reperfusion (40).

El hígado es particularmente susceptible al daño durante HIA. El flujo sanguíneo en la arteria y las venas hepáticas y la circulación portal se reduce incluso en "pequeñas" elevaciones de PIA de 10 mmHg, lo que resulta en un flujo sanguíneo colateral gastroesofágico compensatorio a la vena acigos. Además, la alteración de la función mitocondrial, el metabolismo de la glucosa y la disminución del aclaramiento de lactato son los efectos fisiológicos de la HIA. Además, otras afecciones tales como la hipertensión y los hepatocitos Como la insuficiencia hepática, la enfermedad hepática crónica descompensada y el trasplante hepático se complican por el desarrollo de HIA y SCA (43).

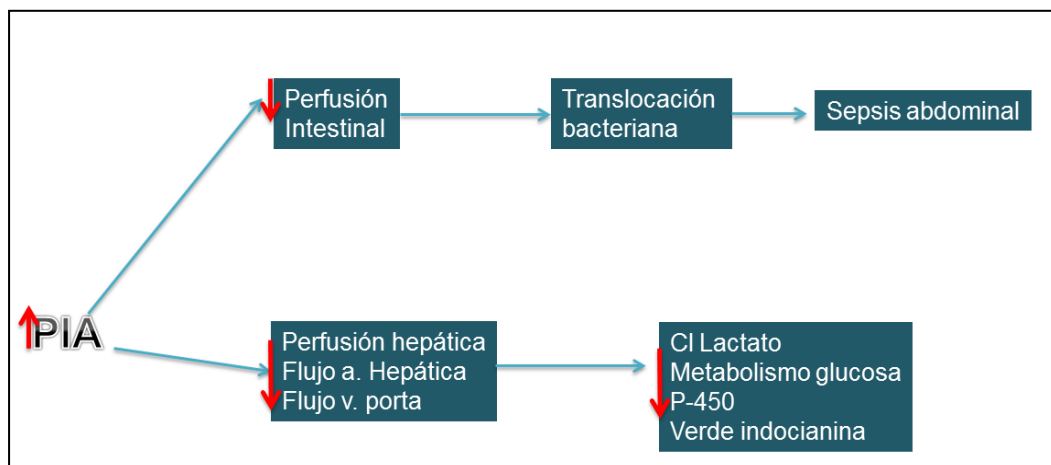


Gráfico 5. Fisiopatología alteraciones gastrointestinales, síndrome compartimental abdominal. CI:clearance.

3.3.2.6 FISIOPATOLOGÍA DE LAS ALTERACIONES DE LA PARED ABDOMINAL

La HIA reduce directamente el flujo sanguíneo de la pared abdominal por un efecto de compresión que conduce a isquemia local y edema. Este fenómeno es probablemente cierto para todos los músculos que constituyen la pared abdominal. En particular, el flujo sanguíneo de la vaina de los rectos abdominales disminuye hasta 58% de la línea de base con una PIA de sólo 10 mmHg, empeorando aún más a 40 mmHg. El edema de la pared abdominal puede desarrollarse secundariamente a la reanimación por choque y fluido, lo que agrava aún más la HIA, estos efectos pueden contribuir al aumento de las complicaciones no infecciosas e infecciosas (disminución de la cicatrización de heridas, dehiscencia, herniación y fascitis necrotizante) frecuentemente observadas en pacientes con abdomen cerrado bajo tensión (35).

3.4 DIAGNOSTICO DE LA HIPERTENSION ABDOMINAL Y SINDROME COMPARTIMENTAL

“El examen físico puede ser poco útil. se requiere una PIA \geq a 20 mmHg, tener una medida de la PPA y del pHimg por tonometría y, sobre

todo, correlacionar los datos obtenidos con el deterioro clínico del paciente” (44).

“El valor de la PIA que lleva a la insuficiencia de múltiples órganos varía de un paciente a otro. Por eso, es necesario calcular la presión de perfusión abdominal, en cualquier caso, después de la medición de la PIA y su conversión en mmHg. La PPA es la variante más fiable para determinar el grado de perfusión de los órganos abdominales. Por lo tanto, la predicción de fallo multiorgánico y pronóstico, los indicadores muestran la exactitud en el siguiente orden: PPA> PIA> pH arterial> déficit de bases> lactato” (45).

3.5 TRATAMIENTO DEL SINDROME COMPARTIMENTAL ABDOMINAL

Existen dos tipos de tratamientos: médico y quirúrgico. El tratamiento médico se basa en tratar de revertir todos los posibles factores que contribuyen el aumento de la PIA. La indicación de la cirugía se reserva para el SCA, aunque no está claro desde que nivel de la PIA se debería realizar. Y hay quienes indicaron intervención quirúrgica con nivel de PPA menor a 50mmHg, y se basa principalmente en la descompresión abdominal por medio de la laparotomía descompresiva (46).

3.5.1 TRATAMIENTO MEDICO

Se considera en primera instancia el tratamiento médico de la HIA en especial los casos de HIA secundaria.

- ✓ La distensibilidad de la pared abdominal debe ser mejorada con sedación y analgesia, bloqueo neuromuscular, posición de la cabecera <30 grados.
- ✓ Evacuación del contenido intraluminal mediante descompresión nasogastrica y rectal, gastrocinéticos como cisapride, metoclopramida, y eritromicina.

- ✓ Evacuacion de liquidos abdominales por parecentesis y drenaje percutaneo.
- ✓ Balance de liquidos correcto, evitando la excesiva reanimacion con liquidos intravenosos, uso de diureticos, coloides y soluciones hipertonicas.
- ✓ Medidas de soporte organico como dialisis, ultrafiltracion, mantemiento de PPA >60-65mmhg,: optimizar la ventilacion y el reclutamiento alveolar.
- ✓ En los pacientes con HIA, la monitarizacion hemodinamica determina un aumento e la presion intratoracica/transpleural, que impacta directamente en las mediciones de las presiones PVC/POAP. Estas mediciones de presiones son elevadas y no reflejan los paramentros de control de la reanimacion con loquidos, lo que determina una reanimacion inadecuada e isquemia global persistente con incremento de disfuncion multiorganica.
- ✓ En pacientes ventilados y con HIA se sugiere considerar para la programacion de los niveles de PEEP:

$$\text{Pplat (corregida)} = \text{Pplat-PIA} / 2$$

- ✓ Si estas medidas fracasan, la HIA podria evolucionar hacia SCA, de elevada morbimortalidad y cuyo tratamiento es la descompresion quirurgica (46).

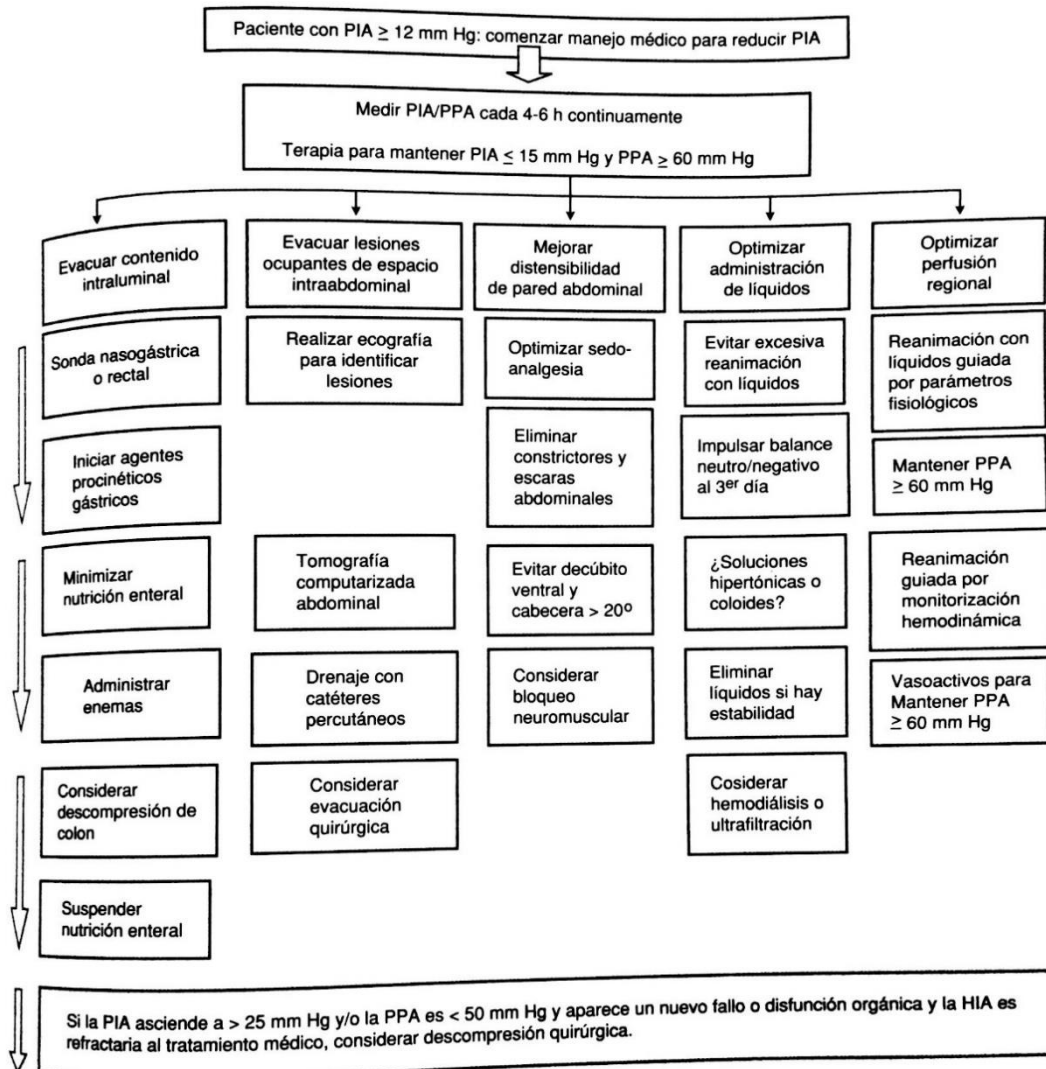


Gráfico 6. Propuesta de tratamiento de la HIA y el SCA de acuerdo con la World Society of the abdominal Compartment Syndrome (<http://www.wsacs.org>).

3.5.2 TRATAMIENTO QUIRURGICO

Si llegasen a fracasar las medidas medicas, o si la PIA persiste en mediciones de mas de 20mmHg, y aparecimiento de disfunciones organicas entra en accion el tratamiento quirurgico. La descompresion abdominal es el tratamiento de la SCA y produce disminucion de la PIA y de sus alteraciones fisiopatologicas.

La laparotomía descompresiva históricamente constituyó el método estándar para tratar HIA / SAC grave y profilaxis contra su desarrollo en situaciones de alto riesgo (por ejemplo, después de laparotomía de control de daños por lesión intraperitoneal significativa) (47). Con frecuencia tiene importantes efectos fisiológicos sobre la SCA, con disminuciones inmediatas de la PIA y frecuentes mejoras en la función orgánica. Sin embargo, la laparotomía descompresiva se asocia con múltiples complicaciones y la mortalidad general de los pacientes reportados es considerable (hasta el 50%), incluso después de la descompresión (47).

La WSACS recomienda el uso de la laparotomía descompresiva para reducir la PIA en casos de SCA, en adultos críticamente enfermos que se encuentren en unidades de cuidados intensivos, los estudios que avalan esta recomendación fueron limitados por el riesgo de sesgo y la inconsistencia en el efecto de la laparotomía descompresiva en la PIA. Además, ningún estudio pudo examinar el efecto de la laparotomía descompresiva sobre los resultados importantes para el paciente, como la mortalidad. Aunque la calidad general de la evidencia que describe el efecto de la laparotomía descompresiva sobre los resultados es muy baja, la laparotomía descompresiva se asocia frecuentemente con una profunda reversión de la fisiología anormal del paciente (48).

CAPITULO IV

METODOLOGIA DE LA INVESTIGACION

4.1. DISEÑO DE LA INVESTIGACION:

El presente trabajo de investigación es un estudio de tipo descriptivo, observacional y prospectivo longitudinal por su cronología y numero de mediciones respectivamente; desarrollado en la unidad de cuidados intensivos y post-operatorio del hospital “Luis Vernaza”.

4.2. ÁREA DE ESTUDIO: ([anexo 21. Aprobación Comité Científico](#))

La investigación se realizó en la unidad de Cuidados Intensivos y Post-operatorio del hospital “Luis Vernaza”.

4.3. POBLACION Y MUESTRA:

La investigación se realizó con la población de pacientes Post-quirúrgicos críticos por abdomen agudo, los cuales fueron elegidos mediante criterios de inclusión y exclusión. Los pacientes estuvieron hospitalizados en la unidad de Cuidados Intensivos y Post-operatorio del hospital “Luis Vernaza”.

4.3.1. Criterios de inclusión

Pacientes ingresados en la Unidad de Cuidados Intensivos y Postoperatorio con patología quirúrgica crítica por abdomen agudo, que desarrollen Hipertensión Intra-abdominal y/o Síndrome Compartamental abdominal:

- a) En cirugía abdominal con cierre de la pared a tensión.
- b) En traumas abdominales y/o pélvicos graves.

- c) En infecciones abdominales y peritonitis
- d) En el postoperatorio temprano de laparotomías con cierre temporales.
- e) En íleos paralíticos, mecánicos o pseudobstrucciones postquirúrgicas.

4.3.2. Criterios de exclusión

- a) Intervenciones sobre la vejiga urinaria o que presenten vejiga neurogénica.
- b) Laparostomía contenida
- c) RASS < 3
- d) Comorbilidades terminales.

4.4. MÉTODO DE MEDICIÓN DE LA PIA

Son varios los métodos para determinar la PIA: vía indirecta, desde sondas vesicales, rectales o vaginales, manometría, presión en vena cava inferior (por vía femoral) o vía intragástrica (por tonometría) o, vía directa, de manera invasiva, mediante laparoscopia o mediante un catéter intraperitoneal (no apropiados para pacientes críticos por el riesgo aumentado de infección).

En este estudio se realizará la medición de la PIA por el método indirecto transvesical (PIA-TV), ya que es procedimiento de elección, minimamente invasivo, de fácil aplicación, carece de efectos indeseables, económico, con mínima manipulación y se puede monitorizar la PIA de forma continua o intermitente

TECNICA PARA MEDIR LA PRESIÓN INTRAABDOMINAL

- 1.- Bajo técnicas de asepsia, antisepsia y colocación de campos estériles.
- 2.- Se coloca la cama en posición horizontal y al paciente en decúbito supino, con la sonda vesical Foley a 90 grados en relación con su pelvis.
- 3.- Se localiza el punto cero de la regla de medición PVC, situada al nivel de la sínfisis del pubis.

4.- Se comprueba que la vejiga urinaria se encuentre completamente evacuada, colocamos una llave de tres vías (conexión macho), en la porción distal de la sonda vesical Foley estéril, se conecta un sistema de venoclisis previamente purgado (libre de burbujas), con solución salina al 0.9% a una de las conexiones hembra de la llave de tres vías. Este será el sistema de medición de presión, junto con la varilla de PVC.

Acto seguido infunde 25 ml de solución salina al 0.9% por la conexión hembra que se encuentra libre en la llave de tres vías, se debe cerrar inmediatamente la llave de paso y dejar abierta la entrada del sistema de venoclisis.

5.- Logrado lo anterior, la sonda vesical se comunica con la escala de medición y el menisco de agua- orina comienza a descender hasta alcanzar el valor de PIA. Debe tener una pequeña oscilación con la respiración, que se verifica presionando la parte baja del abdomen, se observa un ascenso del menisco con aumento de los valores de dicha presión.

6.- Los resultados de la presión intrabdominal se recogen en cm de agua y se convierten en mmHg, mediante una operación matemática sencilla (dividiéndolo por 0.74).

4.5. MEDICIÓN DE LA PIA

La valoración y medición se realizará cada 6 horas y se tomará el valor más elevado de la PIA diaria, que presente el paciente a lo largo de su hospitalización en UCI o Post-operatorio.

4.6. OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES

Cuadro Operacionalización de las Variables			
Variable	Definición	Dimensión	Indicador
Edad	Tiempo que ha vivido una persona u otro ser vivo contando desde su nacimiento.	<ul style="list-style-type: none"> • Cuantitativa continua 	<ul style="list-style-type: none"> • años
Sexo	Características fenotípicas y orgánicas que diferencian un hombre de una mujer.	<ul style="list-style-type: none"> • Cualitativa nominal 	<ul style="list-style-type: none"> • Masculino • Femenino
Antecedentes patológicos personales	Precisan aquellas enfermedades, cirugías, traumatismos, alergias, que presente o haya presentado un individuo a lo largo de su vida.	<ul style="list-style-type: none"> • Cualitativa nominal 	<ul style="list-style-type: none"> • Diabetes • Hipertensión arterial • Insuficiencia renal • Insuficiencia cardíaca • Otros.
Factores de riesgo	Los factores de riesgo son aquellas características y atributos que se presentan asociados con la enfermedad o evento estudiado. Los factores de riesgo no son necesariamente las causas de la enfermedad.	<ul style="list-style-type: none"> • Cualitativa nominal 	<ul style="list-style-type: none"> • Acidosis • Coagulopatía • Sepsis • Ventilación mecánica • Neumonía • Politraumatismo • IMC • Hipotermia

PIA (presión intraabdominal)	Presión de estado estacionario oculta dentro de la cavidad abdominal	<ul style="list-style-type: none"> • Cuantitativa discreta 	<ul style="list-style-type: none"> • mmHg
PPA (presión de perfusión abdominal)	La PPA se obtiene de la diferencia de la presión arterial media (PAM) menos la PIA.	<ul style="list-style-type: none"> • Cuantitativa discreta 	<ul style="list-style-type: none"> • mmHg
Grados de hipertensión abdominal	GI: 12 – 15 mmHg, GII: 16 - 20 mmHg, GIII: 21 – 25 mmHg, G IV: > 25 mmHg	<ul style="list-style-type: none"> • Cuantitativa, discreta 	<ul style="list-style-type: none"> • mmHg
Síndrome Compartamental abdominal	El SCA se define como el aumento mantenido de la PIA > 20 mmHg (con o sin PPA < 60 mmHg) asociado con fracaso o disfunción orgánica	<ul style="list-style-type: none"> • Cuantitativa, discreta 	<ul style="list-style-type: none"> • mmHg

Complicaciones			
Variable	Definición	Dimensión	Indicador
Insuficiencia renal aguda	Insuficiencia renal aguda (IRA) es un síndrome clínico caracterizado por una disminución brusca (horas a semanas) de la función renal y como consecuencia de ella, retención nitrogenada	<ul style="list-style-type: none"> • Cualitativa nominal 	<ul style="list-style-type: none"> • SI / NO
Cardiovasculares y Hemodinámicas	<ul style="list-style-type: none"> • Aumento de la resistencia vascular sistémica • Disminución del flujo esplácnico • Disminución del retorno venoso • Disminución del gasto cardíaco • <u>Shock hipovolémico no hemorrágico</u> 	<ul style="list-style-type: none"> • Cualitativa, nominal 	<ul style="list-style-type: none"> • SI / NO

<p>Respiratorias Insuficiencia respiratoria</p>	<p>La insuficiencia respiratoria aguda (IRA) es la incapacidad del sistema respiratorio de cumplir su función básica, que es el intercambio gaseoso de oxígeno y dióxido de carbono entre el aire ambiental y la sangre circulante</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Cualitativa, nominal 	<ul style="list-style-type: none"> • SI / NO
<p>Gastrointestinales (isquemia intestinal)</p>	<p>Disminución del flujo sanguíneo hepático y mesentérico (acidosis local, translocación bacteriana, choque séptico), Colestasis</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Cualitativa, nominal 	<ul style="list-style-type: none"> • SI / NO
<p>Deterioro de la pared abdominal (infección de sitio quirúrgico, evisceración)</p>	<p>Infección de la herida que ocurre dentro los 30 días de la cirugía con o sin implante, que involucra piel, tejidos blandos y profundos.</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Cualitativa, nominal 	<ul style="list-style-type: none"> • SI / NO

CAPÍTULO V

5.1. Análisis e interpretación

Resultados Descriptivos

En este capítulo se realiza un análisis descriptivo de las variables de estudio. Se muestran gráficos y tablas de porcentajes.

Variables Generales

- **Análisis de Prevalencia**

Durante el año 2016 desde febrero hasta octubre, se registraron 414 pacientes intervenidos por Abdomen Agudo, de aquellos pacientes se seleccionaron por criterios de inclusión y exclusión 43 (*postquirúrgicos críticos*), en las unidades de Cuidados Intensivos y Post-operatorio, del grupo seleccionado 34 pacientes desarrollaron presiones Intra-abdominales por encima de 12 mmHg, lo que determina una prevalencia del **8,21%** de esta complicación en pacientes Postquirúrgicos críticos.

$$\text{Prevalencia HIA} = 34/414 = 8,21$$

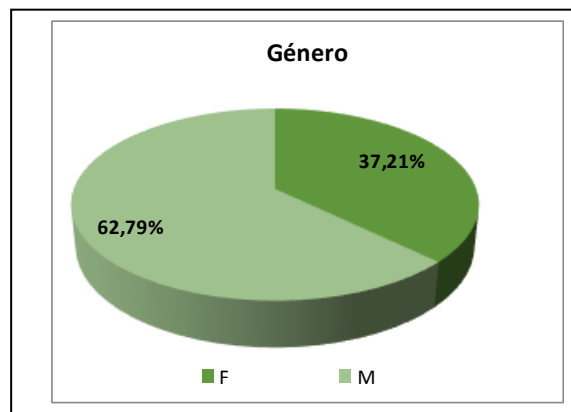
- **Análisis de Mortalidad**

La mortalidad hospitalaria en los pacientes postquirúrgicos críticos con hipertensión Intra-abdominal y síndrome Compartamental abdominal fue de 1,45 %.

$$\text{Mortalidad} = \frac{6}{414} * 100 = 1,45$$

- **Género**

Gráfico 7. Distribución de pacientes según género. HLV Guayaquil 2016

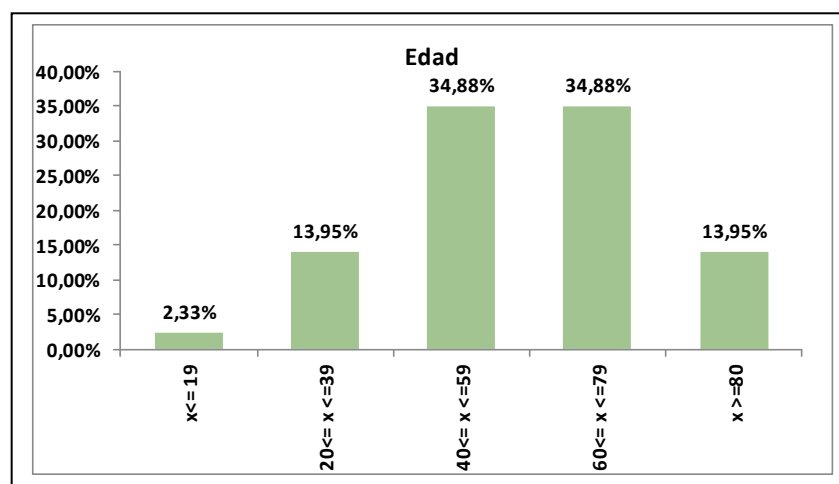


Fuente: Hospital Luís Vernaza de Febrero a Octubre 2016 Unidad de Cuidados Intensivos y Post-Operatorio.
Realizado por: Md. Luís Alvarado Mattos

En el **gráfico 7** se describe el género de los pacientes motivo del presente estudio. El género femenino representa el 37,21% (n=16) de la población y el género masculino el 62.79 %. (n=27)

- **Edad**

Gráfico 8. Distribución de pacientes según grupo de edades. HLV Guayaquil 2016



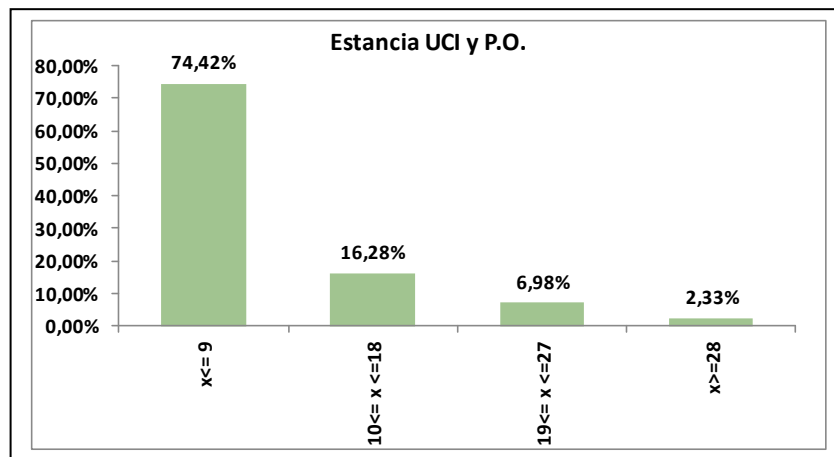
Fuente: Hospital Luís Vernaza de Febrero a Octubre 2016 Unidad de Cuidados Intensivos y Post-Operatorio.
Realizado por: Md. Luís Alvarado Mattos

Estadísticos descriptivos	N	Rango	Mínimo	Máximo	Media	Desv. Estándar
EDAD	43	74	19	93	58,91	17,985

El **gráfico 8** nos indica la distribución de los 43 pacientes por grupos de edades, se determina que los grupos más prevalentes fueron entre 40 a 59 años de edad correspondiente al 34,88% (n=15) de la población y el grupo de 60 a 79 años de edad con un porcentaje de 34,88% (n=15) de la población en estudio, la edad mínima fue de 19 años y máxima de 93 años, la media se ubicó en 59 años de edad.

- **Días de estancia en Cuidados Intensivos y Post-operatorio**

Gráfico 9. Distribución de pacientes según días de estancia en Unidad de Cuidados Intensivos/Post-operatorio. HLV Guayaquil 2016



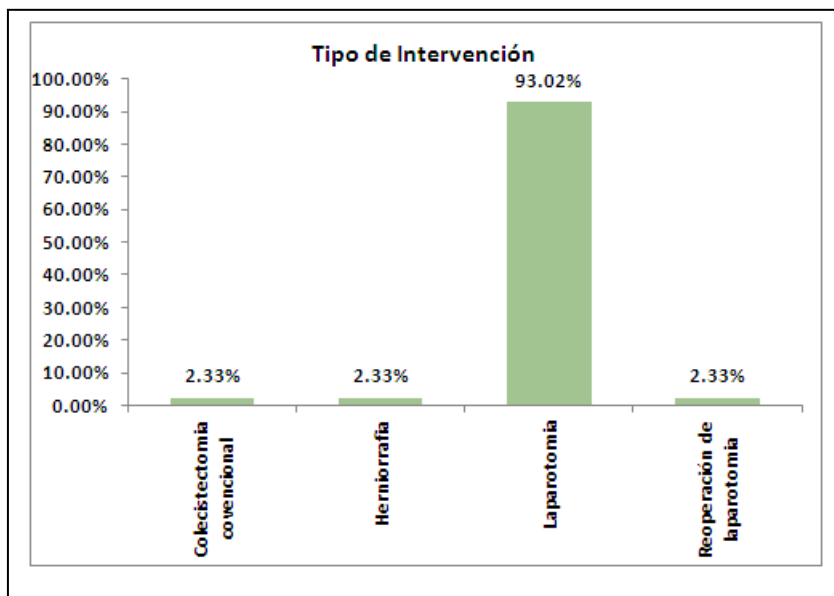
Fuente: Hospital Luís Vernaza de Febrero a Octubre 2016 Unidad de Cuidados Intensivos y Post-Operatorio. Realizado por: Md. Luís Alvarado Mattos

Estadísticos descriptivos	N	Rango	Mínimo	Máximo	Media	Desv. Estándar
ESTANCIA EN UCI (DIAS)	43	32	1	33	8,02	6,795

En el **gráfico 9**, se observa que el 74,42% (n=32), permanecieron con una estancia menor a 9 días en las áreas de UCI y Post-operatorio, seguido del 16,28% (n=7), que tuvieron una estancia de entre 10 a 18 días, el mínimo de días de estancia en estas unidades fue de 1 y el máximo de 33 días, con una media de 8,02 días.

- **Tipo de Intervención**

Gráfico 10. Distribución de pacientes según el tipo de intervención. HLV Guayaquil 2016



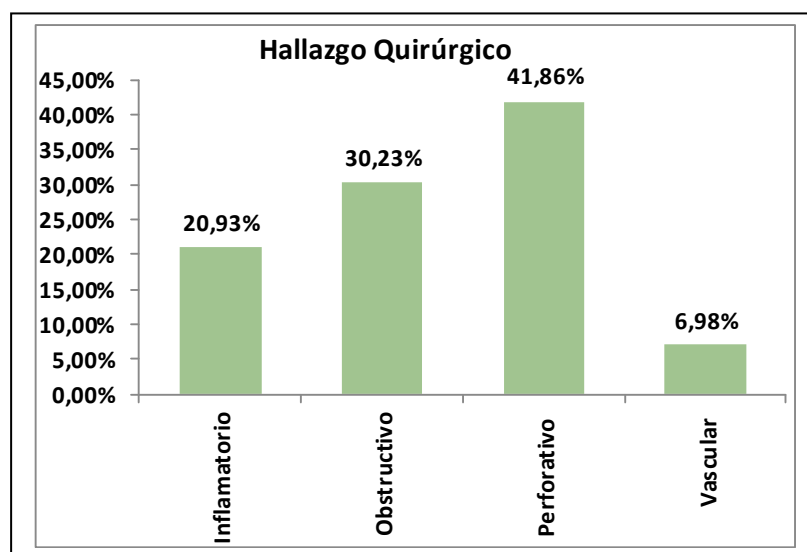
Fuente: Hospital Luis Vernaza de Febrero a Octubre 2016 Unidad de Cuidados Intensivos y Post-Operatorio.
Realizado por: Md. Luis Alvarado Mattos

Con respecto al tipo de intervención que se realizó en estos pacientes se determina que por Laparotomía se intervinieron el 93,02% (n=40), la Colectectomía convencional (n=1), Herniorrafía (n=1) y una reoperación de laparotomía (n=1), se realizó en el 2,33% (n=3) respectivamente. **Ver gráfico 10.**

- **Hallazgo quirúrgico**

Gráfico 11. Distribución de pacientes según el hallazgo quirúrgico.

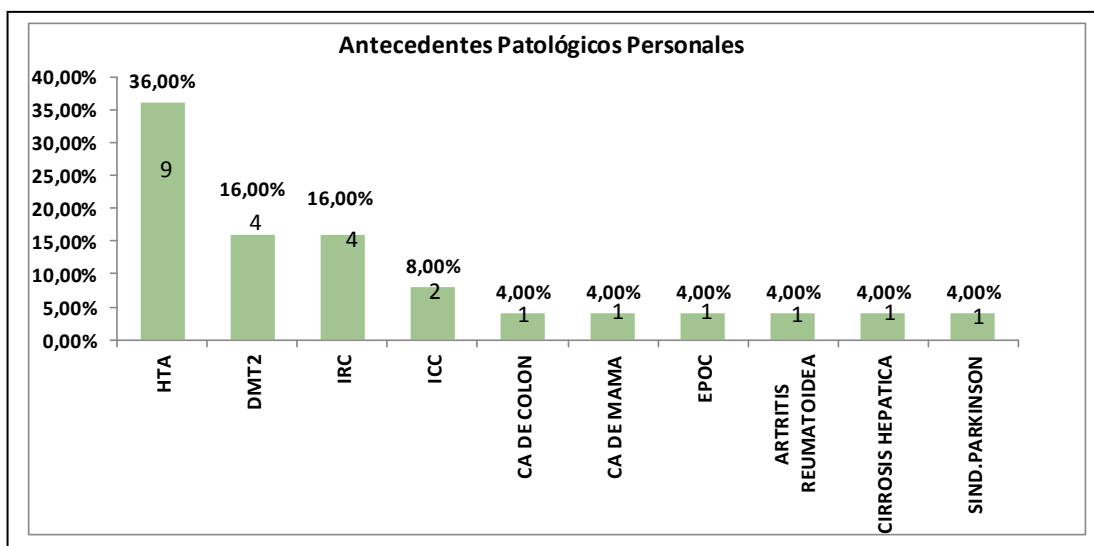
HLV Guayaquil 2016



En lo referente a los hallazgos quirúrgicos, se observó que un 41,86% (n=18), presentaron abdomen agudo perforativo, un 30,23% (n=13), presento abdomen agudo obstructivo, un 20,93% (n=9) abdomen agudo de tipo inflamatorio, finalmente el 6,98% (n=3), abdomen agudo de origen vascular. Esta información se observa en el **gráfico 11**.

- **Antecedentes Patológicos Personales**

Gráfico 12. Distribución de pacientes según Antecedentes Patológicos Personales. HLV Guayaquil 2016



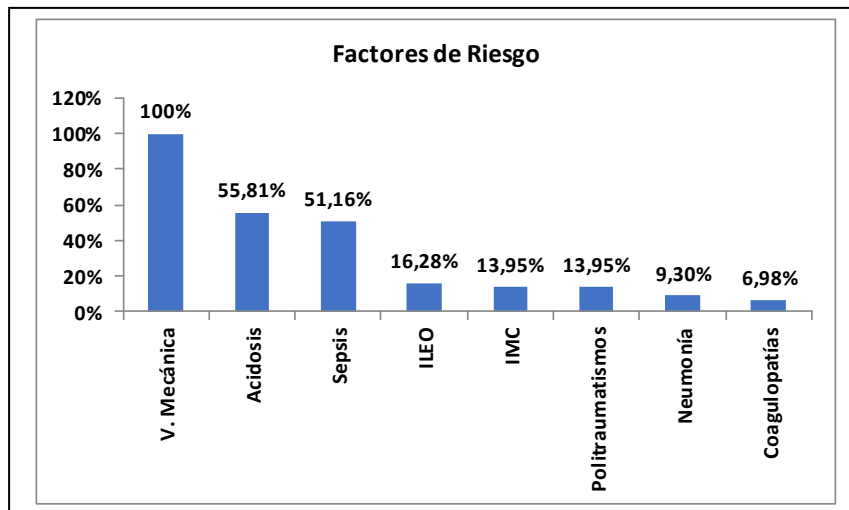
HTA= hipertensión arterial, DMT2= diabetes mellitus tipo 2, IRC= insuficiencia renal crónica, A= cáncer, EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica

Fuente: Hospital Luís Vernaza de Febrero a Octubre 2016 Unidad de Cuidados Intensivos y Post-Operatorio.
Realizado por: Md. Luís Alvarado Mattos

En el **gráfico 12** de antecedentes patológicos personales (APP), se observa que de los 43 pacientes en este estudio 18 presentaron antecedentes de: HTA; 36,00%, DMT2;16%, IRC;16%, ICC; 8%, el resto de antecedentes como CA de colon, CA de mama, EPOC, artritis reumatoide, cirrosis hepática y síndrome de Parkinson se presentaron en el 4% de estos pacientes.

- Factores de Riesgo

Gráfico 13. Distribución de pacientes según factores de riesgo. HLV Guayaquil 2016

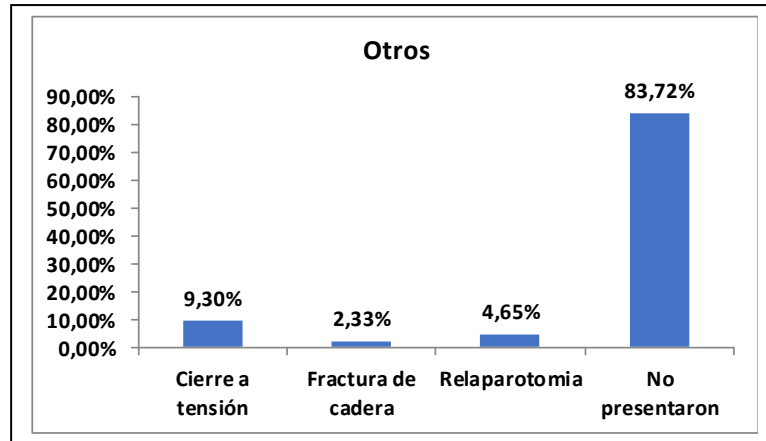


Fuente: Hospital Luís Vernaza de Febrero a Octubre 2016 Unidad de Cuidados Intensivos y Post-Operatorio. Realizado por: Md. Luís Alvarado Mattos

En lo referente a los factores de riesgo de los 43 pacientes en total, se determina que la ventilación mecánica estuvo presente en el 100% (n=43) de los pacientes, la acidosis metabólica en el 55,81% (n=24), Sepsis grave 51.16% (n=22), la presencia de Íleo metabólico en el 16,28% (n=7), el IMC como factor agravante estuvo en el 13,95% (n=6) de la población, los politraumatismos graves tuvieron un 13,95% (n=6), los procesos neumónicos en el 9,30% (n=4) y finalmente las Coagulopatías fue el factor de riesgo con menor porcentaje 6.98% (n=3) de la población. Los factores predominantes en este estudio fueron; *ventilación mecánica*, *acidosis* y *sepsis*. Cabe mencionar que estos factores de riesgo predisponen el desarrollo de la HIA y SCA.

- Otros Factores de Riesgo

Gráfico 14. Distribución de pacientes según Otros factores de riesgo. HLV Guayaquil 2016

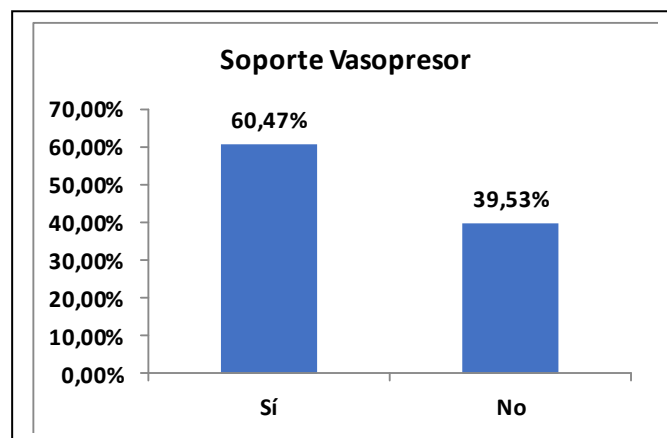


Fuente: Hospital Luís Vernaza de Febrero a Octubre 2016 Unidad de Cuidados Intensivos y Post-Operatorio.
Realizado por: Md. Luís Alvarado Mattos

En el **gráfico 14** se observa que el factor de riesgo; “Otros” presento 7 casos en total; 4 cierre a tensión con 9,30%; fractura de cadera con 1 caso 2,33%, Re-laparotomía con 2 casos 4,65%. El resto de la población 83,72% (n=36) no presentaron este factor de riesgo.

- **Uso de Soporte Vasopresor**

Gráfico 15. Distribución de pacientes según Uso de Soporte Vasopresor. HLV Guayaquil 2016



Fuente: Hospital Luís Vernaza de Febrero a Octubre 2016 Unidad de Cuidados Intensivos y Post-Operatorio.
Realizado por: Md. Luís Alvarado Mattos

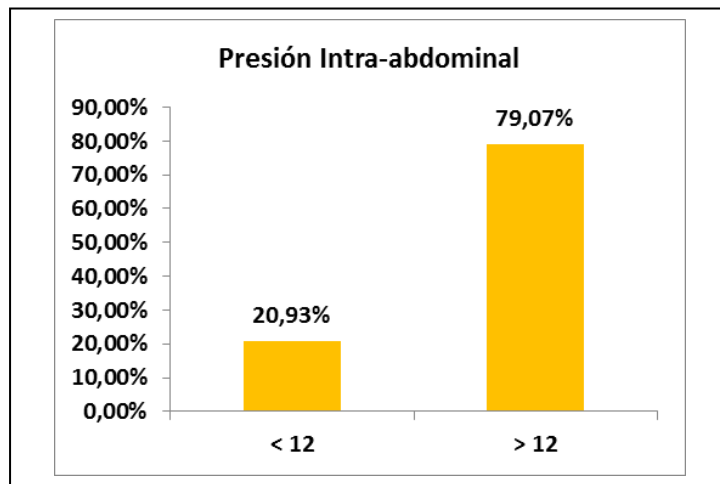
En el **gráfico 15** se observa que el uso de Soporte Vasopresor se presentó en el 60,46% (n=26) de la población en estudio, el resto correspondiente al 39,53% (n=17) no fue necesario el uso de ningún medicamento como soporte Vasopresor.

Presión Intra-abdominal

- Presión Intra-abdominal

Gráfico 16. Distribución de pacientes según presión Intra-abdominal.

HLV Guayaquil 2016

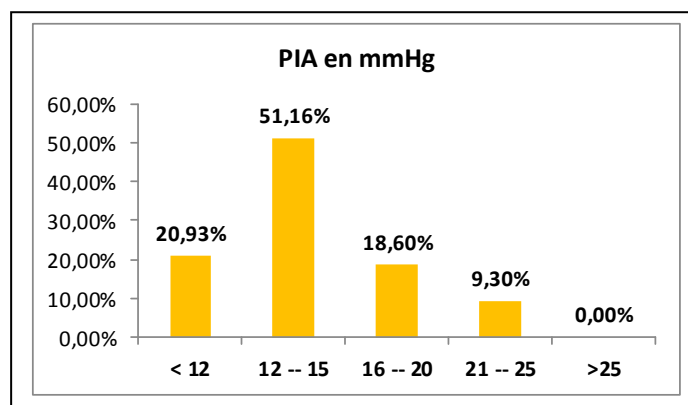


Fuente: Hospital Luís Vernaza de Febrero a Octubre 2016 Unidad de Cuidados Intensivos y Post-Operatorio.
Realizado por: Md. Luís Alvarado Mattos

En este gráfico se observa que del 100% (n=43) de los pacientes postquirúrgicos críticos, el 79,07% (n=34) presentaron PIA>12 mmHg, y el 20,93% (n=9) PIA<12 mmHg. Se utilizó como punto de corte la presión Intra-abdominal menor a 12 mmHg y mayor a 12 mmHg, basado en la clasificación de la HIA.

- Grados de Presión Intra-abdominal

Gráfico 17. Distribución de pacientes según valores de presión Intra-abdominal. HLV Guayaquil 2016

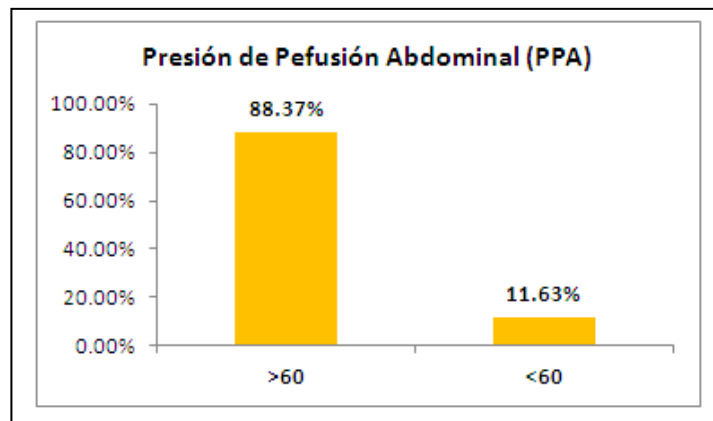


Fuente: Hospital Luís Vernaza de Febrero a Octubre 2016 Unidad de Cuidados Intensivos y Post-Operatorio.
Realizado por: Md. Luís Alvarado Mattos

En este grafico se observa que el 20,93% (n=9), de pacientes presento una PIA **normal** < 12 mmHg, un 51,16% (n=22), presentaron hipertensión Intra-abdominal (HIA) **grado I** (PIA 12 – 15 mmHg), el 18,60% (n=8) de los pacientes una HIA **grado II** (PIA 16 – 20 mmHg), un 9,30% (n=4) de pacientes HIA **grado III** (PIA 21 – 25 mmHg) y finalmente el 0,00% de estos pacientes no presentaron PIA > 25 mmHg.

- **Presión de Perfusión Abdominal (PPA)**

Gráfico 18. Distribución de pacientes según presión de perfusión abdominal. HLV Guayaquil 2016

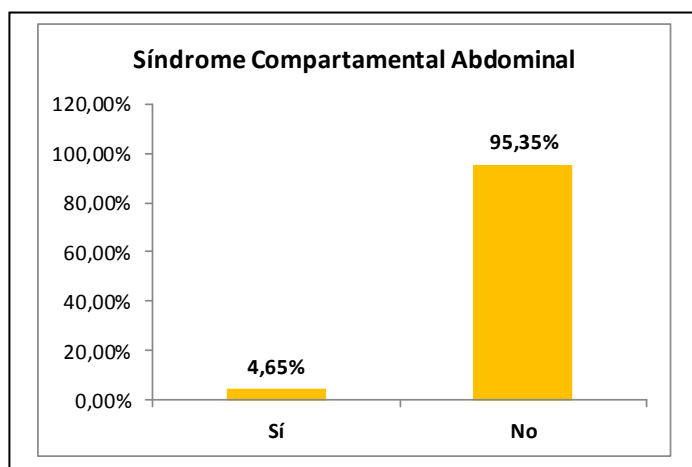


Fuente: Hospital Luís Vernaza de Febrero a Octubre 2016 Unidad de Cuidados Intensivos y Post-Operatorio.
Realizado por: Md. Luís Alvarado Mattos

En el **gráfico 18** se observa que la presión de perfusión abdominal (PPA), en el 88,37% (n=38), fue por encima de 60 mmHg lo que nos indica una adecuada perfusión y buen pronóstico, contrario a esto en el 11,63% (n=5), de los pacientes fue por debajo de los 60 mmHg, lo que se traduce a una mala perfusión intestinal consecuentemente con mal pronóstico del paciente.

- **Síndrome Compartamental Abdominal**

Gráfico 19. Distribución de pacientes que presentaron SCA. HLV Guayaquil 2016



Fuente: Hospital Luís Vernaza de Febrero a Octubre 2016 Unidad de Cuidados Intensivos y Post-Operatorio. Realizado por: Md. Luís Alvarado Mattos

En el **gráfico 19**, se determina que el 4,65%. (n=2) de los pacientes de este estudio desarrollo Síndrome Compartamental Abdominal (SCA), el resto de la población 95,35% (n=41) no presento esta complicación.

- **Complicaciones**

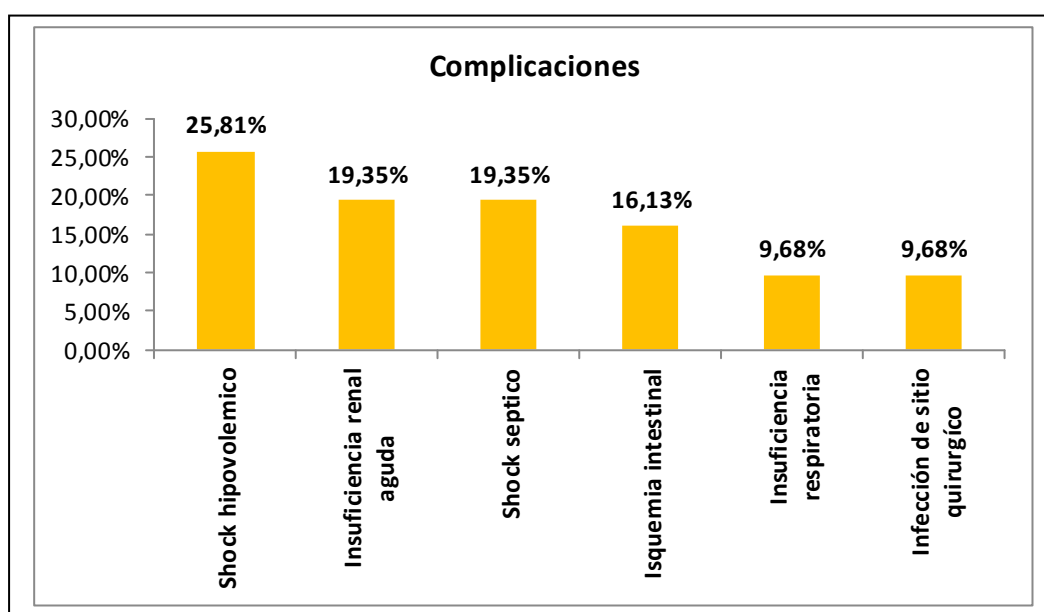
Tabla 3. Distribución de las Complicaciones según se presentaron en cada paciente. HLV Guayaquil 2016

Complicaciones	Cantidad	Porcentaje
Ninguna	26	60,47%
Shock septico	3	6,98%
Shock hipovolemico + shock septico	2	4,65%
Insuf. renal aguda + insuf. respiratoria + shock hipovolemico	2	4,65%
Isquemia intestinal + shock hipovolemico	2	4,65%
Infección de sitio quirúrgico	2	4,65%
Insuf. renal aguda + infeccion sitio qx + shock hipovolemico	1	2,33%
Insuf. renal aguda + insuf. respiratoria	1	2,33%
Insuf. renal aguda + isquemia intestinal	1	2,33%
Insuficiencia renal aguda	1	2,33%
Isquemia intestinal	1	2,33%
Shock hipovolemico + isquemia intestinal + shock septico	1	2,33%
Total	43	100,00%

Fuente: Hospital Luis Vernaza de Febrero a Octubre 2016 Unidad de Cuidados Intensivos y Post-Operatorio.
Realizado por: Md. Luís Alvarado Mattos

De los expuesto en la **tabla 3** de la presentación de Complicaciones en cada paciente se concluye que, del 100% (n=43) de los pacientes postquirúrgicos críticos; el 39,53% (n=17) presentaron complicaciones durante su estancia de las unidades de Cuidados Intensivos y Post-operatorio, el resto 60,47% (n=26), estuvieron exentos de estas complicaciones.

Gráfico 20. Distribución de pacientes según frecuencia de Complicaciones. HLV Guayaquil 2016



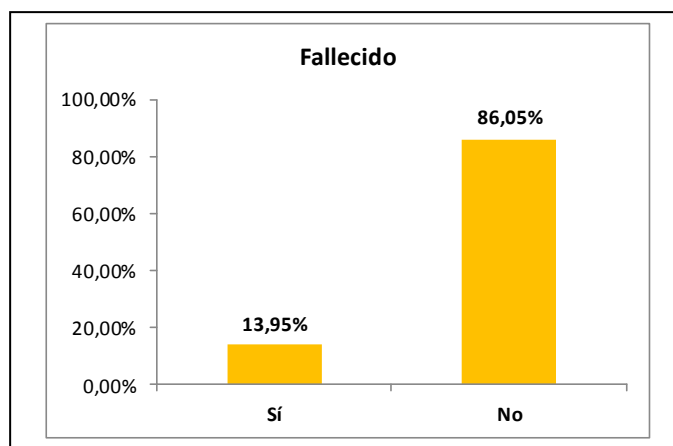
Fuente: Hospital Luis Vernaza de Febrero a Octubre 2016 Unidad de Cuidados Intensivos y Post-Operatorio.
Realizado por: Md. Luís Alvarado Mattos

El **gráfico 20** determina el porcentaje de las complicaciones manifestadas en el 39,53% (n=17) de la población en estudio; El 25,81% presento shock hipovolémico, el 19,35% insuficiencia renal aguda, y shock Séptico, el 16,13% isquemia intestinal, el 9,68% insuficiencia respiratoria junto con infección de sitio quirúrgico. De lo expuesto se concluye que el shock hipovolémico, la IRA y el shock séptico son

complicaciones que se presentan en los pacientes post-quirúrgicos críticos con cierto grado de aumento de la presión Intra-abdominal.

- **Fallecidos**

Gráfico 21. Distribución de pacientes fallecidos. HLV Guayaquil 2016



Fuente: Hospital Luís Vernaza de Febrero a Octubre 2016 Unidad de Cuidados Intensivos y Post-Operatorio.
Realizado por: Md. Luís Alvarado Mattos

El **grafico 21** se muestra los registros de pacientes fallecidos que representan el 13,95% ((n=6) de la población de estudio el resto correspondiente al 86,05%. (n=37) se mantuvieron con vida.

Análisis Bivariados

- **Análisis Bivariados entre grados de Presión Intra-abdominal y Presión de perfusión abdominal.**

Tabla 4. Distribución de pacientes según grados de Presión Intra-abdominal y Presión de Perfusión Abdominal. HLV Guayaquil 2016

Grados de PIA	PPA				Total	%
	< 60	%	>60	%		
G I	0	0,00%	22	51,16%	22	51,16%
G II	2	4,65%	6	13,95%	8	18,60%
G III	3	6,98%	1	2,33%	4	9,30%
G IV	0	0,00%	0	0,00%	0	0,00%
Normal	0	0,00%	9	20,93%	9	20,93%
Total	5	11,63%	38	88,37%	43	100,00%

Fuente: Hospital Luís Vernaza de Febrero a Octubre 2016 Unidad de Cuidados Intensivos y Post-Operatorio.
Realizado por: Md. Luís Alvarado Mattos

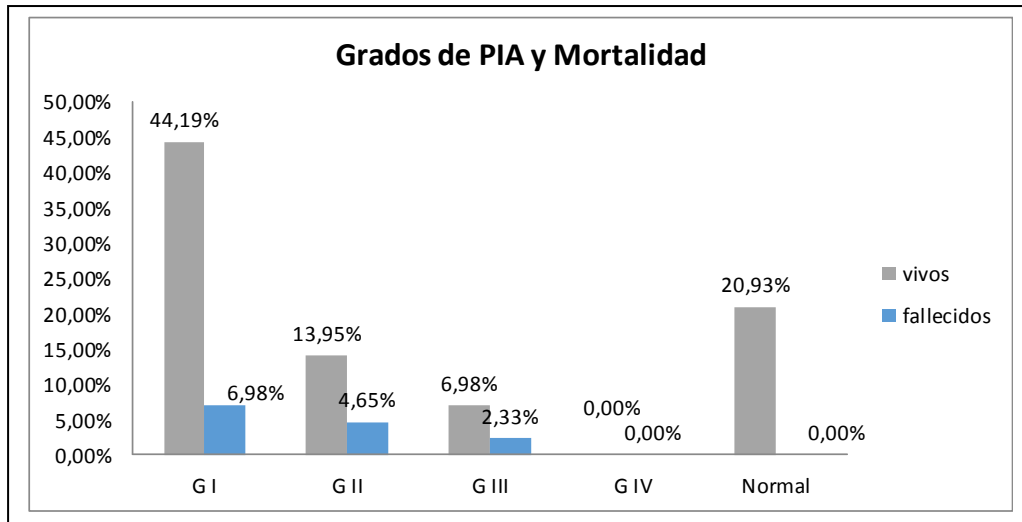
En el análisis de la **tabla 4** se concluye que de los 43 pacientes del estudio el 11,63% (n=5), presentaron PPA<60 y el 88,37%(n=38) PPA>60. El grupo con PIA **grado I** 51,16% (n=22) todos presentaron PPA>60, el grupo con PIA **grado II** 18,60% (n=8); 6 presentaron PPA>60 y 2 PPA<60, el grupo con PIA **grado III** 9,30% (n=4), 3 presentaron PPA<60 y 1 PPA>60, en el grupo con PIA **grado IV** no existieron pacientes. Existió un 20,93% (n=9) pacientes con PIA normal y PPA>60. De lo expuesto se concluye que los pacientes con grados altos de PIA tienen menor PPA.

- **Análisis Multivariado entre grados de Presión Intra-abdominal/ Presión de Perfusión Abdominal y Mortalidad**

Tabla 5 y Gráfico 22. Distribución de pacientes según grados de Presión Intra-abdominal/ Presión de Perfusión Abdominal y Mortalidad. HLV Guayaquil 2016

Grados de PIA	PPA			mortalidad		
	< 60	>60	Total	vivos	fallecidos	Total
G I	0	22	22	19	3	22
G II	2	6	8	6	2	8
G III	3	1	4	3	1	4
G IV	0	0	0	0	0	0
Normal	0	9	9	9	0	9
Total	5	38	43	37	6	43

Fuente: Hospital Luis Vernaza de Febrero a Octubre 2016 Unidad de Cuidados Intensivos y Post-Operatorio.
Realizado por: Md. Luis Alvarado Mattos



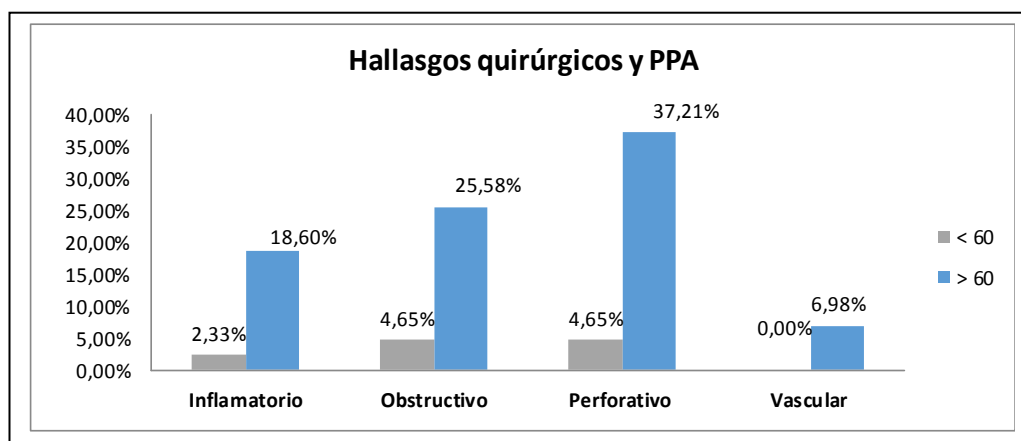
Fuente: Hospital Luís Vernaza de Febrero a Octubre 2016 Unidad de Cuidados Intensivos y Post-Operatorio.
Realizado por: Md. Luís Alvarado Mattos

Para el Análisis multivariado entre grados de HIA/PPA y fallecidos se determina que 22 de los pacientes del grupo HIA grado I, presentaron una PPA>60 y sin embargo 3 fallecieron, esto nos indica que a pesar de mantener una buena PPA>60, existieron quizás otros factores que llevaron al fallecimiento de estos pacientes.

En los pacientes del grupo HIA grado II hubo 2 con PPA<60 los cuales fallecieron, de los pacientes del grupo HIA grado III existieron 3 pacientes con PPA<60, 1 de ellos falleció debido a complicaciones propias del SCA, se interpreta que aquellos pacientes con grado II y III de HIA mas una PPA<60 presentan mayor riesgo de mortalidad. En el grupo HIA grado IV no existieron fallecidos.

- **Análisis Bivariado entre Hallazgos Quirúrgicos y Presión de Perfusión Abdominal**

Gráfico 23. Distribución de pacientes según Hallazgos Quirúrgicos y Presión de Perfusión Abdominal



Fuente: Hospital Luis Vernaza de Febrero a Octubre 2016 Unidad de Cuidados Intensivos y Post-Operatorio. Realizado por: Md. Luis Alvarado Mattos

En el **gráfico 23** se observa que, de los 43 pacientes postquirúrgicos críticos de este estudio, 38 presentaron PPA>60 y 5 presentaron PPA<60. Entre los hallazgos quirúrgicos encontrados en los cinco pacientes con PPA<60, 1 fue por abdomen agudo (AA) de tipo inflamatorio, 2 por AA de tipo obstrutivo, 2 por AA de tipo perforativo, no se presentaron pacientes con hallazgos quirúrgicos de tipo vascular (hemorrágico). De lo expuesto se concluye que el tipo de hallazgo quirúrgico; obstrutivo y perforativo tienden al desarrollo de mala presión de perfusión abdominal en pacientes postquirúrgicos críticos.

- **Análisis Bivariado entre Factores de Riesgo y Complicaciones**

Tabla 6. Distribución de pacientes según Factores de Riesgo y Complicaciones. HLV Guayaquil 2016

Factores de Riesgo	Número de pacientes	Complicaciones/%
Neumonía	4/43	1 (2,32%)
Politraumatismos	6/43	2 (4,65%)
V. Mecánica	43/43	17 (39,53%)
IMC	6/43	3 (6,97%)
Acidosis	24/43	13 (30,23%)
Sepsis	22/43	12 (27,90%)
Coagulopatías	3/43	2 (4,65%)
Íleo	7/43	5 (11,62%)

Fuente: Hospital Luis Vernaza de Febrero a Octubre 2016 Unidad de Cuidados Intensivos y Post-Operatorio. Realizado por: Md. Luis Alvarado Mattos

En relación a los análisis bivariados entre complicaciones y factores de riesgo se determina que la **ventilación mecánica** estuvo presente en el 39,53% (n=17) de las complicaciones, la **acidosis metabólica** en el 30,23% (n=13), **Sepsis grave** 27,90% (n=12), la presencia de **Íleo metabólico** en el 11,62% (n=5), el **IMC** como factor agravante para desarrollo de complicaciones en el 6,97% (n=3) de la población, los **politraumatismos graves** tuvieron un 4,65% (n=2), los procesos **neumónicos** en el 2,32% (n=1) y finalmente las Coagulopatías con un 4,65% (n=2) de la población. Las complicaciones presentes en este estudio fueron: *insuficiencia renal aguda, insuficiencia respiratoria, shock hipovolémico, isquemia intestinal, shock séptico, infección de sitio quirúrgico*. Ver tabla 6.

- **Análisis Bivariado entre Factores de Riesgo y Fallecidos**

Tabla 7. Distribución de pacientes según Factores de Riesgo y Fallecidos. HLV Guayaquil 2016

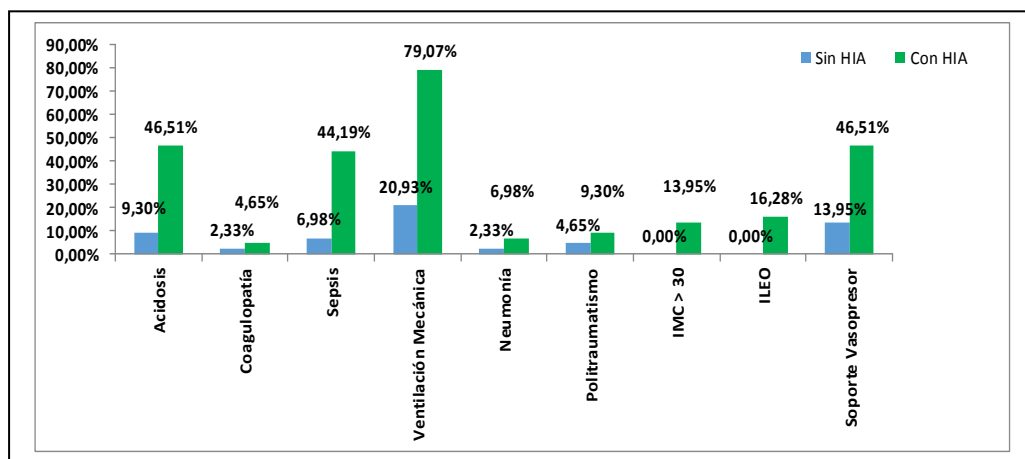
Factores De Riesgo	Fallecidos			
	No	Sí	Total	
Acidosis	No	19	0	19
	Sí	18	6	24
	Total	37	6	43
Coagulopatía	No	35	5	40
	Sí	2	1	3
	Total	37	6	43
Sepsis	No	20	1	21
	Sí	17	5	22
	Total	37	6	43
Ventilación Mecánica	No	0	0	0
	Sí	37	6	43
	Total	37	6	43
Neumonía	No	33	6	39
	Sí	4	0	4
	Total	37	6	43
Politraumatismo	No	31	6	37
	Sí	6	0	6
	Total	37	6	43
IMC > 30	No	32	5	37
	Sí	5	1	6
	Total	37	6	43
ILEO	No	32	4	36
	Sí	5	2	7
	Total	37	6	43
Soporte Vasopresor	No	16	1	17
	Sí	21	5	26
	Total	37	6	43

Fuente: Hospital Luis Vernaza de Febrero a Octubre 2016 Unidad de Cuidados Intensivos y Post-Operatorio. Realizado por: Md. Luis Alvarado Mattos

En el análisis bivariado de la **tabla 7**, entre factores de riesgo y fallecidos, se determina que, de los 6 pacientes fallecidos en total, todos mantuvieron ventilación mecánica invasiva como factor de riesgo, la acidosis metabólica también se presentó en los 6 pacientes, la sepsis como factor de riesgo se presentó en 5 de los 6 fallecidos, el íleo metabólico en 2, el IMC>30 en 1 y la Coagulopatía en 1 del total de pacientes fallecidos. Se interpreta que los factores de riesgo; ventilación mecánica, acidosis metabólica y sepsis son los factores que predisponen a la mala evolución muerte de los pacientes post-quirúrgicos críticos.

- **Análisis Bivariado entre Factores de Riesgo e Hipertensión Intra-abdominal.**

Gráfico 24. Distribución de pacientes según Factores de Riesgo - HIA. HLV Guayaquil 2016



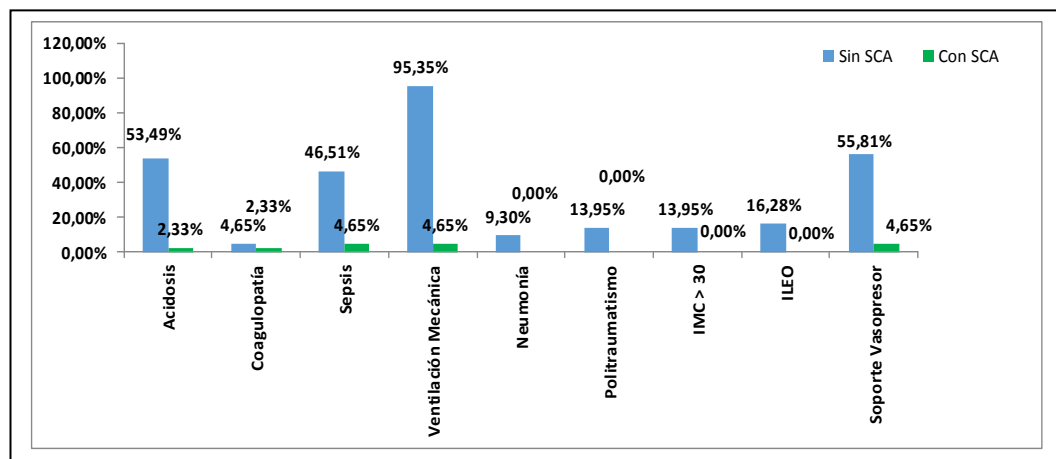
Fuente: Hospital Luís Vernaza de Febrero a Octubre 2016 Unidad de Cuidados Intensivos y Post-Operatorio. Realizado por: Md. Luís Alvarado Mattos

En el **gráfico 24** la relación factores de riesgo e hipertensión intraabdominal, de los 43 pacientes en total, se determina que la **ventilación mecánica** estuvo presente en el 100% (n=43) de los pacientes, 34 de ellos presentaron HIA; el factor de riesgo **acidosis metabólica** se presentó en 55,81% (n=24), 20 de ellos presentaron HIA; en pacientes con **Sepsis grave** 51.16% (n=22),19 presentaron HIA; la presencia de **Íleo metabólico** en el 16,28% (n=7), todos presentaron HIA;

el **IMC** como factor agravante estuvo en el 13,95% (n=6) de la población, 4 desarrollaron HIA; pacientes con **politraumatismos graves** hubo un 13,95% (n=6), 4 de ellos presentaron HIA; los procesos **neumónicos** en el 9,30% (n=4), 3 presentaron HIA y finalmente las **Coagulopatías** fue el factor de riesgo con menor porcentaje 6.98% (n=3) de la población, 2 de ellos presentaron HIA; Los factores predominantes en este estudio fueron; *ventilación mecánica, acidosis y sepsis*. Cabe mencionar que estos factores de riesgo predisponen el desarrollo de la HIA y SCA.

- **Análisis Bivariado entre Factores de Riesgo y Síndrome Compartamental abdominal.**

Gráfico 25. Distribución de pacientes según Factores de Riesgo/ Síndrome Compartamental abdominal. HLV Guayaquil 2016



Fuente: Hospital Luís Vernaza de Febrero a Octubre 2016 Unidad de Cuidados Intensivos y Post-Operatorio. Realizado por: Md. Luís Alvarado Mattos

En el análisis bivariado del **gráfico 25**, entre factores de riesgo y desarrollo de SCA; el 4,65%. (n=2) de los pacientes postquirúrgicos críticos presentaron como factores de riesgo; ventilación mecánica, sepsis grave, acidosis metabólica, Coagulopatías y el uso de soporte Vasopresor.

- **Análisis Bivariado entre Complicaciones y Grados de Presión Intra-abdominal.**

Tabla 8. Distribución de pacientes según Complicaciones y Grados de Presión Intra-abdominal.

Complicaciones	Grados de PIA					Total
	G I	G II	G III	G IV	N	
Infección de sitio quirúrgico	0	1	0	0	1	2
Insuf. renal aguda + infección sitio qx + shock hipovolémico	1	0	0	0	0	1
Insuf. renal aguda + insuf. respiratoria	0	1	0	0	0	1
Insuf. renal aguda + insuf. respiratoria + shock hipovolémico	1	1	0	0	0	2
Insuf. renal aguda + isquemia intestinal	0	0	1	0	0	1
Insuficiencia renal aguda	0	1	0	0	0	1
Isquemia intestinal	1	0	0	0	0	1
Isquemia intestinal + shock hipovolémico	1	0	1	0	0	2
Ninguna	16	3	1	0	6	26
Shock hipovolémico + shock séptico	1	0	0	0	0	1
Shock hipovolémico + isquemia intestinal + shock séptico	0	0	1	0	0	1
Shock hipovolémico + shock séptico	0	1	0	0	0	1
Shock séptico	1	0	0	0	2	3
Total	22	8	4	0	9	43

Fuente: Hospital Luis Vernaza de Febrero a Octubre 2016 Unidad de Cuidados Intensivos y Post-Operatorio.
Realizado por: Md. Luis Alvarado Mattos

En la **tabla 8** de Complicaciones y grados de PIA, en cada paciente se concluye que del 100% (n=43) de los pacientes postquirúrgicos críticos; los que presentaron PIA grado I, seis presentaron complicaciones como; *shock hipovolémico*, insuficiencia renal aguda, isquemia intestinal, shock séptico e infección de sitio quirúrgico. Los pacientes con PIA grado II, 5 presentaron complicaciones como; *insuficiencia respiratoria*, shock hipovolémico, insuficiencia renal aguda y shock séptico. Sobre los pacientes con PIA grado III, 3 presentaron complicaciones como; *shock hipovolémico*, insuficiencia renal aguda, isquemia intestinal y shock séptico. No existieron pacientes con PIA grado IV ni complicaciones. Dos pacientes con PIA normal o menor de 12 mmHg presentaron complicaciones como infección de sitio y shock séptico. Analizando estos

resultados se concluye que las complicaciones más frecuentes y prevalentes en pacientes postquirúrgicos críticos son; **shock hipovolémico, insuficiencia renal aguda, isquemia intestinal, shock séptico y la insuficiencia respiratoria.**

- **Análisis Bivariado entre Complicaciones y Síndrome Compartamental Abdominal**

Tabla 9. Distribución de pacientes según Complicaciones y Síndrome Compartamental Abdominal

Complicaciones	Síndrome Compartamental Abdominal		
	No	Sí	Total
Infección de sitio quirúrgico	2	0	2
Insuf. renal aguda + infección sitio qx + shock hipovolemico	1	0	1
Insuf. renal aguda + insuf. respiratoria	1	0	1
Insuf. renal aguda + insuf. respiratoria + shock hipovolemico	2	0	2
Insuf. renal aguda + isquemia intestinal	1	0	1
Insuficiencia renal aguda	1	0	1
Isquemia intestinal	1	0	1
Isquemia intestinal + shock hipovolemico	1	1	2
Ninguna	26	0	26
Shock hipovolemico + shock septico	1	0	1
Shock hipovolemico + isquemia intestinal + shock septico	0	1	1
Shock hipovolemico + shock septico	1	0	1
Shock septico	3	0	3
Total	41	2	43

Fuente: Hospital Luis Vernaza de Febrero a Octubre 2016 Unidad de Cuidados Intensivos y Post-Operatorio.
Realizado por: Md. Luis Alvarado Mattos

El análisis de los resultados de esta tabla, demuestra que de los 2 pacientes con SCA presentaron las siguientes complicaciones en común;

Shock hipovolémico, isquemia intestinal y shock séptico. Esta información se muestra en la **tabla 9**.

- **Análisis Bivariado entre Complicaciones y Fallecidos**

Tabla 10. Distribución de pacientes según Complicaciones - Fallecidos. HLV Guayaquil 2016

Complicaciones	Fallecidos		
	No	Sí	Total
infección de sitio quirúrgico	2	0	2
insuf. renal aguda + infección sitio qx + shock hipovolemico	1	0	1
insuf. renal aguda + insuf. respiratoria	1	0	1
insuf. renal aguda + insuf. respiratoria + shock hipovolemico	0	2	2
insuf. renal aguda + isquemia intestinal	1	0	1
insuficiencia renal aguda	1	0	1
isquemia intestinal	1	0	1
isquemia intestinal + shock hipovolemico	1	1	2
ninguna	26	0	26
shock hipovolemico + shock septico	1	1	2
shock hipovolemico + isquemia intestinal + shock septico	0	1	1
shock septico	2	1	3
Total general	37	6	43

Fuente: Hospital Luís Vernaza de Febrero a Octubre 2016 Unidad de Cuidados Intensivos y Post-Operatorio.
Realizado por: Md. Luís Alvarado Mattos

En la **tabla 10** se muestra la relación entre complicaciones y fallecidos; se concluye que las complicaciones más comunes que llevaron a la muerte a los pacientes postquirúrgicos críticos fueron: shock hipovolémico, insuficiencia renal aguda, isquemia intestinal, shock séptico e insuficiencia respiratoria.

- **Análisis Bivariado entre Síndrome Compartamental Abdominal y Fallecidos**

Tabla 11. Distribución de pacientes según Síndrome Compartamental Abdominal - Fallecidos. HLV Guayaquil 2016

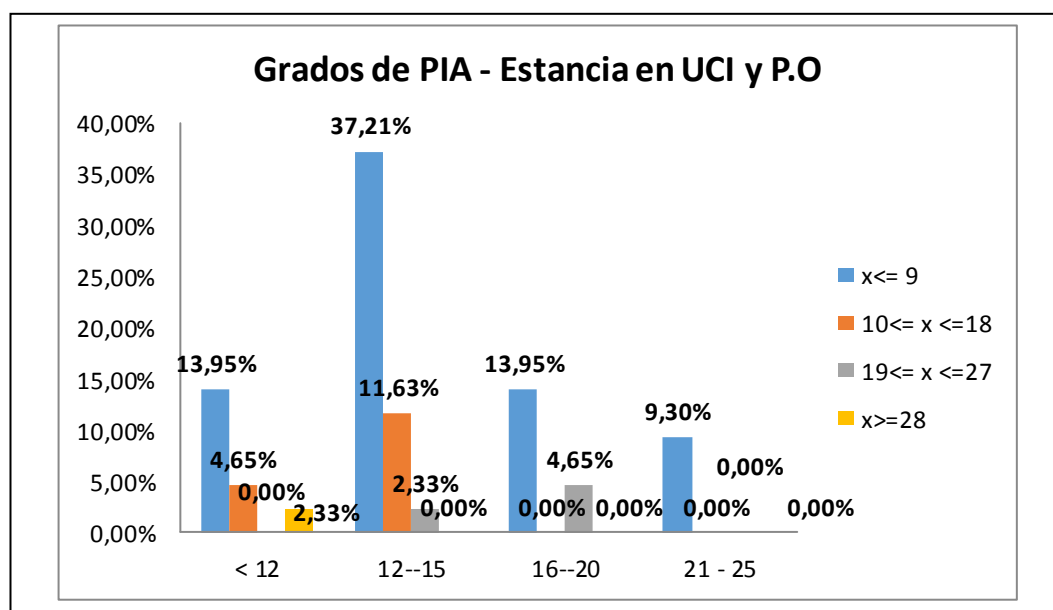
Síndrome Compartamental Abdominal	Fallecidos					
	Vivos	%	fallecidos	%	Total	%
sin SCA	36	83,72%	5	11,63%	41	95,35%
con SCA	1	2,33%	1	2,33%	2	4,65%
Total	37	86,05%	6	13,95%	43	100,00%

Fuente: Hospital Luis Vernaza de Febrero a Octubre 2016 Unidad de Cuidados Intensivos y Post-Operatorio. Realizado por: Md. Luis Alvarado Mattos

En la **tabla 11** se observa que del total de pacientes fallecidos $n=6$, dos pacientes desarrollaron síndrome Compartamental abdominal ($PIA > 20$ mmHg, $PPA < 60$ mmHg y fallo de órganos), uno de los pacientes con SCA fallece debido a complicaciones propias de la patología objeto de este estudio.

- **Análisis Bivariado entre Grados de Presión Intra-abdominal y Estancia en UCI y Postoperatorio.**

Gráfico 26. Distribución de pacientes según Grados de Presión Intra-abdominal y Estancia en UCI y P.O. HLV Guayaquil 2016



Fuente: Hospital Luís Vernaza de Febrero a Octubre 2016 Unidad de Cuidados Intensivos y Post-Operatorio.
Realizado por: Md. Luís Alvarado Mattos

En el **gráfico 26** se observa que del total de pacientes con PIA grado I 51,16% (n=22), presentaron periodos de hospitalización entre 9 y 18 días, los pacientes con PIA grado II 18,60% (n=8) presentaron intervalo de estancia entre 9 y 27 días en UCI y PO.

De lo expuesto se concluye que al aumentar la PIA en pacientes postquirúrgicos críticos aumenta de forma significativa la estancia hospitalaria.

5.2. Discusión

Prevalencia de la hipertensión Intra-abdominal y síndrome Compartamental abdominal.

Este estudio demuestra que los pacientes postquirúrgicos críticos por abdomen agudo ingresados en unidades de cuidados críticos, presentan una prevalencia, del **8,21%** en los 9 meses que se realizó el estudio, de los 43 pacientes el 79,07% desarrollaron HIA (PIA>12 mmHg) presentando en su mayor parte disfunción orgánica, otra evidencia es que aquellos pacientes con valores de PIA relativamente bajos también desarrollaron complicaciones de disfunción orgánica , se observó que valores de PIA entre 12 y 20 mmHg agregado solo a la presencia de factores de riesgo también presentaron complicaciones de disfunción orgánica, a pesar de mantener PPA>60 mmHg. Esta incidencia de HIA y SCA es más baja a la descrita en las publicaciones de la WSACS (15), quizás por el número de la muestra y el tiempo que duro esta investigación. Es necesario mencionar que otros estudios han reportado prevalencias que van desde el 2 hasta el 78%. (28). La prevalencia en varias literaturas se mantiene discordante, debido a que no se mantiene una técnica estandarizada de medición de la presión Intra-abdominal, a los diferentes criterios en la definición de HIA y a la inobservancia de los criterios del consenso de la WSACS.

La evolución de la HIA a SCA se ha reportado entre el 8 y 36 %, (4,11) en este estudio solo el 4,65% cumplieron criterios de SCA, está claro que esto puede deberse al tamaño de muestra que solo fue de 43 pacientes.

Etiología y Factores de Riesgo

Se considera que los grupos de pacientes con mayor riesgo o susceptibles a desarrollar HIA y SCA, son los postquirúrgicos críticos los cuales son sujetos de este estudio, pero también se describe en pacientes politraumatizados, grandes quemados y patologías clínicas como la pancreatitis aguda.

Aquellos factores de riesgo detallados por la WSACS fueron también encontrados en los pacientes de este estudio, en aquellos pacientes que no presentaron valores altos de PIA también fue evidente encontrar varios factores de riesgo. En esta investigación se encontró como factores predisponentes para el desarrollo de HIA y SCA, a pacientes con ventilación mecánica, acidosis metabólica, Sepsis grave, Íleo metabólico, IMC >30, politraumatismos graves, procesos neumónicos y finalmente las coagulopatías. Estos factores son similares a los difundidos en otros estudios. (18,19,20,24,25)

En este trabajo gran parte de los pacientes desarrollaron HIA grado I los grados II y III se presentaron en menor cantidad, no hubo pacientes con grado IV. Los grados más altos de HIA demostró tener relación con la frecuencia de factores de riesgo y la PPA <60 mmHg, esto se traduce que, con más factores de riesgo, mayor será el grado de HIA y menor presión de perfusión abdominal.

En los pacientes postquirúrgicos críticos por abdomen agudo de este trabajo, el tipo de hallazgo quirúrgico fue de tipo obstructivo y perforativo los cuales tienden al desarrollo de mala presión de perfusión abdominal esto se debe a la presencia de gran cantidad de líquido intraabdominal ya sea purulento, hemático o fecal, lo que conlleva a un importante trasudado con edema intestinal e incremento de la permeabilidad capilares. Es conocido que el hemoperitoneo provoca parálisis intestinal, incrementando el aire y líquido intraluminal, contribuyendo el aumento de la PIA. Lo expuesto está referido en la literatura. (15,28)

Fisiopatología de la HIA y SCA. (complicaciones)

En relación a las alteraciones fisiopatológicas o complicaciones presentes en la población de pacientes postquirúrgicos críticos de este estudio, el *shock hipovolémico* (no hemorrágico), la *insuficiencia renal aguda*, el *shock Séptico* y la *isquemia intestinal*, se acompañaron de HIA grados I, II y III; junto con PPA <60 mmHg.

Las complicaciones hemodinámicas se manifiestan en forma de hipotensión o shock hipovolémico. En pacientes postquirúrgicos críticos existe una estrecha relación entre aumento de la PIA y presencia de shock.

En esta serie de casos gran parte los pacientes con PIA entre 12 y 20 mmHg presentaron shock hipovolémico como alteración hemodinámica, otros autores también refieren alteraciones hemodinámicas con valores de PIA por debajo de 12 mmHg. (33,34,35) La mayoría de los pacientes de este estudio presentaron como factor de riesgo un estado de sepsis antes y durante su estancia en UCI, esto factor agregado a una PIA no muy alta pero mantenida desataría todas las complicaciones de valores de PIA elevada. Son diferentes los grados de HIA debido a diferentes etiologías, por lo que existe una discrepancia con respecto a los valores de PIA que inician alteraciones fisiopatológicas. (13)

Uno de los órganos más vulnerables a los aumentos de la PIA es el riñón, se manifiesta inicialmente con oliguria, todo esto debido a la hipovolemia presente en este tipo de pacientes, consecuentemente presentan disminución del filtrado glomerular, congestión venosa renal, disminución del flujo arterial por bajo gasto cardíaco y finalmente liberación de sustancias proinflamatorias. (31,32)

En los pacientes postquirúrgicos críticos por abdomen agudo de este estudio existe una relación estrecha entre aumento de la PIA y la presencia de insuficiencia renal aguda. La IRA, se desarrolló en aquellos pacientes con valores de PIA entre 16 y 25 mmHg.

El aparato digestivo es otro de los más afectados, presenta cambios con tan solo ligeros aumentos de la PIA como 10 mmHg, uno de los principales efectos adversos de la HIA es la reducción del flujo de sangre hacia la mucosa intestinal, con isquemia y disminución del pH

intramucoso lo cual es posible corroborar mediante técnicas de tonometría gástrica. Son varios los mecanismos que califican al intestino como causante de **Sepsis y/o choque séptico** debido a la translocación bacteriana. El síndrome de Distres intestinal agudo (SDIA), es causado por la disfunción del intestino debido a alteración de la barrera intestinal, liberación de endotoxinas, antígenos y la ya mencionada translocación bacteriana. (39,40,43)

En este estudio los pacientes necesitaron PIA entre 21 a 25 mmHg para presentar alteraciones fisiopatológicas gastrointestinales lo que pudo ser comprobado mediante reoperación de laparotomía observándose **isquemia intestinal** y estados de **Sepsis y/o choque séptico** (hemocultivos positivos). No se utilizó tonometría gástrica en este trabajo.

La mortalidad hospitalaria en los pacientes postquirúrgicos críticos con HIA y SCA de este estudio fue de 1,45 %, este valor es bajo en relación a lo publicado por la WSACS, (15) debido a la pequeña población y corto tiempo de recolección de datos.

Una de las debilidades de este trabajo es lo pequeño de la muestra, lo que impide hacer análisis de varios subgrupos de pacientes, en lo referente a la técnica de medición de la PIA, se adaptó a nuestro medio por no contar con el material y equipo ideal para su registro, lo que puede llevar a errores en la medición; dentro de las fortalezas que presenta el estudio es que nunca antes había sido desarrollado en la unidades de cuidados intensivos y postoperatorio del HLV sobre todo en pacientes postquirúrgicos críticos describiendo las características epidemiológicas de la HIA en base a las normas y recomendaciones de la WSACS. Este trabajo demuestra que la HIA, es una anormalidad frecuente en pacientes críticos quirúrgicos, por lo que debe ser un procedimiento rutinario de monitoreo en este tipo de pacientes.

CAPITULO VI

6.1. CONCLUSIONES

- La medición de la presión Intra-abdominal en pacientes postquirúrgicos críticos, es una técnica útil para mantener un mejor manejo y pronóstico de estos pacientes.
- La prevalencia de la hipertensión Intra-abdominal y del síndrome Compartamental abdominal se mantuvo en el 8,21% de los postquirúrgicos críticos de la población en estudio.
- Con respecto a la edad de los pacientes post-quirúrgicos críticos de este estudio, la media se ubicó en 59 años.
- El tipo de intervención quirúrgica que con mayor frecuencia desarrolla presiones Intra-abdominales por encima de 12 mmHg, es la Laparotomía Exploratoria.
- Los hallazgos quirúrgicos (tipos de abdomen agudo), que se presenta con mayor tendencia a desarrollar hipertensión Intra-abdominal y síndrome Compartamental abdominal son de Tipo Perforativo y Obstructivo.
- La ventilación mecánica, acidosis metabólica y sepsis grave se presentan como factor de riesgo para el desarrollo de HIA y SCA en pacientes post-quirúrgicos críticos.
- El grado de PIA que con frecuencia desarrollan los pacientes postquirúrgicos críticos por abdomen agudo, es el grado I (12-15 mmHg).
- Las complicaciones que desarrollan los pacientes postquirúrgicos críticos con aumento de la presión Intra-abdominal fueron: shock hipovolémico (no hemorrágico), insuficiencia renal aguda, shock séptico e isquemia intestinal.

- Los pacientes postquirúrgicos críticos de este estudio con presiones Intra-abdominales grado II y III presentaron presiones de perfusión abdominal menor de 60 mmHg. (11.63%).
- Los grados de PIA que se relacionaron con mayor mortalidad fueron los grados I, II y III.
- Los grados de PIA que se relacionaron con el desarrollo de complicaciones fueron los grados II y III.
- El aumento de la presión Intra-abdominal como variable única no predice en los pacientes postquirúrgicos críticos las complicaciones y la mortalidad.
- Los factores de riesgo que se relacionan con la mortalidad de los pacientes postquirúrgicos críticos con aumento de la presión Intra-abdominal fueron; ventilación mecánica, acidosis metabólica y sepsis grave.
- La mortalidad hospitalaria en los pacientes postquirúrgicos críticos con hipertensión Intra-abdominal y síndrome Compartamental abdominal fue del 1,45 %.
- El aumento de la PIA en pacientes postquirúrgicos críticos se relaciona con mayor estancia en las Unidades de cuidados intensivos y Post-operatorio.

6.2. RECOMENDACIONES

- Se recomienda estandarizar la medida de la PIA en pacientes postquirúrgicos críticos por abdomen agudo, para mantener un mejor manejo y pronóstico de estos pacientes evitando el desarrollo del SCA.
- No utilizar el valor de PIA como factor predictor **único** para el diagnóstico síndrome Compartamental abdominal en pacientes postquirúrgicos críticos.
- Se recomienda NO utilizar el valor de PPA como valor predictor **aislado**, para el diagnóstico de SCA.
- En pacientes postquirúrgicos críticos por abdomen agudo, la presencia de fracaso o mal función de órganos se debe buscar factores de riesgo para HIA/SCA.
- Ante la presencia de factores de riesgo en pacientes postquirúrgicos críticos se recomienda medir de forma seriada la PIA para reconocer precozmente la aparición de HIA/SCA.
- Para estimar la prevalencia de la HIA/SCA se debe tener presente las definiciones de la WSACS.

7. BIBLIOGRAFÍA

1. Rao R. Ivatury, Michael L. Manu L. Síndrome Compartimental abdominal Virginia: Distribuna; 2009.
2. Castellanos G. , Piñero A. Fernández J. La hipertensión intraabdominal y el síndrome compartimental abdominal: ¿qué debe saber y como debe tratarlos el cirujano? Cirugía española. 2007; 81(1).
3. Sugrue M. Intraabdominal pressure. Clinical intensive care. 1995 Jun; 76.
4. Marey E-J. Paris: A Delahaye. Medical physiology on the blood circulation; 1863.
5. Emerson H. Intra-abdominal pressures. Archives of Internal medicine. 1911;; p. 754-784.
6. Kron IL, Harman PK, Nolan SP. The measurement of intra-abdominal pressure as a criterion for abdominal re-exploration. Annals of surgery. 1984 Enero; 199(1).
7. Guzmán M., Larrea M. Síndrome compartimental abdominal. Revista cubana de cirugía. 2013 mayo; 52(2).
8. Cheatham ML, Malbrain MLN, Kirkpatrick A, Sugrue M, Parr M, Waele JD, et. al. Results from the International Conference of Experts on Intra-abdominal Hypertension and Abdominal Compartment Syndrome II Recommendations. Intensive care medicine. 2007 Junio; 33(6): p. 951-962.
9. Sánchez-Mirallesa A. , Castellanos G., Badenes R., Conejero R.. Síndrome compartimental abdominal y síndrome de distrés intestinal agudo. Medicina intensiva. 2013 Agosto; 37(2): p. 99-109.
- 10 Carillo R., Garnica M. Presión intraabdominal. Revista mexicana de anestesiología. . 2010 Junio; 33(1).
- 11 Malbrain ML. Different techniques to measure intra-abdominal pressure: time for a critical re-appraisal. Intensive care medicine. 2004; 30: p. 357-371.
- 12 Vargas AZ. Síndrome compartimental abdominal. Revista medica de Costa Rica y centroamerica. 2013;; p. 49-53.
- 13 Massip S. Miguel de Paz R., Andrade Y.. Medición de la presión intraabdominal. [Online].; 2014 [cited 2016 diciembre 8. Available from: HYPERLINK "<http://www.eccpn.aibarra.org/temario/seccion8/capitulo137/capitulo137.htm&num=1&strip=0&vwsrc=0>" <http://www.eccpn.aibarra.org/temario/seccion8/capitulo137/capitulo137.htm&num=1&strip=0&vwsrc=0> .
- 14 Sosa Hernández R., Sánchez Portela C., Santiago S., Hernández Iglesias, Barbero Arencibia R. Procedimientos para el monitoreo de la presión intraabdominal. Revista de ciencias medicas Pinar del Rio. 2007 marzo; 11(1).

- 15 WSACS. The abdominal compartment society. [Online]. [cited 2016 diciembre 11].
 . Available from: HYPERLINK "http://www.wsacs.org/education/definitions-recommendations/summary.html" <http://www.wsacs.org/education/definitions-recommendations/summary.html> .
- 16 Andrew W. Kirkpatrick Derek J. Roberts Jan De Waele Roman Jaeschke Manu L. N. G. Malbrain and cols. Intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome: updated consensus definitions and clinical practice guidelines from the World Society of the Abdominal Compartment Syndrome. *Intensive Care Medicine*. 2013 marzo 18;; p. 1190-1206.
- 17 Anupindi M, Sugrue M, Parr M, Jalaludin B, Bishop G. Predictive value of consensus risk factors in determining. *Acta clinica Belgica*. ; 64.
- 18 Dalfino L, Tullo L, Donadio I, Malcangi V, Brienza N. Intraabdominal hypertension and acute renal failure in critically ill patients. *Intensive care medicine*. 2008;; p. 707-713.
- 19 Malbrain ML, Chiumello D, Pelosi P, Wilmer A, Brienza N y col. Prevalence of intra-abdominal hypertension in critically ill patients: a multicentre epidemiological study. *Intensive care medicine*. 2004; 30(5): p. 822-829.
- 20 De Keulenaer BL, De Waele JJ, Powell B, Malbrain ML. What is normal intra-abdominal pressure and how is it affected by positioning, body mass and positive end-expiratory pressure? *Intensive care medicine*. 2009; 35(6): p. 969-976.
- 21 Sanchez NC, Tenofsky PL, Dort JM, Shen LY, Helmer SD. What is normal intra-abdominal pressure? *The american journal of surgery*. 2001; 67(3): p. 243-248.
- 22 Reintam A, Parm P, Kitus R, Kern H, Starkopf J. Primary and secondary intra-abdominal hypertension – different impact on ICU outcome. *Intensive care medicine*. 2008 Septiembre; 34(9): p. 1624–31.
- 23 Cosgriff N, Moore EE, Sauaia A, Kenny–Moynihan M, Burch JM, Galloway B. Predicting life-threatening coagulopathy in the massively transfused. *Journal Trauma*. 1997;; p. 857-861.
- 24 De Waele J., Ejike J., Leppäniemi A., De Keulenaer B., Inneke De laet. Intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome in pancreatitis, paediatrics, and trauma. *Anaesthesiology intensive therapy*. 2015 abril; 47(3).
- 25 Granados Quesada R., Vargas Carranza J. Síndrome compartimental abdominal. *Revista clinica de la escuela de medicina*. 2014 Abril; 4(4).
- 26 Abdominal Compartment Syndrome. In *World Congress Abdominal Compartment Syndrome*.; 2004; NoosaQueensland-Australia;
- 27 Salas MLM. Hipertension intraabdominal y síndrome compartimental abdominal. *Revista medica de Costa Rica y Centroamerica*. 2015;; p. 355-359.
- 28 Franco Díaz R., Alejandro Donoso F., Cristóbal Carvajal B., Tatiana Salomón S.,

- . María Fernanda Torres G., Benjamín Erranz M., Pablo Cruces R. Consecuencias hemodinámicas y respiratorias del síndrome compartimental abdominal en un modelo experimental. *Revista chilena de pediatría*. 2012; 83(5): p. 454-461.
- 29 De Cleve R., Pinheiro da Silva F., Zilberstein B. and Machado D. Acute renal failure due to abdominal compartment syndrome: report on four cases and literature review. *Revista Hospital das Clínicas*. 2001 Julio; 56(4).
- 30 Kirsch Aj, Hensle Tw, Chang Dt et al. Renal effects of CO2 insufflation: oliguria and acute renal dysfunction in a rat pneumoperitoneum model. *Urology*. 1994; 43(4): p. 453-459.
- 31 Wauters J, Claus P, Brosens N et al. Relationship between abdominal pressure, pulmonary compliance, and cardiac preload in a porcine model. *Critical care research and practice*. 2012 octubre; 2012.
- 32 Simon RJ, Friedlander MH, Ivatury RR, DiRaimo R, Machiedo GW. Hemorrhage lowers the threshold for intra-abdominal hypertension-induced pulmonary dysfunction. *Journal of Trauma*. 1997; 42(3): p. 398-403.
- 33 Neira PM. Síndrome compartimental abdominal en el paciente crítico con abdomen agudo y pancreatitis aguda grave. tesis doctoral. Barcelona: Universidad Autónoma de Barcelona; 2009.
- 34 Adalia R., Heering C., Gonzalez M., Zavala E.. Síndrome compartimental abdominal. In Jose Nicolas JRXJAN. *Enfermo crítico y emergencias*. Barcelona: Elsevier; 2011. p. 134.
- 35 Diaz H., Ruberg F. Síndrome compartimental abdominal. *Revista chilena de Cirugía*. 2000 Abril; 52(2).
- 36 Vinko Tomicic F., Pablo Cruces R., Alejandro Donoso F. Síndrome compartimental del abdomen en el paciente crítico. *Revista chilena de pediatría*. 2006 Diciembre; 77(6).
- 37 Fernandez L., Alvarez M. Síndrome compartimental abdominal. *Revista española de anestesiología y reanimación*. 2007;; p. 359-370.
- 38 Cortázar-Benítez L., Aisa-Álvarez A., Galindo-Campos M. , Carrillo-Ocampo L. Síndrome compartimental abdominal. *Medicina interna Mexico*. 2014; 30(3): p. 285-294.
- 39 García-Urena M., López-Monclús J., Robí A. Análisis «quirúrgico» sobre la nueva guía de práctica clínica del síndrome compartimental. *Medicina intensiva*. 2013 septiembre; 38(3).
- 40 Rubio Silveira N., Romero Sánchez R., Santana J. Presión de perfusión intraabdominal. Nuevo coeficiente predictivo en cirugía. *Revista "Archivo Médico de Camagüey"*. 2006 mayo; 10(3).

- 41 Vidal M., Canales H. Hipertension intraabdominal y sindromes compartimentales abdominal, de las extremidades, taorax y cerebro. In Estenssoro E, editor. Terapia intensiva. Buenos Aires: Panamericana; 2015. p. 1145.
- 42 Castellanos G., Piñero A. y Fernández J. La hipertensión intraabdominal y el síndrome compartimental abdominal: ¿qué debe saber y cómo debe tratarlos el cirujano? Cirugia española. 2006 Enero; 81(1): p. 4-11.
- 43 Monteiro B., Pereira G. Síndrome compartimental abdominal. Artmed. 2013 enero; 9(2).
- 44 Gomez A., Matallana D., Donado C.. Hipertension Abdominal. In María Jesús Sánchez Brotons RMMVFB. Manual de reanimación postquirúrgica. Algoritmos de actuación.: Internet medical publishing; 2013. p. 51-54.
- 45 Kirkpatrick AW., Ball CG., D'Amours SK., Zygun D. Acute resuscitation of the unstable adult trauma patient: Bedside diagnosis and therapy. Canadian journal of surgery. 2008; 51(1): p. 57-69.
- 46 De Waele J., Dasender L., De Laet I., Ceelen W. Abdominal decompression for abdominal compartment syndrome in critically ill patients: A retrospective study. Acta clinica Belgica. 2010; 65(6): p. 399-403.
- 47 De Waele JJ, Hoste EA, Malbrain ML. De Waele JJ, Hoste EA, MDecompressive laparotomy for abdominal compartment syndrome--a critical analysis. Critical care. 2006; 10(2).
- 48 Andrew W. Kirkpatrick, Derek J. Roberts, Jan De Waele, Roman Jaeschke, Manu L. N. G. Malbrain. Intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome: updated consensus definitions and clinical practice guidelines from the World Society of the Abdominal Compartment Syndrome. Intensive care medicine. 2013 Julio; 39(7).

8. ANEXOS

ANEXO 1. Distribución de pacientes según el Género. HLV Guayaquil 2016

Género	Cantidad	Porcentaje
F	16	37,21%
M	27	62,79%
Total	43	100,00%

ANEXO 2. Distribución de pacientes según grupo de edades. HLV Guayaquil 2016

Edad en Intervalos	Cantidad	Porcentaje
$x \leq 19$	1	2,33%
$20 \leq x \leq 39$	6	13,95%
$40 \leq x \leq 59$	15	34,88%
$60 \leq x \leq 79$	15	34,88%
$x \geq 80$	6	13,95%
Total	43	100,00%

ANEXO 3. Distribución de pacientes según días de estancia en Unidad de Cuidados Intensivos/Post-operatorio. HLV Guayaquil 2016

Estancia UCI y P.O.	Cantidad	Porcentaje
$x \leq 9$	32	74,42%
$10 \leq x \leq 18$	7	16,28%
$19 \leq x \leq 27$	3	6,98%
$x \geq 28$	1	2,33%
Total	43	100,00%

ANEXO 4. Distribución de pacientes según el tipo de intervención. HLV Guayaquil 2016

Tipo de Intervención	Cantidad	Porcentaje
Colecistectomía convencional	1	2,33%
Herniorrafia	1	2,33%
Laparotomía	40	93,02%
Reoperación de laparotomía	1	2,33%
Total	43	100,00%

ANEXO 5. Distribución de pacientes según el hallazgo quirúrgico. HLV Guayaquil 2016

Hallazgo Quirúrgico	Cantidad	Porcentaje
Inflamatorio	9	20,93%
Obstructivo	13	30,23%
Perforativo	18	41,86%
Vascular	3	6,98%
Total	43	100,00%

ANEXO 6. Distribución de pacientes según Antecedentes Patológicos Personales. HLV Guayaquil 2016

Antecedentes Patológicos Generales	Cantidad	Porcentaje
HTA	6	27,27%
DMT2	4	18,18%
IRC	4	18,18%
ICC	2	9,09%
CA DE COLON	1	4,55%
CA DE MAMA	1	4,55%
EPOC	1	4,55%
ARTRITIS REUMATOIDEA	1	4,55%
CIRROSIS HEPATICA	1	4,55%
SIND.PARKINSON	1	4,55%
Total	22	100,00%

ANEXO 7. Distribución de pacientes según factores de riesgo. HLV Guayaquil 2016

Factores de Riesgo	Porcentaje
V. Mecánica	100%
Acidosis	55,81%
Sepsis	51,16%
ILEO	16,28%
IMC	13,95%
Politraumatismos	13,95%
Neumonía	9,30%
Coagulopatías	6,98%

ANEXO 8. Distribución de pacientes según Otros factores de riesgo. HLV Guayaquil 2016

Otros	Cantidad	Porcentaje
Cierre a tensión	4	9,30%
Fractura de cadera	1	2,33%
Relaparotomía	2	4,65%
No presentaron	36	83,72%
Total	43	100,00%

ANEXO 9. Distribución de pacientes según presión Intra-abdominal.

HLV Guayaquil 2016

Presión Intra-abdominal	Cantidad	Porcentaje
< 12	9	20,93%
> 12	34	79,07%
Total	43	100,00%

ANEXO 10. Distribución de pacientes según valores de presión Intra-abdominal. HLV Guayaquil 2016

PIA en mmHg	Cantidad	Porcentaje
< 12	9	20,93%
12 -- 15	22	51,16%
16 -- 20	8	18,60%
21 -- 25	4	9,30%
>25	0	0,00%
Total	43	100,00%

ANEXO 11. Distribución de pacientes según presión de perfusión abdominal. HLV Guayaquil 2016

Presión de Pefusión Abdominal	Cantidad	Porcentaje
>60	38	88,37%
<60	5	11,63%
Total	43	100,00%

ANEXO 12. Distribución de pacientes que presentaron SCA. HLV Guayaquil 2016

Síndrome Comportamental Abdominal	Cantidad	Porcentaje
Sí	2	4,65%
No	41	95,35%
Total	43	100,00%

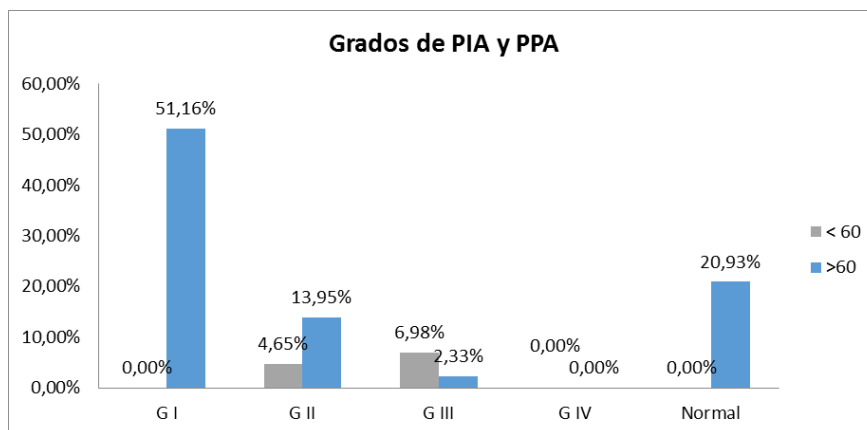
ANEXO 13. Distribución de pacientes según frecuencia de Complicaciones. HLV Guayaquil 2016

Complicaciones	Cantidad	Porcentaje
Shock hipovolemico	8	26,67%
Shock septico	6	20,00%
Insuficiencia renal aguda	6	20,00%
Isquemia intestinal	5	16,67%
Insuf. respiratoria	3	10,00%
Infección de sitio quirúrgico	2	6,67%
Total	30	100,00%

ANEXO 14. Distribución de pacientes fallecidos. HLV Guayaquil 2016

Fallecidos	Cantidad	Total
Sí	6	13,95%
No	37	86,05%
Total	43	100,00%

ANEXO 15. Distribución de pacientes según grados de Presión Intra-abdominal y Presión de Perfusión Abdominal. HLV Guayaquil 2016



ANEXO 16. Distribución de pacientes según Hallazgos Quirúrgicos y Presión de Perfusión Abdominal

Hallazgos Quirúrgicos	PPA					
	< 60	%	> 60	%	Total	%
Inflamatorio	1	2,33%	8	18,60%	9	20,93%
Obstrutivo	2	4,65%	11	25,58%	13	30,23%
Perforativo	2	4,65%	16	37,21%	18	41,86%
Vascular	0	0,00%	3	6,98%	3	6,98%
Total	5	11,63%	38	88,37%	43	100,00%

ANEXO 17. Distribución de pacientes según Factores de Riesgo - HIA. HLV Guayaquil 2016

Factores de Riesgos	Todos		Sin HIA		Con HIA	
	N	%	N	%	N	%
Acidosis	24	55,81%	4	9,30%	20	46,51%
Coagulopatía	3	6,98%	1	2,33%	2	4,65%
Sepsis	22	51,16%	3	6,98%	19	44,19%
Ventilación Mecánica	43	100,00%	9	20,93%	34	79,07%
Neumonía	4	9,30%	1	2,33%	3	6,98%
Politraumatismo	6	13,95%	2	4,65%	4	9,30%
IMC > 30	6	13,95%	-	-	6	13,95%
ILEO	7	16,28%	-	-	7	16,28%
Soporte Vasopresor	26	60,47%	6	13,95%	20	46,51%

**ANEXO 18. Distribución de pacientes según Factores de Riesgo/
Síndrome Compartamental abdominal. HLV Guayaquil 2016**

Factores de Riesgos	Todos		Sin SCA		Con SCA	
	N	%	N	%	N	%
Acidosis	24	55,81%	23	53,49%	1	2,33%
Coagulopatía	3	6,98%	2	4,65%	1	2,33%
Sepsis	22	51,16%	20	46,51%	2	4,65%
Ventilación Mecánica	43	100,00%	41	95,35%	2	4,65%
Neumonía	4	9,30%	4	9,30%	-	-
Politraumatismo	6	13,95%	6	13,95%	-	-
IMC > 30	6	13,95%	6	13,95%	-	-
ILEO	7	16,28%	7	16,28%	-	-
Soporte Vasopresor	26	60,47%	24	55,81%	2	4,65%

**ANEXO 19. Distribución de pacientes según Síndrome
Compartamental Abdominal - Fallecidos. HLV Guayaquil 2016**

Síndrome Compartamental Abdominal	Fallecidos					
	vivos	%	fallecidos	%	Total	%
sin SCA	36	83,72%	5	11,63%	41	95,35%
con SCA	1	2,33%	1	2,33%	2	4,65%
Total	37	86,05%	6	13,95%	43	100,00%

**ANEXO 20. Distribución de pacientes según Grados de Presión Intra-
abdominal y Estancia en UCI y P.O. HLV Guayaquil 2016**

Grados de PIA en mmHg	Estancia UCI y P.O.				
	x <= 9	10 <= x <= 18	19 <= x <= 27	x >= 28	Total
< 12	6	2	-	1	9
12--15	16	5	1	-	22
16--20	6	-	2	-	8
21 - 25	4	-	-	-	4
Total	32	7	3	1	43