

Presión intraabdominal en preeclampsia

Gerardo Efraín Téllez Becerril,* Carlos Gabriel Briones Vega,* José Meneses Calderón,*
Gilberto Felipe Vázquez de Anda,* Manuel Díaz de León Ponce,* Hervey Loisseau Avin,*
Jesús Carlos Briones Garduño*

RESUMEN

Introducción: Considerando a la paciente con preeclampsia como una paciente crítica, es importante conocer si existe hipertensión intraabdominal, ya que el aumento de ésta se asocia con una serie de consecuencias fisiológicas adversas sobre las funciones circulatoria, respiratoria, renal, gastrointestinal, hepática y sistema nervioso central.

Objetivo: Medir y comparar la presión intraabdominal entre pacientes con embarazo con preeclampsia y embarazo normal.

Material y métodos: Se trata de un estudio comparativo de casos y controles donde se incluyeron al azar a 51 pacientes embarazadas, 25 pacientes con embarazo normal y 26 pacientes con embarazo con preeclampsia. Se midió la presión intraabdominal a ambos grupos a través de sonda vesical y se comparan los resultados entre sí.

Resultados: Las pacientes con preeclampsia tienen hipertensión intraabdominal en comparación con el grupo de pacientes con embarazo normal.

Palabras clave: Hipertensión intraabdominal y preeclampsia.

SUMMARY

Introduction: Considering the patient who suffer preeclampsia is on critical side, it is very important to know if high abdominal pressure could modify any physiological function as circulatory, respiratory, renal, gastrointestinal, liver as well as nervous system.

Objective: Estimate and compare intraabdominal pressure between normal pregnancy and preeclamptic pregnancy.

Material and methods: Comparative study of control cases included free population of 51 pregnancies women, 25 patients with normal pregnancy and 26 with preeclamptic pregnancy. Intraabdominal pressure was taken in both groups by urinary catheter and the results were compared.

Results: Patients with preeclampsia have intraabdominal hypertension in comparison with the group of patients with normal pregnancy.

Key words: Intraabdominal hypertension, preeclampsia.

INTRODUCCIÓN

La hipertensión abdominal es una condición frecuente en muchos pacientes críticos de las Unidades de Terapia Intensiva. El aumento de la presión intraabdominal se asocia con una serie de consecuencias fisiológicas adversas sobre las funciones circulatoria, respiratoria, renal, gastrointestinal, hepática y sistema nervioso central. El interés en la medición de la presión intraabdominal data desde la última

mitad del siglo XIX (Marey 1863, Burt 1870). En 1911 Emerson encuentra que en animales el aumento de la presión intraabdominal (PIA) de 26 a 46 cm de agua se asocia a muerte por falla respiratoria. Thorington y cols. en 1923 estudian los efectos de la PIA sobre la función renal (ascitis), demostrando que la oliguria ocurría con PIA entre 15-30 mmHg y que la anuria ocurría cuando la PIA era mayor de 30 mmHg. Overhoot en 1931 estandariza por primera vez la técnica de la medición de la PIA con un catéter conectado a un transductor de presiones. Encuentra que la PIA normal es equivalente o levemente inferior a la presión atmosférica. Más tarde, Gross correlaciona la muerte de niños con grandes onfaloceles al aumento de la PIA por falla

* Unidad de Cuidados Intensivos Hospital de Ginecología y Obstetricia del IMIEM y la Unidad de Investigación del Hospital Materno Perinatal «Mónica Pretelini» del ISEM, Toluca Estado de México.

respiratoria y por colapso cardiovascular. En la década de los sesenta, con el desarrollo de la cirugía laringoscópica, ginecoobstetras y anestesiólogos notaron que el aumento de la PIA producía efectos potencialmente peligrosos sobre el sistema circulatorio; estos hallazgos fueron confirmados más tarde por Soderberg y Westin. Richards y colaboradores, en 1980, demostraron los efectos deletéreos producidos por el aumento de la PIA en hemorragia postoperatoria que llevan los pacientes a oliguria, anuria y a falla respiratoria aguda, los cuales pueden ser revertidos por la descompresión abdominal. Desde entonces numerosas publicaciones documentan cada vez más las complicaciones derivadas del aumento de la presión intraabdominal y del síndrome de compartimento intraabdominal. Un síndrome compartimental ocurre cuando la presión en un espacio anatómico cerrado se incrementa al punto que el influjo vascular está comprometido y la función y viabilidad amenazados.

Son causa frecuente de hipertensión abdominal:

- Hemorragia intraabdominal y retroperitoneal post-trauma y postoperatoria.
- Coagulopatías en periodo postoperatorio.
- Edema postoperatorio de pared abdominal o de asas intestinales.
- Ascitis aguda por cirrosis, tumor o infección abdominal.
- Pancreatitis.
- Obstrucción intestinal.
- Diálisis peritoneal.
- Cirugía laringoscópica prolongada.
- Uso de vestidos anti-choque.

RESUCITACIÓN DEL CHOQUE SÉPTICO O HEMORRÁGICO

En condiciones normales, el valor de la presión intraabdominal es equivalente al de la presión atmosférica; cuando el volumen del contenido peritoneal se incrementa, la presión también lo hace en forma proporcionalmente directa. La consecuencia de esta elevación es una caída en las perfusiones hepática, esplácnica y renal por compresión de los lechos vasculares de estos órganos. La hipertensión intraabdominal es transmitida a los espacios pleural y pericárdico, elevándose la presión yuxtacardiaca e impidiendo de esta forma el llenado ventricular. La presión intraabdominal aumentada eleva también la postcarga del ventrículo izquierdo y redistribuye el flujo sanguíneo lejos del abdomen. Las consecuencias

hemodinámicas de este efecto son una caída en el gasto cardíaco con presiones elevadas de la aurícula derecha y de la presión capilar pulmonar. El perfil hemodinámico en estos pacientes mimetiza los hallazgos observados en taponamiento cardíaco, excepto por la ausencia de derrame pericárdico al ecocardiograma. Finalmente, la distensión abdominal y el desplazamiento del diafragma restringen la pared del tórax, incrementando el trabajo de la respiración y en el paciente ventilado mecánicamente se eleva la presión en la vía aérea a niveles críticos.

Los efectos de la hipertensión intraabdominal no se limitan a los órganos intraabdominales, otros órganos de la economía resultan también afectados.

El desplazamiento cefálico del diafragma aumenta la presión intratorácica; como consecuencia hay disminución del retorno venoso (con PIA de 10 mmHg), aumento de la resistencia vascular periférica, reducción de la compliance y contractilidad cardíaca por efecto compresivo directo de la presión torácica sobre el corazón; como consecuencia de esto, el gasto cardíaco se disminuye. El perfil hemodinámico muestra aumento de la presión venosa central, aumento de la presión capilar pulmonar, disminución de la presión arterial en los casos severos y alteraciones en las características del pulso. El retorno venoso de las extremidades inferiores también se encuentra comprometido al enlentecerse el flujo de la vena cava inferior, producto de las presiones intraabdominal y torácica aumentadas; en consecuencia hay predisposición a la formación de edema periférico y a la trombosis venosa profunda.

La hipertensión abdominal se transmite al tórax al desplazarse cefálicamente el diafragma, aumentando así la presión intratorácica, lo que ocasiona un aumento de la presión final de la inspiración (PIM) en pacientes ventilados mecánicamente. Esto se observa con valores de PIA cercanos a 25 mmHg.

La compresión al parénquima pulmonar resulta en atelectasias alveolares, alteraciones en el transporte de oxígeno a través de la membrana alvéolo capilar incrementando el Shunt intrapulmonar; como resultado de ello hay una hipoxemia progresiva, hipercapnia y acidosis respiratoria.

Los cambios fisiopatológicos pulmonares como consecuencia de la hipertensión abdominal recuerdan en mucho la patología restrictiva extraparenquimatosa.

La hipertensión abdominal reduce significativamente el flujo sanguíneo renal, por compresión di-

recta a la corteza invirtiendo el flujo renal cortico-medular, además del efecto mecánico directo sobre la arteria y las venas renales. Se ha demostrado clínica y experimentalmente falla renal aguda, compresiones abdominales de 40 mmHg, cambios éstos relacionados estrictamente con la disminución en la perfusión renal. No se han encontrado efectos relacionados con la compresión mecánica de los uréteres. En general, la oliguria se produce con presiones intraabdominales entre 15 y 20 mmHg, anuria cuando la PIA supera los 20 mmHg.

Estudios del flujo sanguíneo en órganos torácicos y abdominales con marcadores radiactivos en perros realizados por Cadwell y Ricoltal, incrementando la PIA de 0-20-40 mmHg muestran que el flujo sanguíneo disminuye significativamente en todos los órganos, excepto en la glándula suprarrenal. El órgano más vulnerable es el hígado, en el que se encuentra una disminución significativa del flujo arterial con valores del PIA tan bajos como 10 mmHg. Con 20 mmHg se reduce significativamente el flujo portal. El flujo hepático también se ve comprometido indirectamente por la reducción del gasto cardiaco observado en estos casos.

Sobre la pared de todo el tracto gastrointestinal se produce isquemia por reducción del flujo sanguíneo mesentérico, con presiones intraabdominales de apenas 10 mmHg evidenciado por medición del pH intramucosal (tonometría gástrica).

Como resultado de ello hay traslocación bacteriana, liberación de radicales libres de oxígeno y de mediadores vasoactivos potencialmente productores del síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS), sepsis y falla orgánica múltiple (FMO). También se ha documentado reducción en el flujo sanguíneo pancreático y esplénico. El síndrome compartimental abdominal agudo también conduce a daño isquémico neuronal por disminución del flujo sanguíneo cerebral e hipertensión endocraneana por varios mecanismos, entre los cuales se menciona una reducción en gasto cardiaco con reducción en la presión de perfusión cerebral. Además, el aumento de la presión intrapleurales como consecuencia de la hipertensión intraabdominal aumenta la presión de los grandes vasos venosos intratorácicos, lo que reduce el retorno venoso cerebral y, como consecuencia, la presión intracraneana se eleva. Los efectos nocivos sobre la perfusión y la presión intracraneana son evidentes cuando la PIA supera los 25 mmHg.

La descompresión abdominal revierte los efectos nocivos. Todos éstos son de suma importancia en

pacientes politraumatizados con trauma abdominal y craneoencefálico asociados.

La presión intraabdominal puede ser medida por métodos directos o indirectos.

A. Medición directa: Cánula de metal insertada en la cavidad abdominal: Es el procedimiento utilizado para medir la PIA en cirugía laparoscópica. Con este sistema la PIA se aumenta en forma controlada, pero no es un procedimiento práctico de rutina en las unidades de terapia intensiva.

- Catéter peritoneal: Es también invasivo y poco práctico en la rutina de la UCI.

B. Medición indirecta: Presión de la vena cava inferior: Existe una buena correlación entre la presión de la vena cava inferior y la PIA, pero es invasivo y no está libre de efectos secundarios.

- Medición de la presión intragástrica: Se realiza por medio de una sonda nasogástrica o por sonda de gastrostomía.

- Presión intravesical: Definitivamente es el método de elección y el que más se ha estandarizado; es poco mórbido y muy práctico si se tiene en cuenta que un gran número de pacientes en la UCI tienen una sonda vesical instalada para monitoría y control del gasto urinario.

Descrita por Kron y colaboradores. Con el paciente en posición supina se clampea el sistema de drenaje vesical distal al extremo de la boca de la sonda distal al puerto de aspiración en la manguera del cistofló. Acto seguido se instilan a la vejiga 50 cc de SSN, se conecta una extensión de monitoría con una aguja número 18 al puerto de aspiración del cistofló por un extremo y por el otro extremo se conecta al transductor de presiones que va al monitor. En un sitio intermedio de este sistema puede ir una llave de tres vías.

Se debe calibrar el cero del transductor al ambiente (atmósfera) a nivel del pubis y se realiza la lectura entonces.

El valor de la PIA normal es cercano al cero o incluso negativo. El valor absoluto de la PIA con el cual se presenta el síndrome de compartimiento abdominal (SCA) aún no se ha establecido bien y por ello debe haber una correlación clínica individual.

Existen varios grados de PIA de acuerdo con las mediciones obtenidas así:

Grado I 10-15 mmHg

Grado II 16-25 mmHg

Grado III 26-35 mmHg

Grado IV mayor de 36 mmHg

El grado I puede considerarse como normal, sin repercusiones negativas.

En el grado II la necesidad del tratamiento quirúrgico está basada sobre la condición clínica de cada paciente. En ausencia de oliguria, hipoxemia o elevaciones severas en la presión de la vía aérea no se justifica tratamiento, sin embargo los pacientes con este grado de PIA requieren estrecha observación.

La mayoría de los pacientes con PIA grado III requieren descompresión abdominal.

Todos los pacientes con una PIA grado IV requieren descompresión abdominal.

El síndrome compartimental abdominal (SCA) debe sospecharse en aquellos pacientes con un abdomen tenso, distendido, con PIA elevada, quienes cursan con signos de bajo gasto cardiaco, aumento de la presión en la aurícula derecha y de la presión capilar pulmonar, hipoperfusión hepática, hiperbilirrubina, acidosis metabólica y láctica, oligoanuria, hipoperfusión esplácnica (aumento del PCO_2 intramucosal por tonometría gástrica), aumento del trabajo respiratorio, aumento de la presión pico y plateau en pacientes ventilados mecánicamente, hipoxemia progresiva, hipercapnia.

Puede haber edema en miembros inferiores y tendencia a la trombosis venosa profunda.

Los pacientes que desarrollan hipertensión abdominal o síndrome compartimental abdominal (SCA) deben ser manejados en Unidades de Terapia Intensiva por su tendencia a deteriorarse muy rápidamente. En ellos rutinariamente se debe monitorizar la presión vesical como parámetro de medida de la presión intraabdominal.

Para un apropiado manejo de los pacientes con HTA o SCA, el monitoreo de la PIA debe ser complementado con una adecuada aproximación y medición del volumen intravascular y del rendimiento cardiaco, teniendo muy presente que la PIA se transmite al compartimiento torácico y por tanto las presiones de llenado ventricular (PVC y PCP) serán también afectadas (se incrementan), aunque el valor de su incremento no siempre es predecible. A menudo estos pacientes requieren volúmenes importantes de líquidos para alcanzar altas presiones de llenado y obtener un adecuado rendimiento cardiaco, y así mejorar la perfusión a todos los órganos hipoperfundidos como consecuencia del aumento de la PIA. Los catéteres volumétricos de arteria pulmonar permiten al intensivista estimar adecuada-

mente el volumen intravascular y predecir la respuesta del paciente a las cargas de líquidos. El índice de volumen del fm de diástole del ventrículo derecho ha demostrado en numerosos estudios, ser el mejor predictor del estado de volumen intravascular en el paciente crítico.¹⁵⁻¹⁷ Son deseables valores mayores de 120 mL/cm².

Las consecuencias hemodinámicas pueden ser revertidas en parte con infusión de líquidos mientras se trata el problema abdominal de base. La administración de volumen restaura el gasto cardiaco, la función pulmonar, el flujo renal, el gasto urinario y la perfusión de las paredes abdominal y visceral. Aunque el soporte inotrópico no siempre está indicado, algunas veces es necesario en el paciente con HTA o SCA, debido a los efectos cardiodepresivos del incremento de la PIA. Su empleo debe ser cauteloso; pues mal indicados o a dosis excesivas deterioran aún más la perfusión esplácnica. A menudo los pacientes terminan requiriendo soporte ventilatorio mecánico para mejorar el trabajo respiratorio y la hipoxemia, mientras se realiza la descompresión abdominal. Cuando las presiones pico inspiratorias son muy altas puede requerirse una reducción en el volumen tidal del paciente y usar modos de presión limitada en el soporte ventilatorio. La hipercapnia permisiva raramente está indicada en estos pacientes pues aumenta la acidosis usualmente presente. Aunque algunos autores no recomiendan el uso del PEEP, éste podría ser utilizado para aumentar la capacidad funcional residual y corregir la hipoxemia refractaria. Es importante siempre mantener un adecuado volumen intravascular para monitorizar los potenciales efectos negativos del PEEP sobre la función cardiopulmonar. Otra medida importante es evitar la hipotermia calentando los líquidos intravenosos, utilizar dispositivos de calentamiento, cascadas en los ventiladores y mantas térmicas.

El tratamiento definitivo es usualmente quirúrgico y consiste en la descompresión abdominal. Antes de la descompresión es esencial una agresiva carga de líquidos para evitar la hipovolemia por descompresión. Inmediatamente antes de abrir el abdomen se deben administrar varios litros de cristaloides para mantener el gasto cardiaco y evitar una hipotensión significativa que ocurre con la descompresión quirúrgica del abdomen. En algunas ocasiones, después de la descompresión quirúrgica se produce un franco síndrome de reperfusión caracterizado por un profundo colapso cardiovascular e inclusive arresto cardiaco, debido a la liberación de la circulación sistémica de medidores inflamatorios, radica-

les libres de oxígeno, potasio, ácido láctico y otros productos del metabolismo anaeróbico. La administración de dos (2) ampollas de bicarbonato de sodio y 25 g de manitol parece prevenir ese síndrome.

Con frecuencia, en especial en presencia de edema severo de los tejidos de la pared abdominal y de las asas intestinales, el abdomen no puede cerrarse completa o definitivamente y éste debe diferirse para otro tiempo quirúrgico, 24, 48 h más tarde. Existen varios métodos para el cierre parcial y temporal de la pared abdominal, entre los cuales goza de gran aceptación el empleo de la bolsa de Bogotá, utilizando una bolsa de líquido para irrigación urológica, la cual se sutura a la piel o a la fascia, proporcionando un mecanismo de cierre fuerte y seguro al contenido abdominal, mientras la condición del paciente permite el cierre definitivo de la pared.

El monitoreo de la PIA se justifica para el manejo de los pacientes después de cirugía abdominal por trauma o laparotomía, o con patología susceptible de aumentar la presión intraabdominal para disminuir la morbilidad y mortalidad generada por el desarrollo de falla orgánica múltiple secundaria a la formación de un compartimiento abdominal.

Objetivo: Medir y comparar la presión intraabdominal entre pacientes con embarazo complicado con preeclampsia y compararlo con mujeres con embarazo normal.

MATERIAL Y MÉTODOS

Prevía autorización por el Comité de Enseñanza, Investigación y Ética del Hospital de Ginecología y Obstetricia del Instituto Materno Infantil del Estado de México, se seleccionaron 51 pacientes al azar que reunieron los diagnósticos de preeclampsia y fueron atendidas en la Unidad de Cuidados Intensivos, así como aquellas pacientes con embarazo normoevolutivo que se atendieron en la Unidad de Tococirugía y que aceptaron bajo consentimiento informado participar en el estudio.

Se elaboró una historia clínica y exploración física, formando dos grupos, el primer grupo de 25 pacientes con embarazo normal (grupo A) que ingresó a la Unidad Tocoquirúrgica, el segundo (grupo B) con 26 pacientes con embarazo complicado con preeclampsia que ingresó a la Unidad de Cuidados Intensivos. A ambos grupos se les realizó medición de la presión intraabdominal a su ingreso, en el Servicio de Cuidados Intensivos y Unidad Tocoquirúrgica, donde se les colocó en posición ginecológica y

con ayuda de una sonda urinaria de látex y un pevímetro se les realizó dicha medición por vía vesical obteniendo resultados en centímetros de agua, que posteriormente se convirtieron a milímetros de mercurio, posteriormente se vaciaron resultados en base de datos y se hizo el análisis estadístico.

Análisis estadístico: Se realizó mediante el programa estadístico SPSS versión 15.5 y hoja de cálculo Microsoft Excel. Se calculó estadística descriptiva de las variables demográficas utilizando medidas de tendencia central y dispersión, así como estadística inferencial para la estimación de diferencias de medias mediante el cálculo de la distribución de T para variables cuantitativas como edad, semanas de embarazo, PIA en mmHg y PIA en cmH₂O. Para estimar la diferencia de proporciones entre los grupos se estimó la distribución de Z, fijamos un $\alpha = 0.05$ el valor crítico para $z = 1.645$ por lo que si el valor obtenido mediante la fórmula es > 1.645 rechazamos la hipótesis nula.

RESULTADOS

Se incluyeron 51 pacientes al azar a las cuales se les midió la presión intraabdominal a través de la vía vesical; en el grupo A se incluyeron pacientes con embarazo normal ingresadas a la Unidad de Tococirugía del propio hospital y en el grupo B de la Unidad de Cuidados Intensivos con diagnóstico de preeclampsia.

Las características generales de ambos grupos se resumen en el *cuadro I*.

De las 51 pacientes estudiadas 25 cursaron con embarazo complicado con preeclampsia, de las cua-

Cuadro I. Características demográficas y niveles de presión intraabdominal entre pacientes con preeclampsia severa y sin preeclampsia.

Característica	Sin preeclampsia Grupo A (N = 26)	Con Preeclampsia Severa Grupo B (N = 22)	Valor de P
Edad	24.8 ± 7.2	26.3 ± 6.4	0.442
Semanas de embarazo	37.3 ± 4	33.2 ± 3.1	< 0.001
PIA mmHg*	2.96 ± 1.46	12.5 ± 3.04	< 0.001
PIA cmH ₂ O**	4.03 ± 1.9	17.06 ± 4.14	< 0.001

*PIA mmHg presión intraabdominal milímetros de mercurio

**PIA cmH₂O presión intraabdominal centímetros de agua

les 22 se clasificaron como preeclampsia severa, 3 como preeclampsia leve.

En el *cuadro I* se presentan los resultados de la comparación entre los grupos de preeclampsia severa y sin preeclampsia, en los que se demuestra que no hay diferencia significativa en lo que se refiere a la edad mostrando homogeneidad respecto a esta variable. Con respecto a las semanas de embarazo observamos mayor edad gestacional media (37 vs 33) a favor de los embarazos no complicados, siendo esta diferencia altamente significativa, al igual que la presión intraabdominal en mmHg o cmH₂O a favor del grupo de preeclampsia severa (12.5 vs 2.96).

Respecto a la presión intraabdominal una mediana en las pacientes sin preeclampsia fue de 2.94 mmHg, mientras que la mediana en pacientes con embarazo complicado con preeclampsia fue de 11.6 mmHg.

En el *cuadro II* se presentan los resultados de la comparación entre los grupos de preeclampsia leve y sin preeclampsia. Con respecto a las semanas de embarazo observamos mayor edad gestacional media (37 vs 31) a favor de los embarazos no complicados, siendo esta diferencia altamente significativa, al igual que la presión intraabdominal en mmHg o cmH₂O a favor del grupo de preeclampsia leve (11.6 vs 2.96 mmHg).

De las 22 pacientes con preeclampsia severa se encontraron los siguientes resultados (*cuadro III*):

PIA Normal: 2

PIA Grado I: 15

PIA Grado II: 5

No se encontraron casos de grado III y IV

De las 3 pacientes con preeclampsia leve se encontraron los siguientes resultados:

PIA Normal: 1

PIA Grado I: 2

No se encontraron casos de grado III, II y IV

Mientras que las restantes 26 pacientes cursaron con un embarazo normal sin complicaciones se encontró lo siguiente (*cuadro III*):

PIA Normal: 26

No se encontraron casos de grado I, II, III y IV

De las 26 pacientes con embarazo normoevolutivo no se reportaron datos de ascitis y la resolución del embarazo fue la siguiente:

Partos: 13

Cesáreas: 13

Mientras que de las 25 pacientes reclutadas con embarazo complicado con preeclampsia, se resolvió el embarazo por vía abdominal; de las 25 pacientes

con preeclampsia severa 22 presentaron proteinuria mayor de 3 g, y 3 menor de 3 gramos, 21 presentaron ascitis, y dos más proteinuria menor a 3 gramos.

De las 3 pacientes con preeclampsia leve, las tres presentaron proteinuria menor de 3 gramos, y dos presentaron además ascitis (*cuadro IV*).

Cuadro II. Características demográficas y niveles de presión intraabdominal entre pacientes con preeclampsia leve y sin preeclampsia.

Característica	Sin preeclampsia (N = 26)	Con preeclampsia leve (N = 3)	Valor de P
Edad	24.8 ± 7.2	32 ± 4.3	0.109
Semanas de embarazo	37.3 ± 4	31.1 ± 4	0.014
PIA mmHg*	2.96 ± 1.46	11.6 ± 2.7	< 0.001
PIA cmH ₂ O**	4.03 ± 1.9	15.8 ± 3.7	< 0.001

*PIA mmHg presión intraabdominal milímetros de mercurio

**PIA cmH₂O presión intraabdominal centímetros de agua

Cuadro III.

	Pre-eclampsia leve (N = 3)	Pre-eclampsia severa (N = 22)	Sin Pre-eclampsia (N = 26)
PIA mmHg*			
Normal	1	2	26
Grado I	2	15	0
Grado II	0	5	0
Grado III	0	0	0
Grado IV	0	0	0

*PIA mmHg presión intraabdominal milímetros de mercurio

Cuadro IV. Proporción de desenlace y complicaciones entre pacientes con preeclampsia severa y sin preeclampsia.

Característica	Sin preeclampsia (N = 26)	Pre-eclampsia severa (N = 22)	Valor de Z
Ascitis	0 (0)	21 (0.9)	6.4
Proteinuria > 3 g	0 (0)	22 (1)	7.1
Cesáreas	13 (0.5)	22 (1)	3.8

Cuadro V. Proporción de desenlace y complicaciones entre pacientes con preeclampsia leve y sin preeclampsia.

Característica	Sin pre-eclampsia (N = 26)	Pre-eclampsia Leve (N = 3)	Valor de Z
Ascitis	0 (0)	2 (0.66)	4.4
Proteinuria > 3 g	0 (0)	0 (0)	NV
Cesáreas	13 (0.5)	3 (1)	3.8

El análisis de las proporciones entre pacientes con preeclampsia severa y sin preeclampsia con respecto a la presencia de ascitis y proteinuria > 3 g así como resolución del embarazo vía abdominal fueron significativos en los tres casos con valores de $Z > 1.645$ a favor del grupo de preeclampsia severa (*cuadro IV*).

El análisis de las proporciones entre pacientes con preeclampsia severa y sin preeclampsia con respecto a la presencia de ascitis, así como resolución del embarazo vía abdominal, fueron significativos en los dos casos, con valores de $Z > 1.645$ a favor del grupo de preeclampsia severa. Con respecto a la proteinuria no hay un resultado debido a que por definición aquella que sea > 3 g se cataloga como preeclampsia severa, y las pacientes sin preeclampsia no desarrollan proteinuria (*cuadro V*).

DISCUSIÓN

El presente trabajo es un estudio piloto que demuestra la relación que existe entre la gravedad de la paciente con preeclampsia severa y la presión intraabdominal, la microangiopatía secundaria al daño endotelial y la consecuente fuga capilar; consideramos que estos resultados preliminares deben ser contrastados con diseños en próximos trabajos que incluyan un tamaño de muestra mayor; sin embargo, se observa un claro incremento en la presión intraabdominal y su posible relación con la disfunción multiorgánica que estas mujeres desarrollan sobre todo en cerebro, hígado y riñón.

CONCLUSIONES

Consideramos que la hipertensión intraabdominal debe ser un parámetro que se debe medir en las pacientes con preeclampsia severa para ayudar a evaluar el impacto a órganos blanco.

BIBLIOGRAFÍA

1. Lacey ST, Bruce J. The relative merits of various methods of indirect measurement of intra-abdominal pressure as a guide to closure of abdominal wall defects. *J Pediatric Surg* 1987;22(12):1207-1211.
2. Alberti TJ, Kelly KM. A simple technique to accurately determine intraabdominal pressure. *Crit Care Med* 1987;15(12):1140-1142.
3. Shelly MP, Robinson AA, Hesford JW. Haemodynamic effects following surgical release of increased intraabdominal pressure. *Br J Anaesth* 1987;59(6):800-805.
4. Celoria G, Steingrub, Dawson JA. Oliguria from high intraabdominal pressure secondary to ovarian mass. *Crit Care Med* 1987;15(1):78-79.
5. Platell C, Hall J, Dobb G. Impaired renal function due to raised intraabdominal pressure. *Intensive Care Med* 1987;16(5):328-329.
6. Fisher M. Raised intraabdominal pressure, renal failure and the bubble bee (editorial). *Intensive Care Medicine* 1990;16(5):285-286.
7. Fietsam R, Villalva M, Glove TJ. Intraabdominal compartment syndrome as a complication of ruptured abdominal aortic aneurysm repair. *Am Surg* 1989;55(6):396-402.
8. Burchard KW. Cardiovascular, pulmonary, and renal effects of massively increased intraabdominal pressure in critically ill patients. *Crit Care Med* 1990;18(1):120.
9. Coad NR, Hutchinson A. A simple technique to determine intraabdominal pressure. *Critical Care Med* 1990;17(12):1364-1365.
10. Kron IL. Simple technique to accurately determine intraabdominal pressure. *Crit Care Med* 1989;17(7):714-715.
11. Cullen DJ, Coile JP. Cardiovascular, pulmonary and renal effects of massively increased intraabdominal pressure in critically ill patients. *Crit Care Med* 1989;17(2):118-121.
12. Iberti TJ, Lieber CE, Benjamin E. Determination of intraabdominal pressure using a transurethral bladder catheter: Clinical validation of the technique. *Anesthesiology* 1989;70(1):47-50.
13. Ali J, Purcel C, Vanderby B. The effect of intraabdominal pressure and saline infusion on abdominal aortic hemorrhage. *J Cardiovasc Surg* 1990;32(5):653-659.
14. Goldstein B, Herrin JT, Todres ID. Increased intraabdominal pressure and anuria in the newborn. *J Pediatr Surg* 1991;26(6):749-750.
15. Cheatham ML et al. Preload assessment in patients with an open abdomen. *J Trauma*. 1999;46:16-22.
16. Diebel LN et al. Effects of increasing airway pressure and PEEP on the assessment of cardiac preload. *J Trauma* 1997;42:585-591.
17. Cheatham ML et al. Right ventricular and diastolic volume index is superior to cardiac filling pressures in determining preload status. *Surg. Forum* 1994;45:79-81.
18. Hargreaves DM. Raised intra-abdominal pressure and renal failure (letter; comment). *Anaesthesia* 1991;46(9):796.
19. Diebel LN, Saxe J, Dulchavsky S. Effect on intraabdominal pressure on abdominal wall blood flow. *Am Surg* 1992;58(9):573-575.
20. Diebel LN, Wilson RF. Effect of increased intraabdominal pressure on hepatic arterial, portal venous, and hepatic microcirculatory blood flow. *J Trauma* 1992;33(2):2079-2082.

21. Diebel LN, Dulchasky SA. Effect of increased intraabdominal pressure on mesenteric arterial and intestinal mucosal blood flow. *J Trauma* 1992;33(1):45-48.
22. Lasey SR, Carris LA, Bayer AJ. Bladder pressure monitoring significantly enhances care of infants with abdominal wall defects: A prospective Clinical Study: *Pediatric Surg* 1997;28(10):1370-1374.
23. Collee GG, Lomax DM, Ferguson G, Hanson GC. Bedside measurement of intraabdominal pressure via and indwelling nasogastric tube: Clinical Validation of the technique. *Intensive Care Med* 1993;19(8):478-480.
24. Luca A, Cirera Y, García-Pagan JC. Hemodynamic effects of acute changes in intraabdominal pressure in patients with cirrhosis. *Gastroenterology* 1993;104(1):222-227.
25. Schein M, Witman DH, Aprajamian CC. The abdominal compartment syndrome: The physiological and clinical consequences of elevated intraabdominal pressure. *J Am Coll Surg* 1995;180(6):745-753.
26. Sugrue M, Buist MD. Prospective study of intraabdominal hypertension and renal function after laparotomy. *Br J Trauma* 1995;82(2):235-238.
27. Sugrue M, Buist MD, Sánchez DJ. Intraabdominal pressure measurement using a modified nasogastric tube: Description and validation of a new technique. *Intensive Care Med* 1994;20(8):588-590.
28. Eleftheriadis E, Kotzampassi K, Papanotas K. Gut ischemia, oxidative stress, and bacterial translocation in elevated abdominal pressure in rats. *World J Surg* 1996;20(1):11-16.
29. Bloomfield GL, Dalton JM, Sugerman HJ. Treatment of increasing intracranial pressure secondary to the acute abdominal compartment syndrome in patient with combined abdominal and head trauma. *J Trauma* 1996;39(6):1168-1170.
30. Boomfield E, Ridings PC, Blocher CR. Effects of increased intraabdominal pressure upon intracranial and cerebral perfusion pressure before after volume expansion. *J Trauma* 1996;40(6):936-941.
31. Rizzo A, Davis PC, Powel RW. Intraoperative vesical pressure measurements as a guide in the closure of abdominal wall effects. *Am Surg* 1996;63(3):192-196.
32. Ridings PC, Bloomfield GL, Sugerman HJ. Cardiopulmonary effects of raised intraabdominal pressure before and after intravascular volumen expansion. *J Trauma* 1995;39(6):1071-1075.
33. Bongard F, Painim N, Dubecz S. Adverses consequences of increased intraabdominal pressure on bowel. *J Trauma* 1995;39(3):519-524.
34. Williams M, Simis HH. Abdominal compartment syndrome: Case reports and implications for management in critically ill patients. *Am Surg* 1997;63(6):555-558.
35. Bloomfiel GL, Ridings PC et al. A proposed relationship between increased intraabdominal, intrathoracic and intracranial pressure. *Crit Care Med* 1997;25(3):496-503.
36. Schein M, Witman DH et al. The abdominal compartment syndrome: The Physiological and clinical consequences of elevated intraabdominal pressure. *J Am Coll Surg* 1995;180(6):745-753.
37. Reeves ST, Pinosky ML, Byrne TK et al. Abdominal compartment syndrome. *Can J Anaesth* 1995;44(3):308-312.
38. Williams M, Simms HH. Abdominal compartment syndrome: Case reports and implications for management in critically ill patients. *Am J Surg* 1995;63(6):555-558.
39. Delschlager BK, Boyle EM, Johansen K et al. Delayed abdominal closure in the management of rupture abdominal aortic aneurysm's. *Am J Surg* 1997;173(5):411-415.
40. Ivatury RR, Diebel L, Porter JM et al. Intraoperative hypertension and the abdominal compartment syndrome. *Surg Clin North AM* 1997;77(4):783.
41. Nathens AB, Brenneman FD, Bolulganger BR. The abdominal compartment syndrome. *Can J Anaesth* 1997;40(4):254.
42. Gangiolo NJ, Simon RJ. Hemorrhage exacerbates bacterial translocation at low levels of intraabdominal pressure. *Arch Sur* 1998;133:135-1355.
43. Chang MC, Meredith JW. Cardiac preload splachnic perfusion and their relationship during resuscitation in trauma patients. *J Trauma* 1997;42:577-584.
44. Schein M, Ivatury R. Intraabdominal hypertension and abdominal compartment syndrome. *Br J Surg* 1998;85:1027-10.

Correspondencia:

Gerardo Efraín Téllez Becerril
 Hospital Materno Perinatal
 «Mónica Pretelini»- ISEM
 Unidad de Investigación
 Paseo Tollocan
 esquina Matamoros sin número
 Col. Moderna de la Cruz
 Código Postal 50130
 Toluca, Estado de México
 Tel. y Fax.: (722) 2 19 46 25
 Correo electrónico: drcarlosbriones@hotmail.com