

COLEGIO MAYOR DE NUESTRA SEÑORA DEL ROSARIO
PROYECTO DE INVESTIGACIÓN

**“Evaluación de los Factores de riesgo para el Síndrome de Compartimento abdominal
en el Hospital de Kennedy”**

Dra. Maria Isabel Rizo

Dr. Andrés Isaza

Dra. Sandra Sánchez

Departamento de Cirugía

Bogotá, Mayo de 2009

UNIVERSIDAD

Colegio Mayor de Nuestra Señora del Rosario

FACULTAD

Medicina

DEPARTAMENTO

Ciencias quirúrgicas

TITULO

“Evaluación de los Factores de riesgo para el Síndrome de Compartimento abdominal en el Hospital de Kennedy”

GRUPO DE INVESTIGACION CLÍNICA

Línea de Investigación en evaluación de medicamentos, tecnología e intervenciones en medicina clínica

INSTITUCION

Hospital Occidente de Kennedy

TIPO DE INVESTIGACION

Trabajo de postgrado

Estudio observacional

INVESTIGADORES

Dra. Maria Isabel Rizo

Dr. Andrés Isaza

Dra. Sandra Sánchez

ASESOR CLINICO

Andrés Isaza Restrepo

ASESOR METODOLÓGICO Y ESTADÍSTICO

Milciades Ibáñez

“La Universidad del Rosario no se hace responsable de los conceptos emitidos por los investigadores en su trabajo, solo velará por el rigor científico, metodológico y ético del mismo en aras de la búsqueda de la verdad y la justicia”.

AGRADECIMIENTO

A mis Papas por su apoyo y ayuda incondicional

A mis hermanos por toda su ayuda.

A ti por todo.

Gracias

GUIA DE CONTENIDO

1. INTRODUCCION	13
2. MARCO TEORICO	14
<i>ANTECEDENTES HISTORICOS</i>	14
<i>DEFINICIONES</i>	14
<i>ETIOLOGIA</i>	15
<i>FISIOPATOLOGIA</i>	16
2.4.1 SISTEMA RESPIRATORIO... ..	17
2.4.2 SISTEMA CARDIOVASCULAR.....	17
2.4.3 SISTEMA RENAL.....	18
2.4.4 DISFUNCIÓN VISCERAL PORTOSISTEMICA.....	19
2.4.5 SISTEMA NERVIOSO CENTRAL.....	19
2.5 DIAGNOSTICO.....	20
2.6 MANEJO	21
3 JUSTIFICACION	23
4 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	24
5 PREGUNTA DE INVESTIGACION	25
6 OBJETIVOS	26
6.1 OBJETIVO GENERAL.....	26
6.2 OBJETIVOS ESPECIFICOS.....	26
7 METODOLOGIA	27
7.1 TIPO DE ESTUDIO.....	27
7.2 POBLACION Y MUESTRA.....	27
7.3 CRITERIOS DE INCLUSION.....	27
7.4 CRITERIOS DE EXCLUSION.....	28
7.5 VARIABLES.....	28
7.6 INSTRUMENTO DE RECOLECCION.....	34
8 MATERIALES Y METODOS	36
8.1 RECURSOS.....	36
8.1.1 Recursos materiales.....	36

8.1.2	<i>Recurso humano</i>	36
8.2	METODOS	36
8.2.1	<i>Preparación del personal</i>	37
8.2.2	<i>Capacitación del personal</i>	37
8.2.3	<i>Supervisión del trabajo de campo</i>	37
8.2.4	<i>Fuentes del dato y forma de recolección</i>	37
9	PROCESAMIENTO Y ANALISIS DE LA INFORMACION	38
9.1	<i>CONFORMACION DE LA BASE DE DATOS</i>	38
9.2	<i>CONTROL DE INCONSISTENCIAS</i>	38
9.3	<i>PROGRAMA PARA ANALISIS</i>	38
9.4	<i>ANALISIS DESCRIPTIVO</i>	38
10	CONSIDERACIONES ETICAS	39
11	CRONOGRAMA	40
12	PRESUPUESTO	41
13	RESULTADOS	42
13.1	<i>ESTADISTICA DESCRIPTIVA</i>	42
14	DISCUSIÓN	53
15	CONCLUSIONES	56
16	BIBLIOGRAFIA	58
	ANEXO 1. Formato de recolección	61

LISTA DE TABLAS Y GRAFICAS

TABLAS

Tabla 1. Condiciones clínicas asociadas con desarrollo de Síndrome de Compartimento Abdominal	15
Tabla 2. Grados de Presión intraabdominal.....	20
Tabla 3. Grados de Presión intraabdominal (Conferencia de Expertos)	21
Tabla 4. Manejo del SCA según el Grado.....	22
Tabla 5. Variables.....	28
Tabla 6. Cronograma.....	41
Tabla 7. Presupuesto.....	42
Tabla 8. Distribución Variables Continuas	42
Tabla 9. Resultados Grados de Hipertensión Abdominal	44
Tabla 10. Relación Intervención quirúrgica en esta estancia y SCA.....	49

GRAFICAS

Grafica 1. Distribución de los Grados de Hipertensión Intrabdominal.....	44
Gráfica 2. Distribución de género con los grados de Hipertensión Intrabdominal....	45
Grafica 3. Relación Obesidad Mórbida con HIA.....	46
Grafica 4. Relación de IMC>40 con Hipertensión Intrabdominal.....	46
Grafica 5. Neoplasia relacionada con Hipertensión Intrabdominal.....	47
Grafica 6. Hipotensión severa relacionada con HIA.....	48
Grafica 7. Oliguria relacionada con Hipertensión Intrabdominal.....	48
Grafica 8. Relación de la intervención quirúrgica con HIA.....	49
Grafica 9. Relación de la Ascitis con la Hipertensión Intrabdominal.....	50
Grafica 10. Relación de la Reanimación Hídrica con la HIA.....	50
Grafica 11. Grado de HIA.....	51
Grafica 12. Mortalidad Global.....	52
Grafica 13. Mortalidad relacionada con HIA.....	52

Introducción: El Síndrome de Compartimiento Abdominal (SCA), es una entidad que se debe al aumento de la presión intraabdominal (PIA), y se acompaña de unas alteraciones fisiológicas, debido a la falta de capacidad del abdomen para adaptarse a los cambios de presión y volumen, y que finalmente conlleva a un desenlace fatal; en sus etapas iniciales se presenta con alteración de la presión intrabdominal y debe ser manejada con disminución del aporte hídrico, y en sus etapas avanzadas llega a requerir manejo quirúrgico por medio de la decompresión. Es necesario realizar un diagnóstico temprano y poder detectar aquellos factores que se asocian con la aparición algún grado de hipertensión abdominal.

Metodología: Este es un estudio descriptivo de una cohorte de pacientes con patologías y expuestos a los factores identificados en la literatura como de riesgo para el desarrollo de un Síndrome de Compartimiento Abdominal de Octubre de 2008 a Mayo de 2009. A los cuales se les realizaron múltiples mediciones y control de la presión intrabdominal y se observaron las variaciones.

Resultados: Se evaluaron 40 pacientes que cumplían al menos un factor de riesgo y una patología de base que pudiera llevar a producir el SCA. El 65% de los sujetos del estudio presentaron algún grado de hipertensión intrabdominal, de estos la mayoría de pacientes (37%) presentaron grado 1 de hipertensión, así mismo solo un paciente llegó grado 4 de hipertensión intrabdominal. La edad promedio de los pacientes dentro de estudio fue de 47.8 años. La mortalidad global dentro del estudio fue del 35% pero solo un 22.5% se relacionó con algún grado de hipertensión Intrabdominal, aunque la causa de la mortalidad en ninguno de los casos dependió del SCA. Y ninguno de los pacientes requirió decompresión quirúrgica.

Conclusiones: Observamos que los grados tempranos de hipertensión intrabdominal tuvieron una mayor frecuencia de presentación, solo hubo un paciente con síndrome de compartimiento abdominal. Se observó que hubo un mejor manejo en la reanimación hídrica en estos pacientes, y que sigue siendo necesario realizar un diagnóstico temprano y un manejo oportuno.

Palabras Clave: síndrome de compartimiento abdominal, presión intraabdominal, decompresión quirúrgica.

Abstract

Introduction: The syndrome of abdominal compartment (SCA) is the elevation of the intrabdominal pressure in association with physiologic alterations, for the lost of abdominal distensibility, that finally outcome in a mortal ending. Complication associated to the reanimation of patients with different pathologies; in some cases it requires surgical treatment, and is necessary an early identification.

Methodology: Is a descriptive study of a cohort of patients with a special pathology, expose to a risk factors of develop SCA between October 2008 and May 2009.

Results: It has been evaluated 40 patients that full fill at least one risk factor and one pathology that could lead to produce the SCA. 65% of the patients develop at least one type of intrabdominal Hypertension, the majority of these patients (37%) were type I Hypertension.

The global mortality was 35%, but only a 22.5% was related with any type of HIA. None of them required surgical decompression.

Conclusions: The early types of HIA were the higher results. And this is supposed to be a better reanimation in our Institution. The early diagnosis and the correct treatment still change the outcome of this pathology.

Key Words: Abdominal compartment syndrome, Intra abdominal pressure, surgical decompression

DEFINICIONES

SEPSIS: Presencia de infección y signos de respuesta inflamatoria sistémica.

INFECCION INTRA ABDOMINAL: Presencia de gérmenes y/o toxinas provenientes de la cavidad abdominal, causando una respuesta inflamatoria.

PERITONITIS: Proceso inflamatorio de la membrana peritoneal, secundario a irritación química, invasión bacteriana, necrosis local o contusión directa, que puede ser generalizado o localizado.

CIRUGÍA ABDOMINAL MAYOR: Cirugía de alta complejidad del compartimiento abdominal que se asocia con una elevada morbimortalidad.

TRAUMA MAYOR: Trauma en el cual el índice de trauma supera los 25 puntos, en la escala ATI de trauma.

EVENTRORRAFIA: Procedimiento quirúrgico mediante el cual se realiza la corrección de una eventración abdominal (defecto secundario de la integridad de la pared abdominal).

CIRUGÍA DE CONTROL DE DAÑOS: Procedimiento quirúrgico que consiste en el rápido control de la hemorragia y la contaminación de una cavidad, diseñado para evitar la triada de la muerte.

TRAUMA ABDOMINAL PENETRANTE: Lesión intraabdominal causada por una herida a través de la pared abdominal.

TRAUMA ABDOMINAL CERRADO: Lesión intraabdominal causada por un impacto sobre la pared abdominal.

HEMORRAGIA RETROPERITONEAL: Extravasación de sangre en el espacio retroperitoneal.

TRAUMA NO ABDOMINAL: Lesiones traumáticas en segmentos corporales diferentes al abdominal.

TRAUMA TÉRMICO: Quemadura causada por energía térmica.

ANEURISMA DE AORTA ABDOMINAL ROTO: Deformidad de la pared de la aorta en su porción abdominal en el cual existe una solución de continuidad.

INDICE DE MASA CORPORAL: Índice del peso de una persona en proporción a su altura.

OBESIDAD MORBIDA: Persona con un índice de masa corporal mayor de 40.

ILEO (PARALITICO, MECANICO, PSEUDOOBSTRUCCION): Bloqueo parcial o total de la luz del tracto gastrointestinal, que produce una interrupción del tránsito intestinal.

PATOLOGÍA GINECO-OBSTETRICA: Enfermedades de origen ginecológico u obstétrico.

NEOPLASIAS: Crecimiento anormal de tejido por proliferación celular excesiva.

PANCREATITIS: Proceso inflamatorio del tejido pancreático.

CIRUGIA LAPAROSCOPICA: Procedimiento quirúrgico mínimamente invasivo dentro de la cavidad abdominal.

1. INTRODUCCIÓN

El Síndrome de Compartimiento Abdominal (SCA), consiste en el aumento de la presión intraabdominal (PIA), acompañado de una serie de alteraciones fisiológicas, que finalmente conlleva a un desenlace fatal. El abdomen como un compartimiento, esta confinado a un espacio y con una capacidad limitada, lo que se presenta como una dificultad para adaptarse a los cambios de presión y volumen. [1, 2]. Al incrementarse la presión intraabdominal, se produce un deterioro de las funciones celulares normales de los tejidos dentro de ese espacio, causando disfunción orgánica local y sistémica adversas resultantes del mismo, y sus manifestaciones clínicas; las principales alteraciones se presentan sobre las funciones renal, pulmonar y cardiovascular. [1, 2, 5, 8, 2]

El síndrome de compartimiento Abdominal puede ser primario, secundario, o terciaria, de acuerdo a la causa que lo origino. Y el SCA primario se origina cuando la presión intraabdominal excede los 12 mmHg, producido como consecuencia de trauma abdominal o pélvico, infecciones intraabdominales, el postoperatorio de cirugías mayores o durante procedimientos laparoscópicos, hemorragias intraperitoneales o ascitis, asociada a cambios fisiológicos que requieren una intervención precoz. [1, 2, 4, 7, 21-25]

El manejo medico de la HIA tiene eficacia limitada haciendo que la decompresion abdominal sea el tratamiento de elección para el SCA, debe enfocarse en la prevención y la optimización de la perfusión abdominal.

Los pacientes con disfunción orgánica y PIA superior a 20 mmHg deben ser sometidos a manejo quirúrgico. Aquellos pacientes con presiones entre 15-20 mmHg tienen un impacto en la perfusión orgánica y en la evolución del paciente por lo que representan un reto en el manejo ideal. [1, 4, 10, 12, 17, 26, 27].

La incidencia exacta de SCA es difícil de establecer, la tasa de prevalencia de HIA en UCI medicas fue de 54.4% y en UCI quirúrgicas fue del 65%, en otro estudio en UCI la incidencia global de HIA fue de 17.5%. En general se dice que la incidencia de SCA varia entre el 5.5% y el 35% en la revisión en la literatura. Y se asocia con altas tasas de morbimortalidad, que varia entre el 10% y el 68%. [1,3]

2. MARCO TEORICO

En cualquier compartimiento del cuerpo humano, un aumento de presión por encima de los límites fisiológicos lleva a un deterioro y complicaciones. A pesar de presiones que permitan un flujo vascular, la perfusión capilar disminuye y puede llevar a muerte celular y la cavidad abdominal no es la excepción.[1]

2.1 ANTECEDENTES HISTORICOS

Desde los inicios de la existencia del hombre, se sabe de la presencia de abdómenes distendidos, llenos de gas, liquido, sangre, pus u otros que en la actualidad se conoce como hipertensión Abdominal (HIA) y Síndrome de compartimiento abdominal (SCA)

El síndrome de hipertensión abdominal (HIA) fue descrito inicialmente por Marey de Paris (1863) y Burt (1870) al demostrar la relación existente entre la presión intra abdominal y la función respiratoria hace más de 125 años. El primero en medir la PIA a través de recto fue Braun de Alemania (1865) y Oderbrecht (1875) midió la presión dentro de la vejiga. En 1890 Heinricius demostró que presiones intraabdominales en rangos entre 27 y 46 cm. de H₂O eran fatales para los animales por la limitación para la respiración. En 1911, Emerson describió el compromiso cardiovascular en relación con la HIA. Con el trabajo de Wendt (1913) se describió la asociación entre la hipertensión abdominal y SCA con oliguria y la disfunción orgánica. El término de Síndrome de Compartimiento Abdominal se le debe a Robert Fietsam. [1, 6, 9, 10].

En las dos últimas décadas se han realizado experimentos en humanos con el fin de demostrar los efectos del aumento de la presión intrabdominal. Además de los reportes de pacientes con traumatismos severos que desarrollan SCA.

2.2 DEFINICIONES

La cavidad abdominal se encuentra rodeada por estructuras rígidas y otros tejidos parcialmente flexibles que no permite su distensión completa y puede producir el aumento de las presiones intrabdominales.

Hipertensión abdominal se define como la elevación persistente o repetida de la presión abdominal mayor de 12 a 15 mmHg. [1,2] El síndrome de compartimiento abdominal es el cuadro clínico resultante de las consecuencias fisiológicas adversas relacionadas con el aumento de la presión intraabdominal. Ivatury lo caracteriza como la presencia de un abdomen a tensión con PIA elevada, presión de vía aérea elevada, inadecuada ventilación con hipoxia e hipercapnia, deterioro de la función renal y una mejoría después de la decompression abdominal. [1,2]

Los sistemas más afectados son el cardiovascular, el renal y el respiratorio; el paciente presenta característicamente aumento en la resistencia vascular periférica, oliguria o anuria, aumento de la presión en la vía aérea, disminución de la distensibilidad pulmonar, e hipoxia. Todos estos fenómenos se observan como una cadena gradual de sucesos que en la mayoría de las veces ceden al manejo con decompresión quirúrgica del abdomen y la colocación de una bolsa de laparotomía[5, 7, 9, 12, 29, 30].

El SCA primario es definido como una condición asociada a una lesión o enfermedad en la región abdominopelvica que requiere una intervención quirúrgica o desarrollada después de una cirugía abdominal. El secundario (medico) se refiere a la condición en la que no se requiere una intervención y no es originada en la región abdominopelvica. El SCA terciario se refiere a aquel que se presenta posterior a una intervención previa para SCA.

2.3 ETIOLOGIA

Existen muchas condiciones clínicas con potencial para desencadenar el síndrome (*Tabla 1*)[5, 7-9, 10-21, 25, 26, 31-38]. A medida que mejora el cuidado del paciente en estado crítico y conocemos mas sobre los mecanismos fisiopatológicos de muchas patologías, se reportan con mayor frecuencia series de casos con patologías extra abdominales que cursan con el síndrome[2, 5, 12, 19, 25, 27, 38].

Tabla 1. <i>Condiciones clínicas asociadas con desarrollo de Síndrome de Compartimento Abdominal</i>
Espontánea
Pancreatitis

Control de daños
Sepsis
Trauma abdominal
Hemorragia o Hematoma Retroperitoneal
Politraumatismo
Aneurisma de Aorta Abdominal roto
Infecciones Intraabdominales
Obesidad mórbida (>40 IMC)
Hemorragia Intraabdominal Postoperatoria
Ascitis severa
Traumatismo Cráneo-encefálico severo
Íleo (paralítico, mecánico, pseudo obstrucción)
Neoplasia Intraabdominal
Trombosis Venosa Mesentérica
Cirugía laparoscópica de más de tres horas de duración
Otras

2.4 FISIOPATOLOGIA

Debe haber ciertas condiciones previas para el desarrollo de un aumento patológico en la PIA. El cambio debe ser agudo con una lesión previa, la cual no necesariamente es de origen intrabdominal.[1]

Por diferentes mecanismos implicados en las condiciones clínicas previamente listadas, se produce o un aumento excesivo del contenido intraabdominal o un aumento de la resistencia del continente abdominal lo que incrementa la presión dentro de la cavidad peritoneal dada la distensibilidad limitada de la misma. Como consecuencia de ésta hipertensión se altera el aporte energético a la célula, se deterioran las funciones celulares de los tejidos dentro de ese espacio y se desencadena una disfunción orgánica tanto local como sistémica. Los efectos sobre los diferentes sistemas dependen del nivel de la presión intraabdominal y empeoran a medida que ésta aumenta[21].

El incremento de la presión intra abdominal causa hipoperfusión progresiva e isquemia del intestino y de otras estructuras peritoneales y retroperitoneales y los efectos fisiopatológicos están directamente relacionados con la liberación de citokinas proinflamatorias, formación de los radicales libres de oxígeno y disminución de la producción celular de adenosina trifosfato (ATP)[21, 23]. Estos procesos pueden causar edema intestinal y traslocación bacteriana. Las consecuencias del SCA son profundas y tienen repercusión sobre los sistemas respiratorio, renal, hemodinámico y neurológico [21].

2.4.1 SISTEMA RESPIRATORIO

La PIA elevada tiene efectos directos sobre la ventilación y función respiratoria. La *compliance* pulmonar se deteriora, resultando en una progresiva reducción de la capacidad pulmonar total, de la capacidad residual funcional y del volumen residual; esto se manifiesta clínicamente por una elevación del diafragma que se puede evidenciar en la radiografía de tórax, hallazgo que puede aparecer con PIAs mayores de 15 mmHg. La elevación del diafragma disminuye el volumen y movilidad torácicos, genera aumento de la resistencia vascular pulmonar y se producen atelectasias basales con disminución del índice de ventilación/perfusión. Estas alteraciones inducen un aumento del trabajo ventilatorio y la subsiguiente falla respiratoria.

La falla respiratoria secundaria a la hipoventilación resulta de la resistencia vascular pulmonar elevada, como resultado de disminución de la presión alveolar de oxígeno y del aumento de la presión intra torácica; finalmente, la disfunción pulmonar se manifiesta por hipoxia, hipercapnia e incremento de la presión ventilatoria.

La descompresión de la cavidad abdominal produce casi inmediatamente la regresión de la falla respiratoria[1, 5, 11-15, 22, 31].

2.4.2 SISTEMA CARDIOVASCULAR

Los efectos hemodinámicos de la HIA son notorios. Entre ellos está el aumento de la frecuencia cardíaca, el aumento de la presión capilar pulmonar y el aumento de la presión en la vena cava inferior con mantenimiento o disminución de la presión arterial media; de este modo, el índice cardíaco desciende en forma inversa al aumento de la PIA. Estos

cambios se observan a partir de PIAs iguales o mayores a 20 mmHg. El bajo gasto es consecuencia directa de la disminución del retorno venoso por compresión directa de la vena cava inferior y de la vena porta. La elevación de la presión intra torácica causa compresión cardíaca y reducción del volumen de fin de diástole; como mecanismo compensatorio, el corazón aumenta la frecuencia cardíaca y la contractilidad miocárdica. Estos efectos se potencian por la hipovolemia concomitante del paciente si la presenta.

Por otro lado, la elevación de la presión en la vena cava inferior producto del incremento de la PIA predispone a estasis venosa y riesgo incrementado de trombo embolismo pulmonar[5, 11, 15, 31].

2.4.3 SISTEMA RENAL

La elevación de la PIA esta inversamente relacionada con el flujo plasmático renal y la tasa de filtración glomerular; como consecuencia, se disminuye el gasto urinario. La oliguria aparece a partir de PIAs de 15-20 mmHg y progresa hasta la anuria con valores por encima de 30 mmHg[1,5,8].

El mecanismo por el cual la función renal esta comprometida, es multifactorial. Aunque algunos autores proponen que la elevación de la presión venosa renal puede llevar a insuficiencia renal, la fisiopatología asociada con la hipertensión intra abdominal es renal y pre renal. El trastorno pre renal resulta de la alteración de la función cardiovascular y la reducción del gasto cardíaco con la consecuente disminución de la perfusión renal. De otra parte, la compresión del parénquima renal produce alteraciones en el flujo sanguíneo renal secundario a la elevación de la resistencia vascular renal, por la compresión de las arteriolas y venas renales[5]. Igualmente, la compresión renal y ureteral inciden en el desarrollo de oliguria y anuria con presencia de Na urinario normal, en ausencia de dilatación de los sistemas colectores en la ecografía.

La combinación de los efectos de daño renal y pre renal producen disminución del flujo sanguíneo renal y de la tasa de filtración glomerular que conlleva la liberación de sustancias vasoactivas como renina, hormona antidiurética y aldosterona; PIAs superiores a 20 mmHg generan elevación de los niveles de renina y aldosterona hasta de 5 veces su valor basal. Estas sustancias generan una elevación de las resistencias vasculares renales y sistémicas.

El resultado final es la azoemia con insuficiencia renal y falla renal que solo es parcialmente corregible con mejoría del gasto cardiaco[5, 6, 11-13, 15, 17, 31].

2.4.5 DISFUNCIÓN VISCERAL PORTOSISTEMICA

La elevación de la PIA produce efectos adversos en el flujo sanguíneo esplácnico. Presiones superiores a 15 mmHg producen descenso del flujo en la arteria mesentérica superior y una marcada reducción de los flujos en la arteria hepática y en la vena porta. Esta disminución del gasto produce edema y acidosis en la mucosa intestinal y coagulopatía por la hipoperfusión hepática, y contribuye a la hipotermia y a la acidosis.

La reducción progresiva del flujo sanguíneo mesentérico se puede evidenciar cuando hay una elevación de la PIA de Aproximadamente el 70% de la presión de base 20 mmHg o un 40% de una PIA de 40 mmHg. La perfusión de la mucosa intestinal se disminuye de forma progresiva paralelamente a la disminución del flujo sanguíneo mesentérico. Las anormalidades de la oxigenación intestinal pueden ser mostradas con elevaciones de la PIA por encima de 15 mmHg. Este deterioro de la perfusión intestinal puede contribuir de manera importante en pérdida de las funciones fisiológicas del intestino como la función de la barrera mucosa, resultando en una traslocación bacteriana, que puede contribuir a las complicaciones sépticas que podrían presentar los pacientes con disfunción y falla multiorgánica.

Los efectos a nivel de la arteria renal, portal y la micro circulación se comienzan a presentar cuando la PIA se eleva por encima de 20 mmHg. Además estas alteraciones en la perfusión pueden amplificarse en situaciones de bajo gasto que presente el paciente como lo es el caso de hipovolemia y hemorragia[1, 5, 6, 11-13, 15, 17, 31].

2.4.6 SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

El incremento en la presión intracraneana (PIC) puede presentarse independientemente de la función cardiopulmonar y aparecer de forma primaria o relacionada con la elevación de la presión venosa central o pleural.

Además, el aumento de la PIA produce isquemia cerebral debida probablemente a la disminución del flujo venoso cerebral, encontrándose aumento de la presión intracraneal y disminución de la presión de perfusión cerebral[5,6,, 8-10, 12, 14, 31].

2.5 DIAGNOSTICO

El diagnostico del síndrome compartimental no es difícil, siempre y cuando se tengan en cuenta los factores de riesgo actualmente aceptados y se sospecha de la presencia del síndrome en el paciente.

Ya que se tratan de paciente en unidad de cuidados intensivos muy posiblemente los hallazgos clínicos no son muy ricos pero se pueden identificar en el paciente la distensión abdominal, oliguria progresiva y deterioro ventilatorio[9,12].

Para confirmar el diagnostico se deben tener en cuenta la medición de la PIA. Existen múltiples formas de medir la misma[2, 5, 9, 12, 13, 20, 33, 36]. Tradicionalmente la PIA se ha medido de forma indirecta a través de una sonda vesical conectada a un equipo de PVC. Se instilan entre 50 y 200cc de solución salina normal y ese momento las paredes de la vejiga van a actuar como un diafragma y de esta forma tendríamos la medición.[2, 5, 12, 13, 20, 33, 36] Existe la polémica si es mejor hacer mediciones rutinarias con cierto intervalo de tiempo o si seria mejor tener una medición continúa por lo cual Malbrain en uno de sus estudios realizó esta comparación y al parecer es mejor de esta última forma. Para lograr tener mediciones continuas en vez de conectar la sonda vesical a un equipo de PVC se conectaría el mismo a un traductor de señal, el cual se conectaría un monitor el cual nos daría continuamente la PIA[34].

En el artículo clásico de Burch se dan los niveles de PIA y los grados según los mismos[8].

Tabla 2. Grados de Presión intraabdominal	
Grado	PIA en mmHg
I	10-15

II	15-25
III	25-35
IV	> 35

En la última conferencia internacional de Expertos sobre HIA y SCA del 2007, se establecieron unos nuevos valores y diferentes grados de Presión abdominal. [2]

Tabla 3. Grados de Presión intraabdominal (Conferencia Expertos)	
Grado	PIA en mg.
I	12-15
II	16-20
III	21-25
IV	> 25

2.6 MANEJO

El manejo del síndrome va a depender del grado de hipertensión abdominal. El manejo medico de la hipertensión intrabdominal ha sido descrito como de eficacia limitada, haciendo que la decompresión abdominal sea el tratamiento de elección. Hay pocas dudas de que la decompresión quirúrgica temprana disminuye la HIA y pueden ayudar a la mejoría de las consecuencias del SCA[1].

En los grados iniciales se trata de mantener la volemia a expensas de cristaloides, la optimización de la perfusión abdominal y evitar los efectos adversos de la sobrecarga de fluidos. El manejo en el grado II aun no es claro. El papel de los diuréticos y los inhibidores del sistema angiotensina renal vascular aun permanecen en la espera de ser verificados y requieren mayores estudios. Existen algunos estudios en animales particularmente en cerdos en los cuales se intenta mantener en hipervolemia al paciente y adicionan inhibidores de receptor angiotensina, sin mucho resultado y sin validez en humanos[1, 39].

También se ha intentado en estos grados iniciales cambiar el modo ventilatorio del paciente tratando de mejorar las alteraciones respiratorias causadas por el SCA[40].

En los grados III y IV el manejo es la laparotomía decompresiva. La cual consiste en realizar una laparotomía supra e infraumbilical, de esta forma realizando la descompresión, posteriormente se realiza la fijación de una bolsa de viaflex a la piel o la aponeurosis, de esta forma se trata de prevenir un nuevo episodio compartimental. La respuesta que se espera es inmediata disminuyendo la PIA se van a mejorar los volúmenes urinarios, disminuye la presión sobre la vía aérea y se logra una estabilidad hemodinámica. [5, 8, 10, 12, 17, 30, 40, 41].

Se recomienda el tratamiento preventivo con abdomen abierto, con un cierre abdominal temporal, que no incluye suturas en la fascia. No se recomienda el uso del VAC en la fase inicial. [1]

En la tabla 4 se resumen el manejo actualmente establecido para el SCA.

Tabla 4. Manejo del SCA según el Grado	
GRADO	MANEJO
I	Hipervolemia
II	Hipervolemia
III	Descompresión quirúrgica
IV	Descompresión quirúrgica

3. JUSTIFICACIÓN

El Hospital de Kennedy como centro de remisión del Distrito recibe un gran número de víctimas de traumas y otras patologías abdominales, que pueden llegar a ser causantes del síndrome de compartimiento Abdominal. [3]

El Síndrome de Compartimiento Abdominal es una entidad grave que ha requerido múltiples estudios a lo largo de estos años y debe ser estudiado a fondo. En nuestro medio no existen estudios que determinen la forma de prevenir esta entidad y el inicio de un tratamiento oportuno; los estudios realizados en nuestra institución muestran una morbimortalidad del 67%. Este porcentaje puede variar acorde con la falta de diagnóstico temprano y el manejo con descompresión quirúrgica una vez superado el valor mayor a 25 mmHg de la PIA.

La literatura es clara en el manejo para los casos clasificados en grados I y IV el cual se maneja con descompresión quirúrgica oportuna, pero para los grados II y III, se debe considerar la observación exhaustiva, y el manejo del aporte hídrico y la vigilancia de las diferentes variables fisiológicas.

Y es que en la mayoría de estudios se realiza un análisis de los pacientes que ya han sido diagnosticados con SCA y que requieren manejo quirúrgico, pero realmente se desconoce con exactitud el comportamiento de los pacientes en los estadios I y II y los detalles clínicos de su progresión hasta los estadios III y IV.

Estas observaciones resultan valiosas para el diseño de un protocolo en el cual se incluyan todos los pacientes en riesgo de presentar un SCA durante su evolución, definir la periodicidad y las variables fisiológicas pertinentes para su diagnóstico temprano, adecuar su manejo y sistemáticamente la respuesta al mismo para su futura publicación. Así mismo determinar la incidencia actual del SCA en nuestra institución.

4. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

El SCA ha tomado gran importancia en los últimos años dado que los pacientes con SCA tienen una gran tasa de mortalidad y morbilidad, y un diagnóstico tardío, cuando ya el manejo necesariamente es quirúrgico, además no se ha podido esclarecer con exactitud cual de los diferentes grados HIA es más frecuente.

Como aún no está claro cuáles son los factores que influyen en la presentación del SCA, cuál de las patologías es la que conlleva a un SCA con mayor frecuencia y cuál es la evolución del paciente a lo largo de la instauración del Síndrome. Esta es la razón de la importancia de esclarecer cuáles son los factores asociados al desarrollo del síndrome de compartimiento abdominal antes de que haya instauración del mismo, para poder manejarlo de forma oportuna. Adicionalmente es importante determinar cuales factores no están asociados y no van a producir ningún cambio en esta patología y cuales pacientes dependiendo del grado que se encuentran, pueden ser manejados médicamente y no siempre con decompresión quirúrgica.

5. PREGUNTA DE INVESTIGACION

¿Cuales de los factores de riesgo mencionados en la literatura y analizados en este estudio podrían estar mas relacionados con la aparición de hipertensión intrabdominal o del síndrome de compartimiento abdominal en los pacientes del hospital de Kennedy entre Octubre de 2008 hasta Mayo de 2009?

6. OBJETIVOS

6.1 OBJETIVO GENERAL

Describir los diferentes factores de riesgo y su importancia en el desarrollo de hipertensión intrabdominal o del Síndrome de Compartimiento abdominal en los pacientes que ingresaron al Hospital de Kennedy con una de las diferentes patologías y factores de riesgo susceptibles de producir un SCA.

6.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- * Describir el perfil demográfico de los pacientes en riesgo de presentar síndrome de compartimiento abdominal.
- * Evaluar los cambios fisiológicos que se presentan durante el SCA o la hipertensión intrabdominal, con cada uno de las variables. (PVC, PIM, Balance Hídrico, Estado hemodinámico y gasto urinario).
- * Identificar los posibles factores de riesgo que se podrían asociar con mayor frecuencia al síndrome de compartimiento abdominal.
- * Establecer el número de pacientes que llega a desarrollar un SCA.
- * Evaluar la relación entre las diferentes patologías de base con el riesgo de desarrollar Hipertensión Abdominal o SCA.
- * Determinar cuales factores de riesgo estudiados podrían tener mayor importancia en la producción del SCA
- * Describir los cambios paraclínicos que se presentan durante la evolución del paciente.
- * Evaluar la evolución de cada uno de los pacientes, y los cambios paraclínicos que presentaron a lo largo de la evaluación y si llegaron a presentar un SCA.
- * Identificar que grado de HIA se presenta con mayor frecuencia en nuestra institución.
- * Describir las variables posiblemente asociadas con el desarrollo del síndrome (patología de base, balance hídrico, volumen de líquidos de reanimación en las 24 horas previas al diagnóstico, acidosis, hipotermia, soporte inotrópico, transfusiones y coagulopatía).

7. METODOLOGÍA

7.1 TIPO DE ESTUDIO

Estudio descriptivo de una cohorte de pacientes con patologías y expuestos a los factores identificados en la literatura como de riesgo para el desarrollo de un Síndrome de Compartimiento Abdominal.

7.2 POBLACION

Se tomaron los pacientes que ingresaron al hospital Occidente de Kennedy con una patología de base y un factor de riesgo de desarrollar Síndrome de Compartimiento Abdominal, que fueron evaluados desde Octubre de 2008 a Mayo de 2009 obteniéndose 40 pacientes.

7.3 CRITERIOS DE INCLUSIÓN

Pacientes tratados entre Octubre de 2008 y Mayo de 2009 en el Hospital Occidente de Kennedy con alguna de las patologías de base, que presentan uno de los factores de riesgo sugeridos por la literatura para el desarrollo un Síndrome de compartimiento Abdominal.

Pacientes con las siguientes patologías de base: Trauma abdominal, aneurisma de aorta abdominal roto, sepsis, ascitis severa, hemorragia o hematoma intra abdominal, pancreatitis, cirugía laparoscopia mayor a tres horas, íleo u obstrucción intestinal, trauma craneoencefálico severo, neoplasias intrabdominales, politraumatismos, obesidad mórbida (>40 IMC), control de daños, infecciones intrabdominales, hemorragia intraabdominal postoperatoria.

Y uno de los siguientes Factores de Riesgo: Disminución de la distensibilidad abdominal dado por elevación de las presiones pulmonares (PIM> 35), cierre a tensión de la pared abdominal, quemaduras de la pared abdominal, posición prona, con la cabeza elevada a 30°,

índice de masa corporal > 40. Aumento del contenido intraabdominal, íleo mecánico o metabólico (gástrico o intestinal), hemoperitoneo, neumoperitoneo, ascitis. O acidosis (PH menor 7.2), hipotensión (PAM < 70 mmHg), hipotermia (T° menor 33 °C), oliguria (gasto urinario < 0.5cc/Kg/h), coagulopatía (si plaquetas < de 55.000, PT >15 seg, PTT > 2 veces, INR >1.5, Resucitación Hídrica (>5L/24h) y Transfusión > 5 U.

7.4 CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

Pacientes en los que no se pudo realizar las mediciones necesarias y que presentaron alguna contraindicación para la toma de Presión Intrabdominal y aquellos en los que no se pudo realizar un seguimiento adecuado.

7.5 VARIABLES

Tabla 5. *Variables*

VARIABLES	Definición conceptual	Definición operacional	Escala operacional	Clasificación Variables
Edad	Años cumplidos de la persona	Edad del paciente	Numero de años cumplidos	Numérica
Genero	Genero del paciente	Genero del paciente	1. Masculino 2. Femenino	Nominal
Intervención quirúrgica en esta estancia	Realización de un procedimiento durante esta hospitalización		1. Si 2. No	Nominal Dicotómica
Tipo de	Clase de		Nombre de la	Nominal

Cirugía	cirugía realizada		Cirugía	
Manejo en UCI	Requirió manejo en UCI		1. Si 2. No	Nominal Dicotómica
Estancia en UCI	Tiempo transcurrido en la UCI	Numero de días que el paciente estuvo en la UCI	Numero total de días	Numérico
Patología de base	Patología actual del paciente.	Patología que condiciona al paciente al desarrollo del SCA	1. Trauma abdominal penetrante 2. Trauma abdominal cerrado 3. Hemorragia retroperitoneal 4. trauma no abdominal 5. Trauma térmico 6. AAA roto 7. infecciones intra abdominales 8. Obesidad mórbida 9. Ascitis 10. Íleo	Nominal

			<p>(paralítico, mecánico, pseudo obstrucción)</p> <p>11. Patología gineco obstétrica</p> <p>12. Neoplasias</p> <p>13. Pancreatitis</p> <p>14. Eventrofia</p> <p>15. Cirugía laparoscópica</p>	
Factores de Riesgo	Factor de riesgo del paciente	Factor de riesgo del paciente que lo puede hacer sufrir de SCA.	<p>1. Elevación de (PIM > 35),</p> <p>2. Cierre a tensión</p> <p>3. Quemaduras de la pared</p> <p>4. Posición prona</p> <p>5. Índice de masa corporal > 40</p> <p>6. Ileo mecánico o</p>	Nominal

			metabólico 7. Hemoperitoneo, 8. Neumoperitoneo 9. Ascitis 10. PH menor 7.2 11. PAM < 70 mmHg 12. Hipotermia 13. Gasto urinário < 0.5cc./Kg/h) 14. Coagulopatía 15. Resucitación Hídrica (>5L/24h) 16. Transfusión > 5 U.	
Decompresión Quirúrgica	Decompresión Quirúrgica		1. Si 2. No	Nominal Dicotómica
Muerte asociada al síndrome	Cese de las funciones vitales	Muerte relacionado	3. Si 4. No	Nominal Dicotómica
Causa de Muerte	Causa del cese de las		Nombre de la causa	Nominal

	funciones orgánicas			
PVC	Medición de las presiones de llenado de la aurícula y ventrículo derecho	Valor de la PVC	Valor de la PVC.	Numérica
PIM	Presión inspiratoria máxima en la vía aérea	Valor de la	Valor de la PIM.	Numérica
PIA	Presión intra abdominal.	Valor de la PIA	Valor de la PIA.	Numérica
Creatinina	Medición de creatinina en sangre para valorar la función renal	Valor de la creatinina	Valor de la creatinina	Numérica
Gasto urinario	Volumen de orina en relación con el peso y el tiempo	Gasto Urinario del Paciente	Valor del gasto urinario	Numérica
Presión arterial sistólica	Valor presion Sistólica			Numérica
Presión arterial diastolita	Valor presión diastolita			Numérica
Presión arterial media	Valor PAM			Numérica

Frecuencia cardiaca	Valor Frecuencia Cardiaca			Numérica
Frecuencia respiratoria	Valor Frecuencia Respiratoria			Numérica
Temperatura	Temperatura			Numérica
PH Arterial	Valor del PH			Numérica
PAO2	Valor Presión arteria O2			Numérica
Hemoglobina	Valor Hemoglobina			Numérica
Hematocrito	Valor Hematocrito			Numérica
Leucocitos	Valor Leucocitos			Numérica
Sodio	Valor de Sodio			Numérica
Potasio	Valor de Potasio			Numérica
PT	Valor de PT			Numérica
PTT	Valor de PTT			Numérica
INR	Valor INR			Numérica
Volumen hídrico (24h)	Volumen hídrico 24 horas previas	Volumen de líquidos administrados		Numérica
Balance hídrico	Balance de LEV administrados en la reanimación	Balance total de los líquidos en 24 horas		Numérica

	del paciente.			
--	---------------	--	--	--

7.6 INSTRUMENTO DE RECOLECCION:

Para la recolección de datos se diseñó el instrumento adjunto en el *anexo 1*.

Se tomaron los datos de los pacientes que aceptaron participar en el estudio y que cumplieron los criterios de inclusión y que ingresaron al hospital de Kennedy entre Octubre de 2008 y Mayo de 2009. A estos pacientes se les realizó un seguimiento minucioso y se recolectaron los datos de importancia.

Para la recolección de estos datos se diseñó un instrumento el cual fue llenado en todos los pacientes con las patologías descritas y con base en las variables previamente descritas.

Este instrumento cuenta con una lista de las principales patologías o condiciones clínicas en las que suele desarrollarse el SCA, las cuales se seleccionaron teniendo en cuenta cuales de ellas se presentaron en el paciente. De igual manera se procedió con los factores de riesgo.

A los pacientes incluidos en este estudio se les midió la Presión Intra Abdominal (PIA) cada 4 horas, ya sea porque presentaron alguna de las patologías, condiciones ó factores de riesgo.

La presión abdominal fue medida en cm de H₂O. La toma de esta presión se realizo con el paciente en posición supina, al final de la expiración, sin ninguna contracción de la pared abdominal por parte del paciente; con el punto cero sobre la cresta iliaca a nivel de la línea media axilar. Se instilo a través de la sonda vesical un volumen de 100 ml de solución salina y se les midió la Presión Intra Abdominal (PIA) ** cada 4 horas. Cuando la PIA fue > 20 cmH₂O, el paciente estaba desarrollando un SCA y las mediciones se hicieron cada 2 horas. Luego de 4 mediciones consecutivas en las que la PIA fue < 20 cmH₂O, se volvieron a tomar cada 4 horas.

Cuando la PIA fue < 20 cmH₂O durante 12 horas (3 mediciones 1 cada 4 horas), se continuaron las mediciones de PIA cada 12 horas por las siguientes 24 horas (4 mediciones) y luego una diaria hasta completar 48 horas (2 mediciones). (En este momento se considero que el riesgo desapareció y se suspendieron los registros). Cuando la PIA fue > 20 cmH₂O

y en las mediciones cada dos horas el valor de la PIA en más de dos mediciones fue > 27 cmH₂O con alguna causa abdominal o > 35 cmH₂O de causa medica, se debió avisar al instructor de turno ya que el paciente podía requerir laparotomía decompresiva. Y debían continuar en monitorización.

Esta medición se realizo con todos los pacientes que ingresaron al estudio.

MATERIALES Y MÉTODOS

8.1. RECURSOS

8.1.1. Recursos materiales

Los insumos utilizados fueron los que nos sirvieron para las diferentes mediciones de la presión intrabdominal y sus diferentes parámetros clínicos y paraclínicos. Se requirieron Sondas vesicales, llave de tres vías, extensiones de anestesia, reglilla, guantes, jeringas, tensiómetros, equipos de PVC y equipos de monitoreo.

Adicionalmente se usaron, esferos, fotocopias de las plantillas de recolección de datos, historias clínicas.

8.1.2. Recurso humano

Se contó con la participación de los investigadores principales con colaboración de residentes e internos de cirugía, del personal de enfermería de la institución que estuvo encargado de tomar las medidas de los pacientes, el grupo de enfermería de la UCI y el Departamento quirúrgico del hospital de Kennedy que colaboraron con el diligenciamiento del formato de recolección de datos.

8.2. METODOS

Los formularios fueron diligenciados por el personal de enfermería, los residentes o internos del Hospital de Kennedy, bajo la supervisión y participación directa de los autores del trabajo, con base en las mediciones y la información de los estudios paraclínicos, datos que se registraron en los instrumentos de recolección que se le llenaron a cada paciente.

8.2.1. Preparación del personal

Se realizaron múltiples charlas con el personal de enfermería, los internos y los residentes donde se les explico la importancia del trabajo, la forma de recolección de los datos y la toma de las presiones intrabdominales.

8.2.2. Capacitación del personal

Todos aquellos que iban a tener alguna participación dentro de la recolección de datos fueron previamente capacitados con múltiples charlas y ejercicios de mediciones de la presión intrabdominal. Adicionalmente se explico el diligenciamiento adecuado de los formularios de recolección.

8.2.3. Supervisión del trabajo de campo

Se supervisó directamente dentro del hospital de Kennedy que se registraran los datos y que las mediciones se llevaran a cabo de los pacientes que ingresaban al estudio.

8.2.4. Fuentes del dato y forma de recolección

La información recolectada fue revisada puntualmente por los investigadores quienes corroboraron la exactitud de los datos obtenidos de los pacientes y las historias clínicas. Dentro del formato de recolección de datos la PIA fue tomada en cm de H₂O, sin embargo debido a que las clasificaciones utilizadas son en Mg., se procedió a realizar la conversión de la misma (1mmHg es igual a 1.36 cm H₂O).

Los datos recolectados en el formulario se transcribieron directamente a una hoja de cálculo de Excel en la cual se hicieron modificaciones para crear nuevas variables de interés clínico.

8. PROCESAMIENTO Y ANÁLISIS DE LA INFORMACIÓN

9.1. CONFORMACIÓN DE LA BASE DE DATOS

Una vez obtenidos los datos, los investigadores realizaron la transcripción de los mismos en una hoja de cálculo y posteriormente se paso a una base de datos para su procesamiento en un software estadístico. Cada variable se registró en una columna con la identificación y la codificación de la misma.

9.2. CONTROL DE INCONSISTENCIAS

Las inconsistencias encontradas tanto en la revisión de la base de datos como en el análisis de la información, se controlaron realizando una revisión puntual de los formatos de recolección y de los datos obtenidos.

9.3. PROGRAMA PARA ANÁLISIS

La base de datos se migró y analizó a través del software estadístico SPSS versión 16.0 de prueba para Windows.

9.4. ANÁLISIS DESCRIPTIVO

Se realizaron frecuencias individuales para cada una de las variables. Las variables continuas se analizaron con manejo de medidas de tendencia central y dispersión (media, mediana, moda, desviación estándar, varianza, coeficiente de variación y rango). Las variables categóricas fueron analizadas en cuanto a frecuencias absolutas y relativas. Adicional a esto se realizaron graficas ilustrativas de las diferentes variables.

9. CONSIDERACIONES ETICAS

La realización de este trabajo está acorde con las normas rectoras de la investigación clínica vigente a nivel nacional e internacional, emanadas de la declaración de Helsinki de 1964 adaptada a su última enmienda en 2004 y en Colombia a la resolución 008430 de 1993, las cuales establecen la normatividad científica, técnica y administrativas para la investigación en salud.

El proyecto de investigación es un estudio descriptivo, en donde se trabajó con pacientes que ingresaron para ser atendidos en el hospital de Kennedy y a quienes se les aplicaron unos exámenes para poder realizar un seguimiento de su evolución y se determinó en que momento se llegó a presentar un síndrome de Compartimiento Abdominal. A cada uno de ellos se les brindó el manejo adecuado que requirieron.

También se cuenta con el principio de no maleficencia ya que existió confidencialidad de la información y nunca se puso en riesgo la identidad e integridad del paciente.

El protocolo fue aprobado por el comité de ética de la Universidad del Rosario.

10. CRONOGRAMA

Tabla 6. Cronograma

ETAPAS Y ACTIVIDADES	Julio 07	Agosto 07	Febrero 08	Agosto 08	Noviembre 08	Marzo 09	Mayo 09
Aprobación del proyecto							
Planificación-construcción instrumento							
Selección personal y capacitación							
Recolección de información							
Preparación de la base de datos							
Critica y procesamiento de datos							
Análisis etapa descriptiva							
Análisis etapa Analítica							
Preparación de informe final							
Preparación de informe final y publicación							
Preparación y divulgación de resultados							

11. PRESUPUESTO

Dentro del presupuesto se tienen en cuenta todas los implementos tanto físicos como humanos que se requieren para lograr llevar a cabo la realización de este estudio

Tabla 7. *Presupuesto*

MATERIALES	VALOR
ESFEROS (Una caja)	\$ 6 000
PAPELERIA	\$ 20 000
TRANSPORTE	\$ 200 000
EQUIPOS	\$ 500 000
INSUMOS HOSPITALARIOS	\$ 5000 000
GASTOS ADMINISTRATIVOS	\$ 200 000
PUBLICACIONES	\$ 600 000
BIBLIOGRAFIA	\$ 200 000

12. RESULTADOS

13.1 Estadística Descriptiva

En este estudio descriptivo de una cohorte se evaluaron 40 pacientes que cumplían al menos un factor de riesgo y una patología de base que pudiera llevar a producir el SCA.

La edad promedio de los pacientes dentro de estudio fue de 47.8 años con una desviación estándar de 20.5 años, lo que indica que había una gran rango de edades en los diferentes sujetos.

Tabla 8. *Distribución variables continuas*

	SUJETOS	MEDIA	D.E
EDAD	40	47.80	20.51
ESTANCIA EN UCI	21	5.76	2.96
PIA EN MMHG	40	13.00	3.98
PIM	16	29.62	5.27
PVC	26	12.46	3.46
GASTO URINARIO	40	1.37	0.81
PRESION ARTERIAL SISTOLICA	40	124.72	17.66
PRESION ARTERIAL DIASTOLICA	40	71.35	12.39
PRESION ARTERIAL MEDIA	40	84.85	24.19
FRECUENCIA CARDIACA	40	92.30	13.46
FRECUENCIA RESPIRATORIA	40	18.97	3.34
TEMPERATURA	40	36.65	0.58
PH ARTERIAL	34	7.36	0.08

PAO2	32	78.53	14.50
HEMOGLOBINA	40	11.21	3.69
HEMATOCRITO	40	34.02	10.82
LEUCOCITOS	40	11448.50	4559.17
SODIO	40	137.92	4.31
POTASIO	40	3.93	0.73
CREATININA	40	1.14	0.65
PT	40	14.80	6.27
PTT	40	27.95	11.32
INR	40	1.37	0.58
VOLUMEN HIDRICO (24H)	40	4560.27	2089.83
BALANCE HIDRICO (24H)	40	1978.72	1421.20

De los 40 sujetos evaluados en el estudio 21 de ellos requirieron UCI y su estancia dentro de la misma fue de 5.76 días con una desviación estándar de 2.9.

La presión intrabdominal promedio tomada en los pacientes fue de 13 mmHg con una desviación estándar de 4.

En cuanto a los exámenes de laboratorio analizados solamente los leucocitos presentaron una leve alteración (leucocitosis 11448). El resto de exámenes de laboratorio no presentaron alteración en los valores de la media de estos.

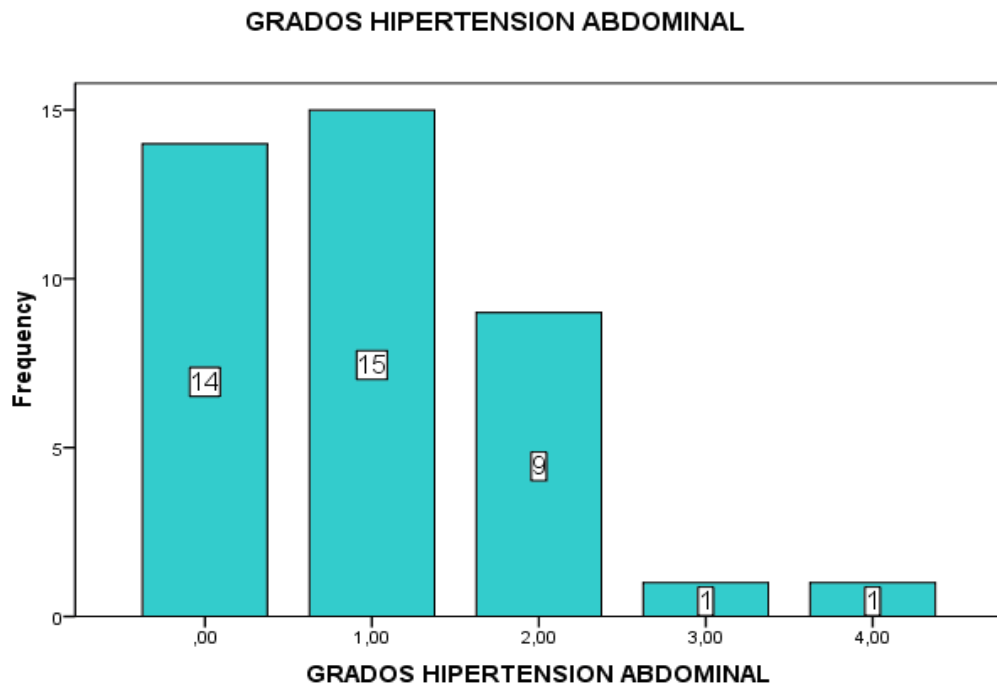
El 55% de los pacientes eran de sexo masculino, los cuales solo desarrollaron grado 1 de hipertensión intrabdominal. Las mujeres desarrollaron mayores grados de hipertensión intrabdominal.

Tabla 9. *Resultados grados de Hipertensión Abdominal*

GRADOS DE HIPERTENSION ABDOMINAL			
		Frecuencia	Porcentaje
Validez	0	14	35.0
	1	15	37.5
	2	9	22.5
	3	1	2.5
	4	1	2.5
	Total	40	100.0

Distribución de los grados de Hipertensión Intrabdominal

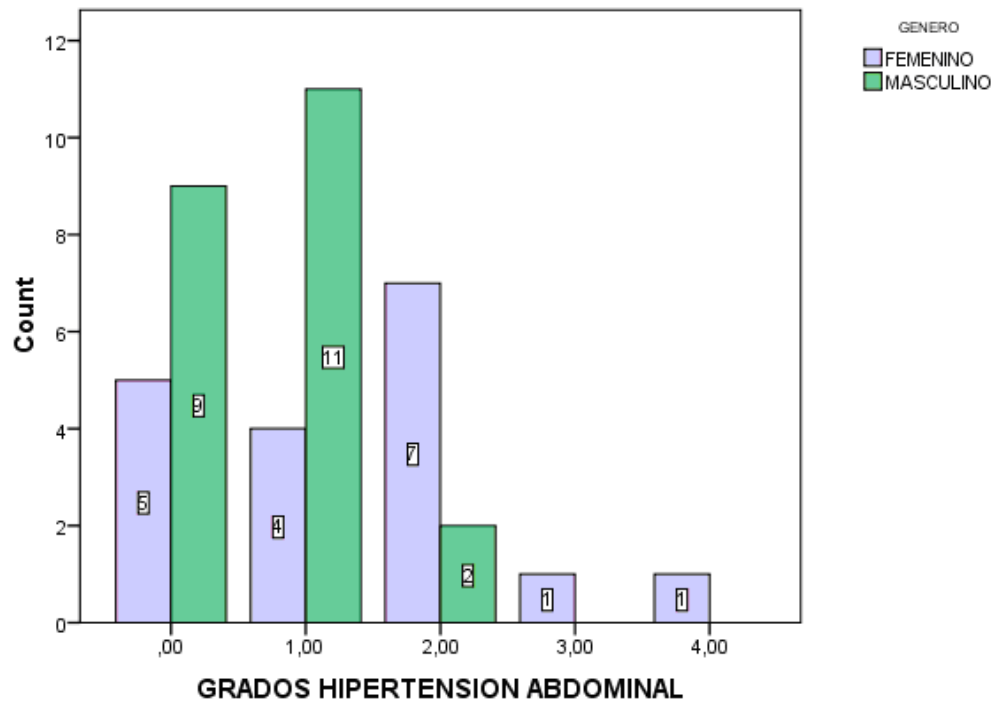
El 65% de los sujetos del estudio presentaron algún grado de hipertensión intrabdominal, de estos la mayoría de pacientes (37%) presentaron grado 1 de hipertensión, así mismo solo un paciente llegó grado 4 de hipertensión intrabdominal.



Grafica 1. *Distribución de los grados de Hipertensión Intrabdominal*

Distribución de Género con los grados de Hipertensión Intrabdominal

El género masculino presento mayor frecuencia en el grado 1, y no en grados mas elevados, las mujeres por el contrario en su mayoría fueron grados 2.

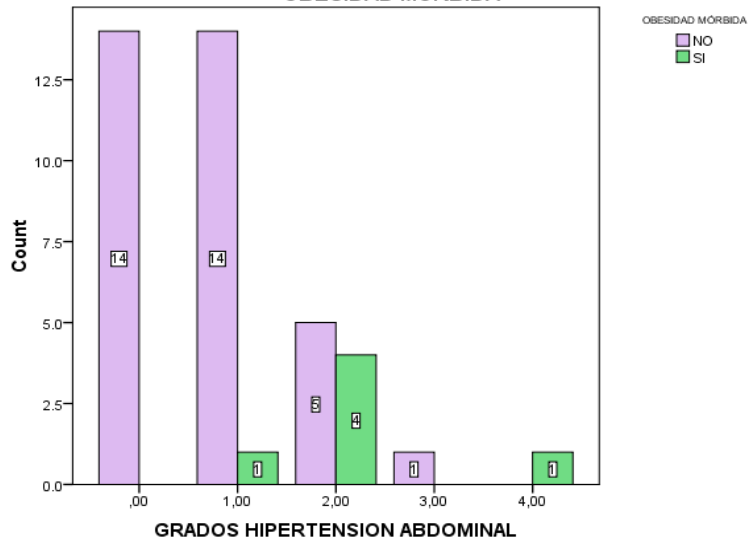


Grafica 2. *Distribución de Género con los grados de Hipertensión Intrabdominal*

Relación Obesidad Mórbida con la Hipertensión Intrabdominal

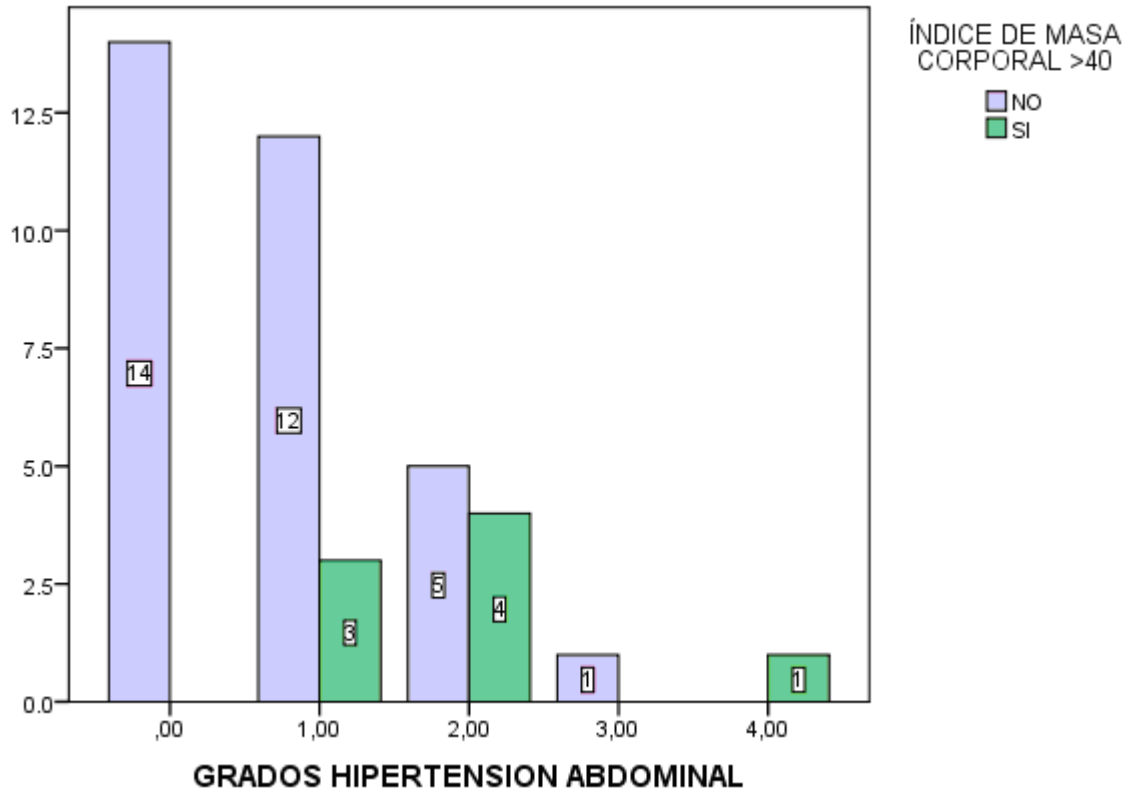
Todos los pacientes con obesidad mórbida presentaron algún grado de hipertensión intrabdominal.

DISTRIBUCION DE GRADOS DE HIPERTENSIÓN INTRABDOMINAL POR OBESIDAD MÓRBIDA



Grafica 3. *Relación Obesidad Mórbida con la Hipertensión Intrabdominal*

Relación IMC >40 con la Hipertensión Intrabdominal



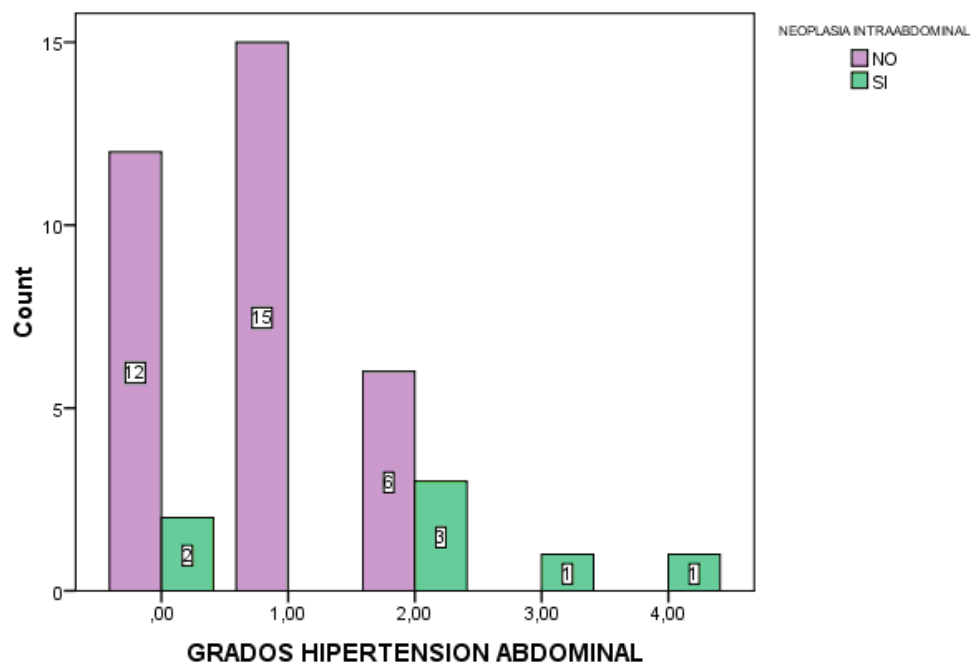
Grafica 4. *Relación IMC >40 con la Hipertensión Intrabdominal*

Los otros factores de riesgo y patologías de base no presentaron ningún posible grado de asociación con hipertensión abdominal o SCA.

De los 40 sujetos solo un paciente desarrollo SCA, dado por una presión Intrabdominal de 25 mmHg.

Neoplasia Intrabdominal relacionada con Hipertensión Intrabdominal

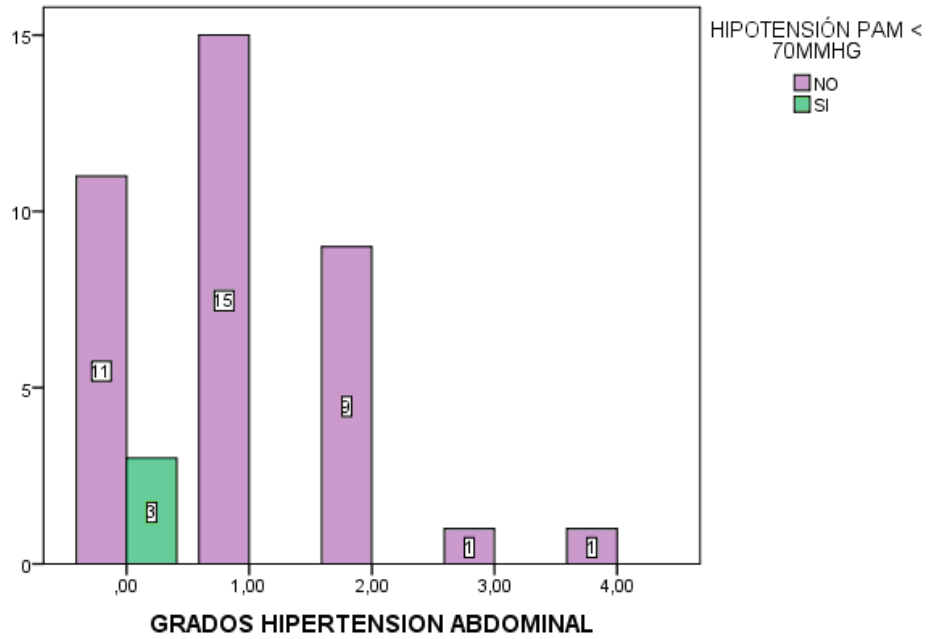
Se observó que las neoplasias intrabdominales tuvieron una distribución predominante de grados de hipertensión intrabdominal 2,3 y 4. Así mismo no se observó ninguna posible relación con las infecciones intrabdominales.



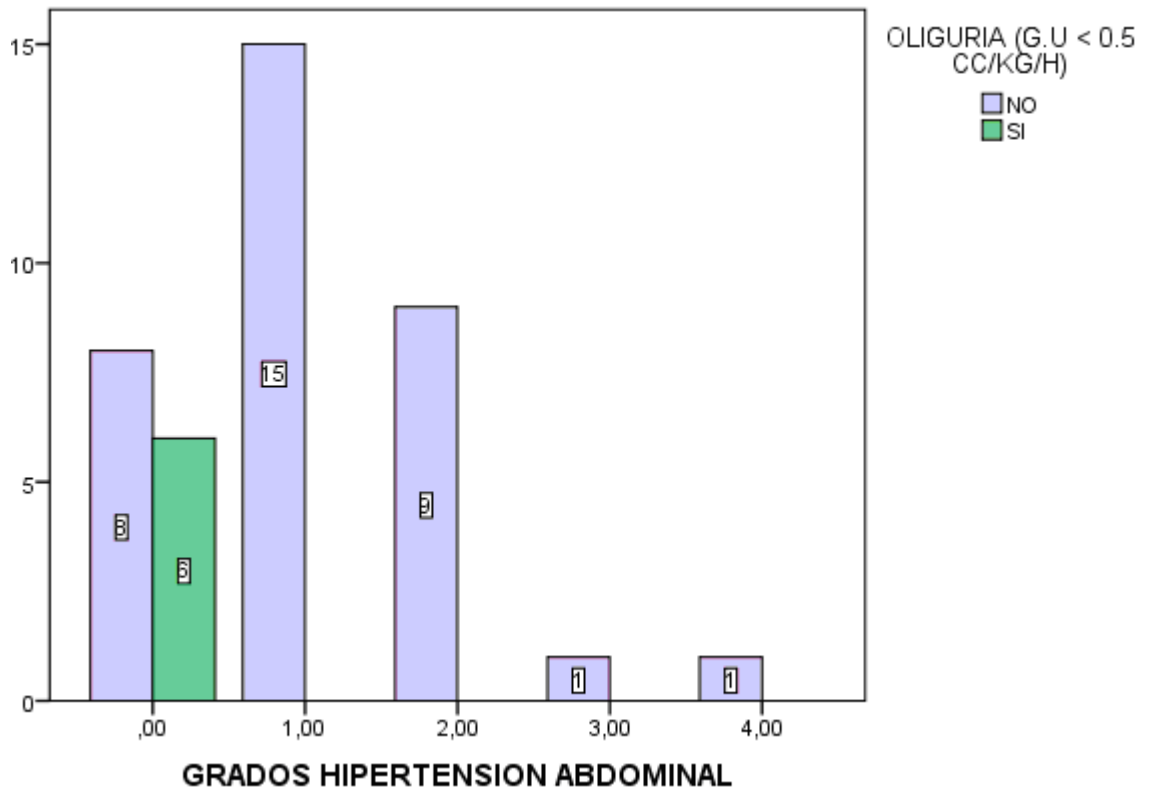
Grafica 5. *Neoplasia Intrabdominal relacionada con Hipertensión Intrabdominal*

Hipotensión Severa relacionada con Hipertensión Intrabdominal

No se observó ninguna relación significativa entre la hipotensión y algún grado de hipertensión abdominal, al igual que la oliguria tampoco mostró ninguna relación.



Grafica 6. *Hipotensión Severa relacionada con Hipertensión Intrabdominal*
Oliguria relacionada con Hipertensión Intrabdominal



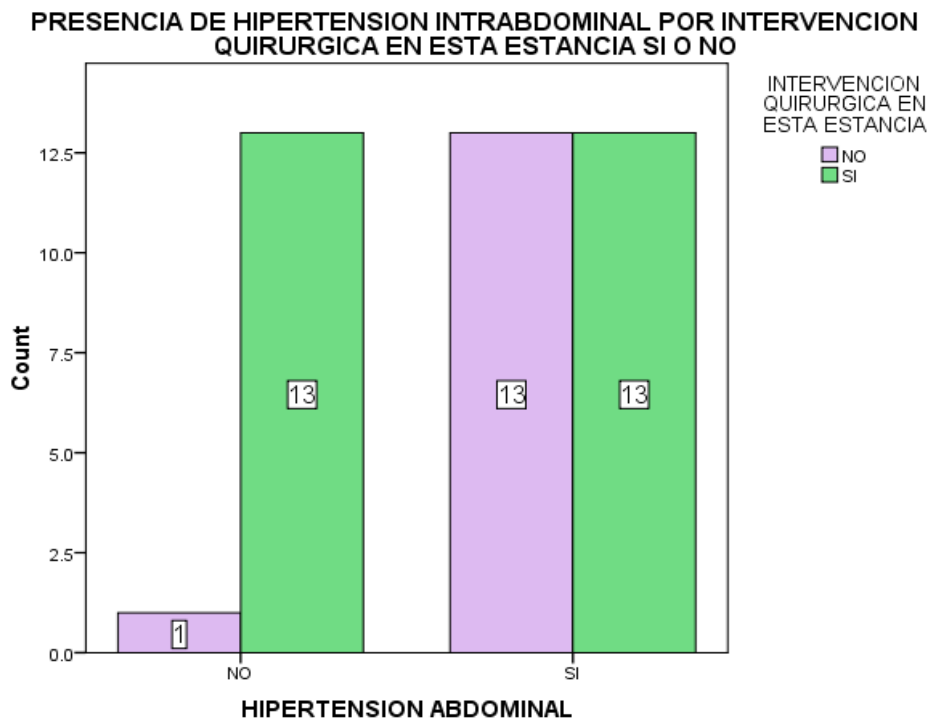
Grafica 7. *Oliguria relacionada con Hipertensión Intrabdominal*

Tabla 10. *Relación Intervención Quirúrgica en Esta estancia e Hipertensión Abdominal*

TABLA				
		INTERVENCION QUIRURGICA EN ESTA ESTANCIA		Total
		NO	SI	
HIPERTENSION ABDOMINAL	NO	1	13	14
	SI	13	13	26
Total		14	26	40

Un 65% de los pacientes fueron intervenidos durante la hospitalización y llevados a seguimiento para el desarrollo de SCA. De los cuales un 32% llegaron a tener algún grado de hipertensión intrabdominal.

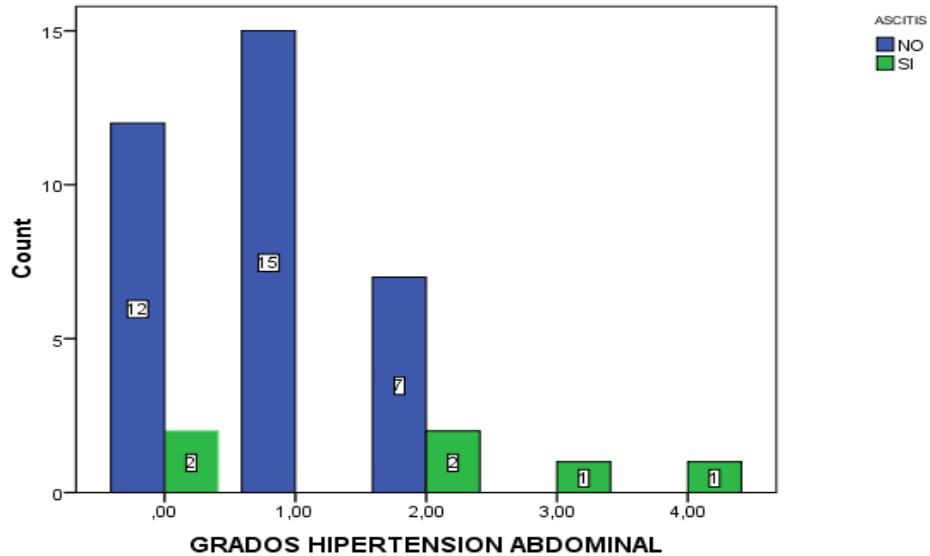
Relación Intervención Quirúrgica con HIA



Grafica 8. *Relación Intervención Quirúrgica con HIA*

Relación de la Ascitis y la Hipertensión Intrabdominal

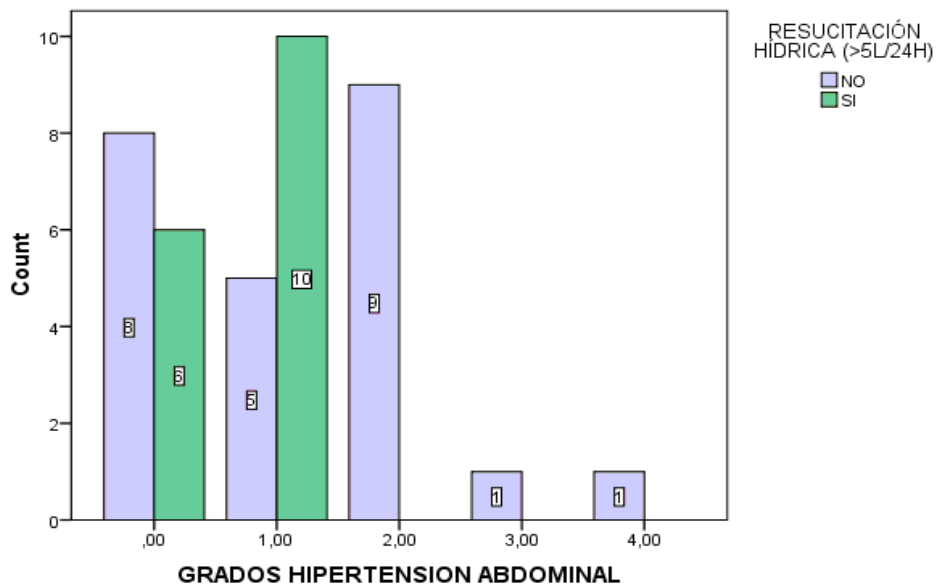
La ascitis fue el factor de riesgo con mayor relación con la elevación de la presión Intrabdominal, especialmente con los grados 2, 3 y 4.



Grafica 9. *Relación de la Ascitis y la Hipertensión Intrabdominal*

Relación de la reanimación Hídrica con la Hipertensión Intrabdominal

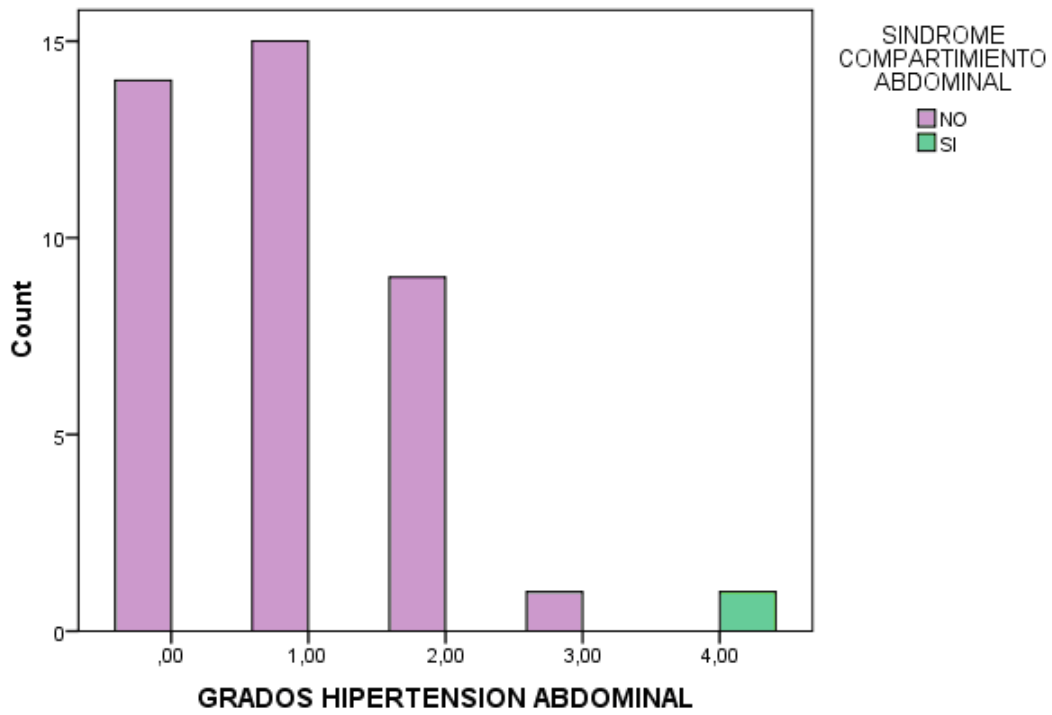
La resucitación hídrica mayor a 5L en las 24 horas previas se relacionó más frecuentemente con el grado 1 de hipertensión Intrabdominal, en un 25%. El promedio de los líquidos administrados las 24 horas previas fue de 4560 cc.



Grafica 10. *Relación de la reanimación Hídrica con la Hipertensión Intrabdominal*

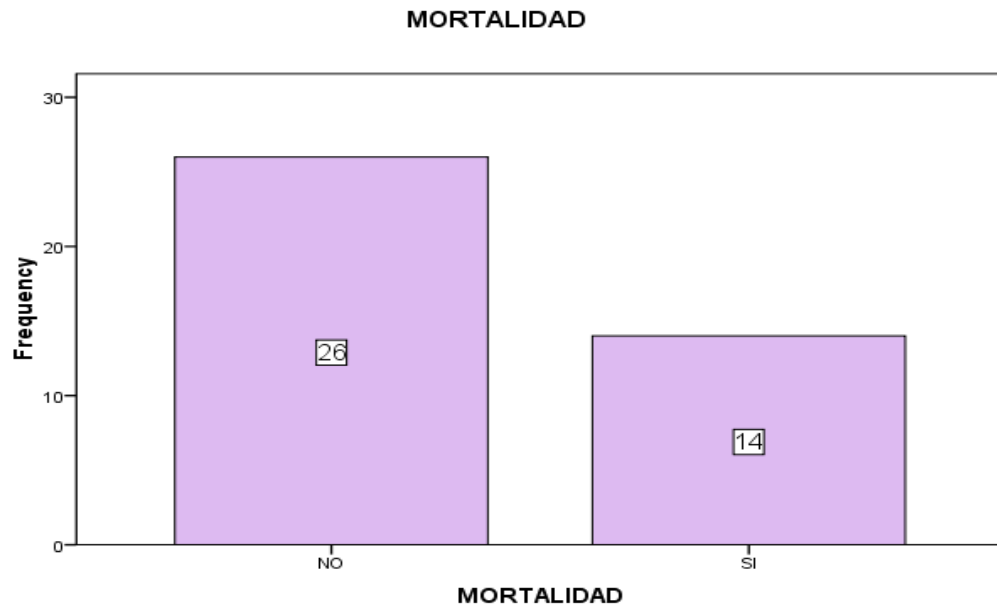
Grados Hipertensión Intrabdominal

La mortalidad global dentro del estudio fue del 35% pero solo un 22.5% se relacionó con algún grado de hipertensión Intrabdominal, aunque la causa de la mortalidad en ninguno de los casos dependió del SCA y ninguno de los pacientes requirió descompresión quirúrgica.



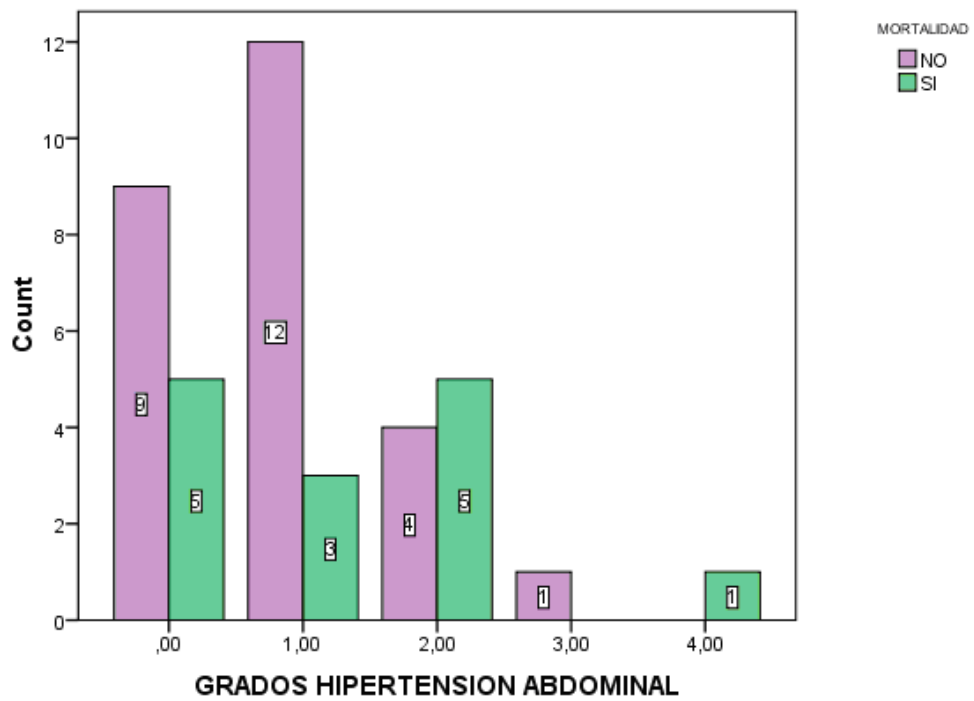
Grafica 11. *Grados Hipertensión Intrabdominal*

Mortalidad Global



Grafica 12. *Mortalidad Global*

Mortalidad relacionada con Hipertensión Intrabdominal



Grafica 13. *Mortalidad relacionada con Hipertensión Intrabdominal*

13. DISCUSION

De todos los pacientes analizados en nuestro estudio pudimos observar que la mayoría presentó grado 1 de hipertensión intrabdominal (37%) y con menor frecuencia los grados mayores de hipertensión intrabdominal, a diferencia de las series publicadas en la literatura las cuales parten de pacientes con SCA establecidos por lo que el promedio de las presiones intrabdominales en estos casos son superiores a los nuestros, que fueron de 13 mmHg. [1, 9, 26, 29, 39]

Dentro de las características demográficas de nuestra serie de pacientes también podemos encontrar ciertas diferencias con respecto a las otras series, tal como la edad promedio de los pacientes estudiados, la cual fue de 47.8 años con una desviación estándar de 20.5 lo que nos muestra el rango tan amplio de la serie en estudio, probablemente debido a que nuestros pacientes no eran en su totalidad quirúrgicos a diferencia de otras series donde los pacientes son tomados de UCI quirúrgicas [9, 39]. Es preciso mencionar que en un estudio realizado con los pacientes de la misma institución del Hospital de Kennedy el promedio de edad fue muy similar al obtenido por nosotros con un promedio de 47 años, lo que podría mostrar que las características de nuestra población son diferentes a los de la mayoría de estudios del exterior. [1, 3, 39]

La distribución de nuestros pacientes por género también difiere con las series mencionadas; en nuestro estudio el 55% de los pacientes fueron de sexo masculino a diferencia de las otras series donde el promedio fue de 70%. Pero guarda similitud con la serie obtenida previamente en nuestra institución en la cual la mayoría eran también del sexo masculino en un 57% de pacientes, al igual que en otros estudios aislados. [3, 9, 26, 39]. Cabe destacar que a pesar de que la mayoría eran hombres, las mujeres fueron las que presentaron diferentes grados de hipertensión intrabdominal y así mismo tuvieron los mayores grados de HIA.

A diferencia de la serie anterior y las causas mas frecuentes en las unidades quirurgicas a nivel mundial en la cual la causa desencadenante fue la infección intraabdominal, [1,3] en nuestra serie la patología que se observo mas frecuente con algún grado hipertensión intrabdominal y SCA fueron las neoplasias intrabdominales. No se presentó ninguna relación significativa con alguna otra patología a diferencia de otras series que reportan el trauma abdominal como factor de riesgo; en nuestro estudio el trauma no mostró tener relación en el desarrollo de algún grado de HIA o SCA. [1, 3, 10]

Dentro de las variables fisiológicas analizadas no observamos ninguna alteración significativa de las mismas.

De los 40 sujetos analizados solo uno llego a desarrollar SCA, sin llegar a requerir decompresion quirúrgica, dado la patología de base de la paciente por cursar con una carcinomatosis peritoneal secundaria a un Ca. de ovario; alcanzando un grado 4 de hipertensión intrabdominal por presentar una PIA mayor de 25 mmHg, asociada a una disfunción ventilatoria, oliguria y con acidosis. [10, 29, 30, 42]

Dentro de los factores de riesgo que se evidenciaron pudieron estar mas relacionados con la aparición de algún grado hipertensión intrabdominal o SCA se encontró la ascitis y la Obesidad Mórbida ($IMC > 40$), que corresponde con lo encontrado por la literatura ya que estudios recientes muestran la persistencia elevada de las presiones intrabdominales de estos pacientes y se considera que estos pacientes están potencialmente en mayor riesgo de desarrollar HIA o SCA como resultado de una elevación de la presión intrabdominal de base. [1, 2, 45,]

El volumen de reanimación las 24 horas previas en nuestros pacientes no alcanzo a ser mayor a 5000cc, fue de 4560 cc. Y en un 25% de los pacientes que presentaron reanimación hídrica mayor a 5L en nuestro estudio, se relaciono posiblemente con un grado 1 de hipertensión intrabdominal. Pero no corresponde con las otras series que muestran volúmenes de reanimación mas elevados. [1-4, 9, 16, 17, 39, 41, 42]

En nuestra serie no se observó algún grado de relación entre acidosis, hipotermia y coagulopatía con los grados de Hipertensión Intrabdominal a diferencia de la literatura en la cual sí se observan cambios importantes en estas variables. [2, 3].

La mortalidad global de nuestra serie (35%), que fue más baja de la obtenida por otras series. Así mismo solo un 22.5% de los pacientes que fallecieron tuvieron alguna relación con algún grado de hipertensión intrabdominal. Y ninguna estuvo atribuida al SCA. [3, 7, 10, 29, 39, 42]. Por lo que adicionalmente no se pudo establecer ningún tipo de relación con respecto a las variables obtenidas.

14. CONCLUSIONES

Los grados tempranos de hipertensión intrabdominal aparecen en nuestro estudio con mayor frecuencia, muy posiblemente atribuible a un mejor manejo en la reanimación de estos pacientes en nuestra institución que nos permite realizar un diagnóstico temprano y un manejo más oportuno.

Las características demográficas de nuestra población guardan alguna similitud con las obtenidas previamente y dentro de la literatura en general con escasas variaciones acorde con la serie analizada.

No se presentó ninguna mortalidad asociada directamente al SCA, ya que los pacientes analizados fueron tomados previamente antes de siquiera establecerse algún grado de Hipertensión Intrabdominal.

Se estableció una relación importante entre la obesidad mórbida y la elevación de las presiones intrabdominales por lo que es preciso establecer mayores cuidados y control en el monitoreo y manejo de estos

La mortalidad de nuestros pacientes con SCA es inferior a la obtenida en la literatura mundial.

Se observó una disminución en el manejo hídrico de nuestros pacientes comparativamente con series anteriores así como con las de la literatura mundial.

Es necesario continuar con la observación de los pacientes en riesgo de desarrollar el Síndrome de compartimiento Abdominal y ampliar el número de pacientes en estudio con el fin de determinar con exactitud cuáles de las variables fisiológicas podrían ser más significativas ya que no se obtuvo ninguna observación y alteración concluyente de dichas variables.

La incidencia y mortalidad del SCA puede disminuirse mediante la capacitación y entendimiento del SCA así como en mejores técnicas de reanimación y en manejo de las patologías intrabdominales.

16. BIBLIOGRAFIA

- [1] Ivatury R, Cheatam M, Malbrain M, Sugrue M. Síndrome de Compartimento Abdominal. Distribuna. 2009
- [2] Malbrain ML, Cheatham M, Kirkpatrick A, Sugrue M, Parr M, De Waele JJ, et al. Results from the International Conference of Experts on Intra-abdominal Hypertension and Abdominal Compartment Syndrome. I. Definitions. *Intensive Care Medicine*. 2006; V32 (11):1722-32.
- [3] Moscoso A, Isaza A, Rizo M, Pinilla D, Sanchez S, Cubillos L. Experiencia en el manejo quirúrgico del síndrome de compartimiento abdominal en el hospital de Kennedy. *Revista Ciencias de la salud*. 2007(5):33-35.
- [4] Peralta R, Hojman H. Abdominal Compartment Syndrome. *International Anesthesiology Clinics*. 2001;39(1):75-94.
- [5] Bailey J, Marc S. Abdominal compartment syndrome. *Crit Care*. 2000;4(1):23-9.
- [6] Balogh Z, McKinley BA, Cox Jr CS, Allen SJ, Cocanour CS, Kozar RA, et al. Abdominal compartment syndrome: the cause or effect of postinjury multiple organ failure. *Shock*. 2003 Review;20(6):483-92.
- [7] Biffi WL, Moore EE, Burch JM, Offner PJ, Franciose RJ, JL J. Secondary abdominal compartment syndrome is a highly lethal event. *Am J Surg*. 2001;182(6):645-8.
- [8] Burch JM, Moore EE, Moore FA, Franciose R. The abdominal compartment syndrome. *Surg Clin North Am*. 1996;76(4):833-42.
- [9] Eddy V, Nunn C, Morris JA Jr. Abdominal compartment syndrome. The Nashville experience. *Surg Clin North Am*. 1997;77(4):801-12.
- [10] Gracias VH, Braslow B, Johnson J, Pryor J, Gupta R, Reilly P, et al. Abdominal compartment syndrome in the open abdomen. *Arch Surg*. 2002;138(5):565.
- [11] Lovesio C. Síndrome compartimental abdominal. *Rev Med Rosario* 2002;68:97-100.
- [12] Lozen Y. Intraabdominal Hypertension and Abdominal Compartment Syndrome in Trauma: Pathophysiology and Interventions. *AACN*. 1999;10(1):104-12.
- [13] Malbrain ML. Abdominal pressure in the critically ill. *Curr Opin Crit Care*. 2000;6(1):17-29.
- [14] Malbrain ML. Is it wise not to think about intraabdominal hypertension in the ICU? *Curr Opin Crit Care*. 2004;10(2):132-45.
- [15] Malbrain ML, Deeren D, De Potter TJ. Intra-abdominal hypertension in the critically ill: it is time to pay attention. *Curr Opin Crit Care*. 2005;11(2):156-71.
- [16] McNelis J, Marini CP, Jurkiewicz A, Fields S, Caplin D, Stein D, et al. Predictive factors associated with the development of abdominal compartment syndrome in the surgical intensive care unit. *Arch Surg*. 2002;137(2):133-6.
- [17] McNelis J, Marini CP, Simms HH. Abdominal compartment syndrome: clinical manifestations and predictive factors. *Curr Opin Crit Care*. 2003;9(2):133-6.
- [18] Morken J, MA. W. Abdominal compartment syndrome in the intensive care unit. *Curr Opin Crit Care*. 2001;7(4).
- [19] Orlando R 3rd, Eddy VA, Jacobs LM Jr, Stadelmann WK. The abdominal compartment syndrome. *Arch Surg*. 2004;139(4):415-22.

- [20] Sugrue M. Abdominal compartment syndrome. *Curr Opin Crit Care*. 2005;11(4):333-38.
- [21] Walker J, Criddle LM. Pathophysiology and management of abdominal compartment syndrome. *Am J Crit Care*. 2003;12(4):367-71.
- [22] Oda J, Ivatury RR, Blocher CR, Malhotra AJ, HJ. S. Amplified cytokine response and lung injury by sequential hemorrhagic shock and abdominal compartment syndrome in a laboratory model of ischemia-reperfusion. *J Trauma*. 2002;52(4):625-31.
- [23] Rezende-Neto JB, Moore EE, Melo de Andrade MV, Teixeira MM, Lisboa FA, Arantes RM, et al. Systemic inflammatory response secondary to abdominal compartment syndrome: stage for multiple organ failure. *J Trauma*. 2002;53(6):1121-8.
- [24] Samir Johna, Edward Taylor, Charlie Brown, Zimmerman G. Abdominal compartment syndrome: does intra-cystic pressure reflect actual intra-abdominal pressure? A prospective study in surgical patients. *Critical Care* 1999;3(5):135-8.
- [25] Tschopp S, Keel M, Schmutz J, Maggiorini M. Abdominal compartment syndrome after scuba diving. *Intensive Care Medicine*. 2005;31(11):1595-.
- [26] Nathens AB, Brenneman FD, BR. B. The abdominal compartment syndrome. *Can J Surg*. 1997;40(4):245-8.
- [27] Offner PJ DSA, Moore EE, Biffl WL, Franciose RJ, Johnson JL, Burch JM. Avoidance of abdominal compartment syndrome in damage-control laparotomy after trauma. *Arch Surg*. 2001;136(6):676-81.
- [28] Eddy VA, Morris JA Jr, Culliane DC. Hypothermia, coagulopathy, and acidosis. *Surg Clin North Am*. 2000;80(3):845-54.
- [29] De Waele JJ, Hoste EA, ML M. Decompressive laparotomy for abdominal compartment syndrome--a critical analysis. *Crit Care*. 2006;10(2):r51.
- [30] Hobson KG, Young KM, Ciraulo A, Palmieri TL, DG. G. Release of abdominal compartment syndrome improves survival in patients with burn injury. *J Trauma*. 2002;53(6):1129-33.
- [31] Hunter JD, Damani Z. Intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome. *Anaesthesia*. 2004;59(9):899-907.
- [32] Lee S, Anderson J, Kraut E, Wisner D, B W. A Simplified Approach to the Diagnosis of Elevated Intra-abdominal Pressure. *J Trauma*. 2002;52(6):1169-72.
- [33] Loftus IM, Thompson MM. The Abdominal Compartment Syndrome Following Aortic Surgery. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*. 2003;25(2):97-109.
- [34] Malbrain ML. Different techniques to measure intra-abdominal pressure (IAP): time for a critical re-appraisal. *Intensive Care Med*. 2004;30(3):357-71.
- [35] Malbrain ML, Chiumello D, Pelosi P, Wilmer A, Brienza N, Malcangi V, et al. Prevalence of intra-abdominal hypertension in critically ill patients: a multicentre epidemiological study. *Intensive Care Med*. 2004;30(5):822-9.
- [36] Mayberry JC. Prevention of the abdominal compartment syndrome. *Lancet*. 1999;354(9192):1749-50.
- [37] Mayberry JC, Welker KJ, Goldman RK, Mullins RJ. Mechanism of acute ascites formation after trauma resuscitation. *Arch Surg*. 2003;138(7):773-6.
- [38] Moulton R. Abdominal compartment syndrome in the head-injured patient. *Critical Care*. 2001;29(7):1487-88.

- [39] Meldrum D, Moore F, Moore E, Franciose R, Sauaia A, Burch J. Prospective characterization and selective management of the abdominal compartment syndrome. *The American Journal of Surgery*. 1997;174(6):667-73.
- [40] Suwanvanichkij V, Curtis JR. The use of high positive end-expiratory pressure for respiratory failure in abdominal compartment syndrome. *Respir Care* 2004;49(3):286-90.
- [41] Moore A, Hargest M, Martin R, J D. Intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome. *British Journal of Surgery*. 2004;91(9):1102-10.
- [42] Manu LNGM, Michael LC, Andrew K, Michael S, Michael P, Jan De W, et al. Results from the International Conference of Experts on Intra-abdominal Hypertension and Abdominal Compartment Syndrome. I. Definitions. *Intensive Care Medicine*. 2006;V32(11):1722-32.
- [43] Hirshberg A, Stein M, Adar R. Reoperation. Planned and unplanned. *Surg Clin North Am*. 1997;77(4):897-907.
- [44] Mayberry JC. Bedside open abdominal surgery. Utility and wound management. *Crit Care Clin*. 2000;16(1):151-72.
- [45] Sugerman HJ. Effects of increased intrabdominal pressure in severe obesity. *Surg Clin North Am*. 2001;81:1063-1075.

ANEXOS

Anexo 1.

FORMATO DE RECOLECCION