

Revista de la Asociación Mexicana de
Medicina Crítica y Terapia Intensiva

Volumen 16 Número 3

Mayo-Junio 2002
May-June 2002

Artículo:

Medición de la presión intraabdominal como criterio para la exploración quirúrgica abdominal en los pacientes con abdomen agudo en la unidad de terapia intensiva

Derechos reservados, Copyright © 2002:
Asociación Mexicana de Medicina Crítica y Terapia Intensiva, AC

Otras secciones de este sitio:

- ☞ Índice de este número
- ☞ Más revistas
- ☞ Búsqueda

Others sections in this web site:

- ☞ *Contents of this number*
- ☞ *More journals*
- ☞ *Search*



Medigraphic.com

Medición de la presión intraabdominal como criterio para la exploración quirúrgica abdominal en los pacientes con abdomen agudo en la unidad de terapia intensiva

Dr. Ervin Manzo Palacios,* Dr. José Carmen Soto Morales†

RESUMEN

Objetivo: Dar a conocer nuestra experiencia en la medición de la presión intraabdominal en pacientes con síndrome compartamental abdominal.

Diseño: Serie de casos.

Lugar: UCI polivalente de un hospital general, Ciudad de México.

Pacientes: Cuarenta y seis pacientes divididos en dos grupos. El grupo de estudio estuvo formado por 32 pacientes (edad media 59 ± 20.7 años) y el grupo control por 14 pacientes (edad media 57.2 ± 20.3 años).

Intervenciones: Se colocó un catéter urinario para medir la presión intraabdominal.

Mediciones y resultados principales: Los diagnósticos más importantes fueron pancreatitis (37.5%), trombosis mesentérica (12.5%), trauma abdominal 9.37%, apendicitis (9.37%) y laparotomía (9.7%). La presión intraabdominal fue de 15.2 ± 5 mmHg en el grupo control y 22.6 ± 6.6 mmHg en el grupo de estudio.

Conclusión: La medición de la presión intraabdominal es un procedimiento útil en pacientes con síndrome compartamental abdominal para el tratamiento de las emergencias abdominales.

Palabras clave: Síndrome compartamental abdominal, presión intraabdominal, pacientes críticos.

SUMMARY

Objective: To report our experience on the measurement of abdominal pressure in patients with abdominal compartment syndrome.

Design: Case series report.

Setting: Polivalent ICU of a general hospital, Mexico City.

Patients: Forty-six patients divided in two groups. Study group consisted of 32 patients (mean age 59 ± 20.7 yrs) and the control group of 14 patients (mean age 57.2 ± 20.3 yrs).

Interventions: A urinary catheter was inserted to measure the intra-abdominal pressure.

Measurements and main results: The main diagnosis were pancreatitis (37.5%), mesenteric thrombosis (12.5%), abdominal trauma 9.37%, appendicitis (9.37%) and laparotomy (9.7%). The intra-abdominal pressure was 15.2 ± 5 mmHg in the control group and 22.6 ± 6.6 mmHg in the study group.

Conclusion: The measurement of intra-abdominal pressure is a useful procedure for the management of patients with abdominal emergencies.

Key words: Abdominal compartment syndrome, intra-abdominal pressure, critically ill patients.

El síndrome compartamental abdominal es una entidad en la cual existe un incremento de la presión confinada al espacio anatómico abdominal, secundario a efectos adversos de circulación y/o variación circulatoria en diversos tejidos, sin embargo, éste también se puede presentar en las extremidades inferiores o superiores, en las capas que recubre el globo ocular (glaucoma), cavidad intracraneal y riñón (por oliguria post-isquémica).^{1,2,10,16}

* Médico adscrito a la Unidad de Terapia Intensiva.

† Residente de Medicina del Enfermo en Estado Crítico.

El concepto de la cavidad abdominal puede ser considerado como un compartimento único que puede presentar cambios de volumen y contenido con la consecuente elevación de la presión intraabdominal.²

La monitorización de los procesos agudos intraabdominales, se realizaron con el fin de definir la necesidad de un procedimiento quirúrgico, siendo el objetivo de nuestro estudio.

PACIENTES Y MÉTODOS

Se realizó un estudio prospectivo, comparativo, en la Unidad de Terapia Intensiva del Hospital General "Dr. Darío Fernández Fierro" de agosto del 2000 a febrero de 2001, eligiéndose los pacientes de una cohorte que cursaron con el diagnóstico de abdomen agudo.

Los criterios de inclusión: Pacientes que ingresen o desarrolle un cuadro clínico de abdomen agudo: tales como dolor abdominal difuso, rigidez de la pared abdominal (rebote positivo), ausencia de ruidos peristálticos, náusea, vómito, diarrea, cefalea, calosfírios, fiebre, leucocitosis, bandemia. Radiografía simple de abdomen con borramiento de la línea peritoneal o de la línea del psoas y estudio de ultrasonografía abdominal.

A los pacientes que cumplieron los criterios de inclusión se les determinó la presión intraabdominal, a través del siguiente procedimiento:

Se inyecta solución salina a la vejiga por medio de una sonda de Foley, para drenar el tubo se aspira por la luz distal, conectando el catéter de aspiración a un transductor de presión con manómetro de agua. De manera alternativa se conecta una llave de tres vías, entre el catéter y el sistema de drenaje. Con el paciente en posición supina, el punto de referencia es cero, la columna de agua se coloca a nivel de la síntesis del pubis y la presión intraabdominal se representa en centímetros de agua. Se ministra 75-100 mL de solución salina 0.9% o agua inyectable por el lumen distal de la sonda de Foley.

Criterios de exclusión. Se excluyó a los pacientes que durante el estudio presentaron complicación que puso en peligro la vida y que requirieron en forma urgente tratamiento, tales como paro cardiorrespiratorio, choque hipovolémico, hepatopatía crónica y politraumatizados que presentaron lesión de médula espinal que condicionó vejiga neurogénica.

Los criterios de eliminación. Se eliminaron los pacientes sin un seguimiento adecuado, pacientes con diagnóstico de hepatopatía crónica, ascitis, insufi-

ciencia cardiaca congestiva venosa, los sometidos a cirugía laparoscópica, pacientes en choque, portadores de insuficiencia renal crónica con terapia sustitutiva, lesión neurológica y/o vejiga neurogénica.

El grupo control estuvo formado por aquellos que ingresaron a la Unidad de Terapia Intensiva con un diagnóstico diferente de abdomen agudo (infarto agudo del miocardio, diabetes mellitus descompensada pura, enfermedad vascular cerebral, infección de vías respiratorias altas, etc.), con estabilidad hemodinámica.

RESULTADOS

Se incluyeron 46 pacientes, que se dividieron en dos grupos: a los que se les determinó la presión intraabdominal, nivel de la PEEP (presión positiva al final de la inspiración) y la dosis de las aminas vasoactivas (dopamina y dobutamina). La clasificación de los grupos se realizó de acuerdo a los niveles de presión intraabdominal: baja; 10-20 mmHg, efectos fisiológicos que generalmente se compensan y la clínica es insignificante; moderada: 20-40 mmHg, y severa, mayor de 40 mmHg, estas dos últimas cifras las consideramos como hipertensión intraabdominal en nuestro estudio.

Grupo de estudio: Treinta y dos pacientes, 19 del sexo masculino (edad 54.84 ± 17.37 años), y 13 del sexo femenino (edad 59.46 ± 20.77 años). Las patologías asociadas con hipertensión abdominal fueron las siguientes: pancreatitis 37.5%, trombosis mesentérica 12.5%, laparotomía exploradora 9.37%, apendicectomía 9.37%, politraumatismo con trauma de abdomen 9.37%, resección intestinal 6.25%.

Grupo control: catorce pacientes, cinco pacientes del sexo masculino de 57.2 ± 20.32 años, y nueve pacientes del sexo femenino (edad de 57.78 ± 17.17 años).

Análisis estadístico: Se realizó a través de la determinación de la sensibilidad y especificidad, media, desviación estándar y el análisis de las diferencias a través de la prueba t para muestras pareadas.

En el grupo estudio la presión intraabdominal fue de 22.65 ± 6.62 mmHg, con un nivel de PEEP 7.95 ± 6.42 cmH₂O, dopamina 15 ± 5.62 µg/kg/min, dobutamina, 14.2 ± 5.84 µg/kg/min.

Grupo control. El nivel de presión intraabdominal fue 15.26 ± 5.02 mmHg, la dopamina se utilizó en un paciente a dosis de 8 µg/kg/min.

La sensibilidad fue del 61% y la especificidad del 64%. Prueba t 5.151, de muestra pareada 354 y correlación de .274, error estándar medio 1.8040 y $p < 0.05$.

Grupo de estudio. Se subdividió en dos: un subgrupo que requirió cirugía (11 pacientes). La presión intraabdominal fue de 28.30 ± 4.25 mmHg, PEEP 5.16 ± 2.5 cmH₂O, dopamina 13 ± 5.70 µg/kg/min y dobutamina 8.5 ± 2.12 µg/kg/min. La patología subyacente fue pancreatitis aguda severa 36.36%, trombosis mesentérica 36.36%, perforación de íleon 9.09%, apendicitis 9.09% y sepsis abdominal 9.09%. Los pacientes del otro subgrupo no requirieron cirugía (9 pacientes): presión intraabdominal 24.98 ± 5.06 mmHg, PEEP, 5.25 ± 2.06 cmH₂O; dopamina 20 ± 0.00 µg/kg/min, dobutamina 10 µg/kg/min. Las enfermedades subyacentes fueron pancreatitis edematosa 55.5%, politrauma con trauma de abdomen 22.2%, otros 22.2% ($p < 0.05$); (figura 1).

DISCUSIÓN

La elevación de la presión intraabdominal causa síndrome compartamental abdominal,^{15,17-20,22} y la presión intraabdominal se puede medir en forma indirecta o directa.

Métodos directos. Históricamente la medición se ha llevado a cabo colocando una cánula de metal, insertada en el interior de la cavidad peritoneal y obteniendo el resultado por manómetros salinos. La medición directa se utiliza colocando catéter intraperitoneal a un transductor de presión, método preferido por numerosos estudios experimentales.¹⁸

Las cirugías laparoscópicas son otros métodos en donde se puede monitorizar en forma continua la presión por medio de un transductor automático.^{5,17}

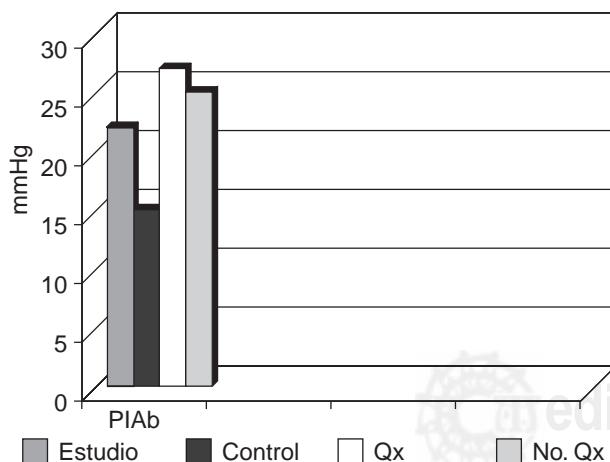


Figura 1.

Métodos indirectos. Presión de la vena cava. Los resultados obtenidos en estudios con animales en la vena cava inferior vía transfemoral, correlacionan en forma directa con la presión intraabdominal, sugiriendo que puede tener valor clínico, no obstante en los humanos no ciento por ciento valorable.³

Presión gástrica. La presión intraabdominal puede ser medida con manómetros de agua a través de una sonda nasogástrica o un tubo de gastrostomía. La presión se determina con la administración de 50-100 mL de agua por la SNG, la cual se encuentra en la cámara gástrica, tanto el tubo distal como el proximal deben de estar en forma perpendicular al piso con el agua, y de la línea de base medir la presión en cmH₂O. La presión medida se correlaciona con la presión medida con una sonda de Foley en el tracto urinario.^{7,18,22}

Presión del tracto urinario. La vejiga se considera un diafragma pasivo con volúmenes entre 50 y 100 mL. La medición se puede obtener en forma simultánea con un catéter en la vejiga y directamente con un catéter peritoneal que reporta las presiones en un rango similar 5-70 mmHg. El método es mínimamente invasivo con pocos efectos colaterales. Se inyecta solución salina a la vejiga por medio de una sonda de Foley, para drenar el tubo se aspira por la luz distal, conectando el catéter de aspiración a un transductor de presión con manómetro de agua. De manera alternativa se conecta una llave de tres vías, entre el catéter y el sistema de drenaje. Con el paciente en posición supina, el punto de referencia es cero, la columna de agua se coloca a nivel de la sínfisis del pubis y la presión intraabdominal se representa en centímetros de agua. En pacientes con vejiga neurogénica la medición es invalidada por las alteraciones de distensibilidad.^{10,18,21}

Consideraciones etiológicas. La presión intraabdominal normal es cero (igual a la presión atmosférica) o menos. Las condiciones asociadas a elevación de la presión intraabdominal son:

Agudas. Espontáneas: peritonitis, abscesos intraabdominales íleo, obstrucción intestinal, aneurisma aórtico abdominal roto, neumoperitoneo a tensión, pancreatitis aguda, trombosis mesentérica venosa.

Postoperatoria: peritonitis postoperatoria, absceso intraabdominal, íleo, dilatación gástrica aguda, hemorragia intraperitoneal.

Post-traumática: intraperitoneal, sangrado retroperitoneal, edema visceral postresuscitación.

Iatrogénica: procedimientos laparoscópicos, ropa neumática antichoque, empaquetamiento abdominal,

reducción de hernia diafragmática o hernia parietal masiva, abdomen cerrado bajo tensión excesiva.

Crónico: ascitis, tumor abdominal gigante, diálisis peritoneal ambulatoria continua, embarazo.

Las condiciones agudas deben de separarse en los estado crónicos, ya que el incremento de la presión se desarrolla en forma insidiosa y gradual.

Se ha observado el estado clínico de la presión intraabdominal en varios estudios, siendo múltiples los mecanismos que conllevan al síndrome compartamental abdominal. En forma típica, ocurre en pacientes con lesión traumática sustancial y utilización de grandes volúmenes para resucitación, edema retroperitoneal y visceral agravado por isquemia visceral inducido por choque y edema por reperfusión, así mismo obstrucción venosa mesentérica temporal por manipulación quirúrgica y empaquetamiento hemostático, edema abdominal cerrado y manipulación del contenido, tensión después de cirugía, y ventilación a presión positiva. Los efectos potenciales de la suma de la presión en el diagnóstico laparoscópico en el paciente con trauma abdominal durante el embarazo no se han documentado con exactitud.^{8,9,12,17,18,20}

Consideraciones fisiológicas: los cambios medidos en el incremento de la presión intraabdominal son: PAM (presión arterial media), FC (frecuencia cardiaca), PCP (presión capilar pulmonar), presión pico de la vía aérea (PPA), PVC (presión venosa central), presión pleural torácica, presión de la vena cava inferior, RVS (resistencia vascular sistémica), GC (gasto cardiaco), retorno venoso, flujo sanguíneo cerebral, flujo sanguíneo renal, tasa de filtración glomerular y compliance abdominal.

Compliance abdominal. La presión intraabdominal depende de la distensibilidad y capacitancia. La presión intraabdominal elevada incrementa la capacidad y distensibilidad abdominal, pudiendo ser por un aumento progresivo del volumen, lo que condiciona más adelante incremento de la presión intraabdominal. Contrariamente, la presión intraabdominal alta puede ser resultado dramático de una descompresión parcial.¹²

Efectos cardiovasculares. El incremento de la presión intraabdominal disminuye significativamente el gasto cardiaco y presenta efectos adversos cuando la presión intraabdominal se encuentra entre 10-15 mmHg. El gasto cardiaco y el volumen latido se ven comprometidos por el incremento de las resistencias venosas sistémicas, disminuye el retorno venoso y eleva la presión intratorácica. El incremento de la RVS incrementa la post-carga, con la subsiguiente depre-

sión miocárdica; los mecanismos que incrementan las RVS no están del todo dilucidadas.^{3,4,18,19,22}

Retorno venoso. El retorno venoso (pre-carga) disminuye por diversos mecanismos. La presión elevada transmitida directamente por toda la red venosa retroperitoneal, resulta de la disminución sanguínea caudal y disminución del flujo de la vena cava inferior. En suma, las alteraciones de la vena cava inferior pueden ser ocasionadas por el diafragma, afectando el flujo cefálico de las venas hepáticas ya que puede ser un punto de transición en esta área por una presión externa elevada (abdominal) en el inferior o aérea por una presión externa baja (tórax). La obstrucción de la vena cava inferior puede ocurrir por una elevación diafragmática distorsionada dando como resultado incremento en la presión intraabdominal.

La disminución del gasto venoso, por las extremidades inferiores, durante un neumoperitoneo laparoscópico, se puede observar con ultrasonografía, no obstante no se obtienen resultados de la elevación de la presión intraperitoneal por trombosis venosa profunda.

La presión intraabdominal incrementa la presión intratorácica por elevación del diafragma. Hay disminución de la compliance cardiaca. Con el incremento de la presión intraabdominal hay compromiso del gasto cardíaco e incremento de las RVS. La presión sanguínea usualmente no presenta modificaciones. En la dirección de las respuestas influyen el grado de incremento de la PIA (presión intraabdominal). La taquicardia es una respuesta común por incremento de la PIA compensándose con una disminución del volumen latido y conservación del gasto cardíaco.^{3,4,7-9,15,18}

Flujo sanguíneo visceral. El aumento de la PIA se asocia con disminución del flujo sanguíneo hepático. La arteria hepática, la vena porta y el flujo sanguíneo microvascular se ven afectados. La elevación de la PIA resulta de una disminución del flujo sanguíneo arterial hepático, del flujo sanguíneo de la mucosa intestinal, de la perfusión arterial del estómago, duodeno, páncreas e intestino, así como del bazo. En suma el daño de la perfusión gástrica, mediada por tonometría del pH, indica isquemia severa. Se han reportado casos de isquemia intestinal fatal seguida de una colecistectomía laparoscópica, desencadenadas por la PIA elevada, comprometiendo el flujo sanguíneo visceral. Todos estos cambios son mayores cuando se altera el GC, pero también ocurre con un GC y presión sanguínea sistémica dentro de niveles normales.^{3-5,8,17,18}

Venas abdominales y linfáticos. La presión intraabdominal se transmite por todo el abdomen y sus venas retroperitoneales, la elevación de la PIA en pacientes con cirrosis causa incremento en la presión hepática, e incremento del flujo de la vena ácigos (e índice del flujo gastroesofágico colateral). Cambios contrarios se presentan después de la reducción de la PIA. Queda en controversia si la PIA precipita la ruptura de las várices esofágicas remanentes.

El flujo linfático a través del conducto torácico disminuye con el incremento de la PIA y un incremento proporcional seguido posterior a la descompresión abdominal. La hipomovilidad diafragmática disminuye el volumen a través del conducto linfático diafrágmático, reduciendo el transporte del líquido peritoneal hacia los vasos linfáticos torácicos.^{7,9,13,19}

Riñones. Una presión intraabdominal mayor a 20 mmHg puede producir oliguria y anuria. La disminución del flujo sanguíneo renal, TFG, gasto urinario, así como otras funciones se asocian a la elevación de la PIA. El gasto cardíaco juega un papel importante en la disminución de la perfusión renal; si el GC se mantiene en valores normales o pre-normales, con expansión del volumen sanguíneo se conserva la función renal, mientras que la disfunción renal puede ser originada por compresión de la vena renal, particularmente si se obstruye el gasto sanguíneo renal. La compresión de la aorta a nivel abdominal y arterias renales contribuyen a incremento de la RVR (resistencias vasculares renales). Posteriormente, la compresión directa de los riñones eleva la presión cortical originando un síndrome "compartamental renal". La compresión uretral debe ser excluida como causa de disminución de la orina con elevación de la PIA, la oliguria no se previene con la aplicación de puentes ureterales.^{1,8,10,21,22}

Tórax y pulmones. Ambos hemidiafragmas se encuentran afectados con el aumento de la PIA, con la consecuente disminución de la compliance y volumen torácico. La presión pico de la vía aérea (PPA) se incrementa y la presión aumenta. Con la necesidad de manejar volúmenes corrientes mayores, la elevación de la presión pleural y torácica disminuye el GC. Con el incremento de las RVP ocurren alteraciones de la ventilación perfusión. La medición de los gases sanguíneos arteriales demuestran, hipoxemia, hipercarbia y acidosis. La ventilación mecánica se requiere para compensar con PEEP las causas futuras de anomalías fisiológicas combinadas con el incremento de la PIA.^{4,18}

Efectos cardiovasculares. El incremento de la PIA modifica comúnmente varios parámetros cardiovasculares, la presión de la vena femoral, PVC, PCWP y la presión de la aurícula derecha.^{4,7-9,21}

Respuestas mayores a la presión intraabdominal. Las cirugías laparoscópicas desarrollan constantemente neumoperitoneo con presiones de 10 a 15 mmHg, la medición al azar de la PIA por vía transvesical durante las primeras 24 horas seguida de un procedimiento quirúrgico electivo muestra un incremento de 3 a 15 mmHg.^{5,17} El deterioro subsecuente aparece gradualmente. Con presiones menores de 10 mmHg mantiene la presión y el GC, no obstante el flujo sanguíneo hepático disminuye significativamente.⁷ Una PIA de 15 mmHg durante una colecistectomía laparoscópica produce cambios adversos cardiovasculares.^{5,17} Con una PIA de 20 mmHg se puede ocasionar oliguria y al incrementarse a 40 mmHg anuria.^{10,16,21}

Con una elevación moderada de la PIA, existe un incremento transitorio del GC, observándose también mejoría en el flujo esplácnico e incremento del retorno venoso a corazón derecho.² Subsecuentemente el GC disminuye por compromiso de los vasos de capacitancia abdominal. Al utilizar ropa antichoque neumática en forma inicial existe un incremento de la PIA debido a un fenómeno llamado "autotransfusión" momentánea.^{15,18}

De los datos obtenidos del aumento de la PIA, se puede clasificar de la forma siguiente:

- Baja. 10-20 mmHg, efectos fisiológicos que generalmente se compensan y los cambios clínicos son insignificantes.
- Moderada. 20-40 mmHg.
- Severa. Mayor de 40 mmHg.

Factores acompañantes. La sola elevación de la RVS puede comprometer en forma severa la función miocárdica marginal. La elevación de la post-carga izquierda puede incrementar el consumo de oxígeno miocárdico y hacer al paciente susceptible a ICC o isquemia miocárdica. En forma similar, el incremento moderado de la PIA es suficiente para causar anuria en pacientes con choque hemorrágico, condicionando una falla renal crónica. El estado del volumen intravascular, en estos pacientes es crucial, la hipovolemia agrava los efectos de la elevación de la PIA por lo que se debe de expandir el volumen con soluciones intravenosas, para compensar la disminución del retorno venoso y mantener el GC. Se obtienen efectos similares con la colocación en posición en

Trendelenburg. Las alteraciones cardiovasculares causan un traumatismo específico, como ruptura diafragmática, o algo más profundo al combinarse con la elevación de la PIA.^{2,4,7,9}

Consideraciones clínicas. El cuadro clínico del síndrome compartamental abdominal consiste en un incremento de la presión ventilatoria, incremento de la presión venosa central y disminución del gasto urinario, asociado a distensión abdominal masiva.^{15,16} La disminución respiratoria, cardiovascular y renal progresan dificultando el manejo para disminuir el incremento de la PIA. La descompresión abdominal, revierte todos los efectos adversos de la PIA elevada, y cuando ya está establecida el GC y el flujo sanguíneo de la vena cava inferior se elevan, pero en segundos regresan a valores basales normales.

Se pueden remover volúmenes elevados de líquido peritoneal, sin compromiso hemodinámico en pacientes que no presentan depleción de volumen. La remoción del líquido de ascitis en pacientes con cirrosis disminuye la PIA, no obstante se asocia con un dramático compromiso de la función renal y miocárdica.⁷

La experiencia clínica con descompresión post-traumática o postoperatoria del síndrome compartamental abdominal demostró mejoría a nivel cardíaco, renal y respiratorio seguido de episodios ocasionales y transitorios de hipotensión. Inmediatamente a la descompresión hubo casos de asistolia (0.8%) de los cuales 75% son fatales. Se sugiere que la descompresión vaya seguida de aumento del GC y disminución de las RVS presentando hipotensión por dilatación de los vasos periféricos más profundos. La hipótesis del colapso cardiovascular postdescompresión resulta de una lesión por reperfusión relacionado con metabolitos y ácidos de reperfusión de vísceras isquémicas aunque no existe un estudio bien fundamentado.^{2,4}

Conducta de la descompresión abdominal. Se prevé la descompensación hemodinámica durante la descompresión corrigiendo los defectos del volumen intravascular, maximizar la disponibilidad de oxígeno, coagulación, e hipotermia. El abdomen puede ser abierto en la unidad de cuidados intensivos bajo monitoreo hemodinámico y con accesos venosos para una temprana estabilidad, es prudente manejar y combatir la reperfusión esperada por lavado de los productos del metabolismo anaerobio, con administración profiláctica de volumen, recomendándose cristaloides con manitol y bicarbonato de sodio, utilizar agentes vasoconstrictores durante la descompresión y prevenir el compromiso de la presión sanguínea. Después de la descompresión el abdomen y

la fascia pueden mantenerse abiertas utilizando uno de los siguientes métodos de cierre:

- Cierre temporal
- Cierre abdominal
- Reconstrucción de la pared abdominal

El incremento de la PIA es consecuencia de trauma, y otras catástrofes graves abdominales, identificadas en pacientes con pronóstico grave. La experiencia en la literatura documenta una mortalidad relacionada con el 42%.^{3,6,18}

Los efectos determinantes de la PIA, los métodos y beneficios de la descompresión se han estudiado en la práctica clínica, como en el laboratorio. El diagnóstico definitivo se puede confirmar con medidas objetivas de la PIA seleccionando a los pacientes que se benefician con la descompresión.

CONCLUSIONES

1. La medición de la presión intraabdominal, es un parámetro simple, barato y útil como procedimiento, diagnóstico en el paciente con abdomen agudo en la unidad de terapia intensiva.
2. La sensibilidad es del 61% (casos positivos que presentaron enfermedad), pero la especificidad es del 64% (casos negativos que no presentaron la enfermedad).
3. La presión intraabdominal es un método de *diagnóstico complementario* para pacientes que cursan con un proceso agudo intraabdominal, y que requieren un procedimiento quirúrgico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Stone HH, Fullenwider JT. Renal descapsulation in the prevention of post-ischemic oliguria. *Ann Surg* 1977;186: 343-355.
2. Wagner GW. Studies on intra-abdominal pressure. *Am J Med* 1926;171:697-707.
3. Robinson RM, Vasko JS, Doppman JL, Morrow AG. Inferior caval obstruction from increased intra-abdominal pressure. *Arch Surg* 1967;94:766-770.
4. Richardson JD, Trinkle JK. Hemodynamic and respiratory alterations with increased intra-abdominal pressure. *J Surg Res* 1976;20:401-404.
5. Westerband A, Van De Water JM, Amzallag M et al. Cardiovascular changes during laparoscopic cholecystectomy. *Surg Gynecol Obstet* 1992;175:535-538.
6. Offenbartl K, Bergmark E. Intra-abdominal infections and gut origin sepsis. *World J Surg* 1990;14:191-195.
7. Luca A, Cirera T, García-Pegan JC et al. Hemodynamics effects of acute changes intra-abdominal pressure in patients with cirrhosis. *Gastroenterology* 1993;104:222-227.

8. Shen GK, Rappaport W. Control of nonhepatic intra-abdominal hemorrhage with temporary packing. *Surg Gynecol Obstet* 1992;174:411-413.
9. Ali J. The cardiovascular effects of increased intra-abdominal pressure in diaphragmatic rupture. *J Trauma* 1992;33: 233-239.
10. Celoria G, Steingrub J, Dawson JA, Teres D. Oliguria from high intra-abdominal pressure secondary to ovarian mass. *Crit Care Med* 1987;15:78-79.
11. Shein M, Hirsberg A, Hashmonai M. The surgical management of severe intra-abdominal infection. *Surgery* 1992;112: 489-496.
12. Wittman DH, Aprahamian C, Edmiston C et al. A Burr like device to facilitate to temporary abdominal closure in planned multiple relaparatomies. *Eur J Surg* 1993;159:75-79.
13. Fabian TC, Croce MA, Pritchard FE et al. Planned ventral hernia. Straged management for acute abdominal wall defects. *Ann Surg* 1994;32:82-86.
14. Livingstone DH, Shrma PK, Glantz AI. Tissue expanders for abdominal wall reconstruction following severe trauma. *J Trauma* 1992;32:82-86.
15. Bendahan J, Coetzee CJ, Papagianopoulos C, Muller R. Abdominal compartment syndrome. *J Trauma* 1995;38: 152-153.
16. Richards WO, Scovill W, Shin B, Reed W. Acute renal failure associated with increased intra-abdominal pressure. *Ann Surg* 1983;197:183-187.
17. Hunter JG. Laparoscopic pneumoperitoneum; The abdominal compartment syndrome reviseted. *J Am Coll Surg* 1995;181:469-470.
18. Schein M, Wittman DH, Aprahamian CC, Condon RE. Collective Reviews. The abdominal compartment syndrome: The physiological and clinical consequences of elevated intra-abdominal pressure. *J Am Coll Surg* 1995;180:745-753.
19. MacDonnell JPJ, Lalude OA, Davidson AC. Letters to the editor. The abdominal compartment syndrome review. *J Am Coll Surg* 1996;183:419-422.
20. Diebel LN, Dulchavsky SA, Brown WJ. Splachnic ischemia and bacterial translocation in the abdominal compartment syndrome. *J Trauma* 1997;43(5):852-855.
21. Bloomfield GL, Blocher ChR, Farrhy IF et al. Elevated intra-abdominal pressure increases plasma renin activity and aldosterone levels. *J Trauma* 1997;42(6):997-1005.
22. Saggi BH, Sugerman HJ, Ivatury RR, Bloomfiel GL. Abdominal compartment syndrome. *J Trauma* 1998;435(3):597-609.

Correspondencia:

Dr. Ervin Manzo Palacios
Avenida Revolución No. 1182,
Colonia San José Insurgentes, México D.F.