

**ESTUDIO DE LA PRESION INTRA-ABDOMINAL EN PACIENTES
CRITICOS VENTILADOS SIN OTRO RIESGO APARENTE DE
HIPERTENSION ABDOMINAL**

AUTORA:

Dra. Caridad Soler Morejón

Especialista de Segundo Grado en Medicina Interna e Intensiva

Profesora e Investigadora Auxiliar

**Instituto Superior de Ciencias Médicas de la Habana
Facultad de Ciencias Médicas “Finlay – Albarrán”
Ciudad de La Habana, Cuba.
e-mail: csoler@infomed.sld.cu**

INTRODUCCION:

El abdomen es una cavidad virtual. En condiciones normales existe una muy pequeña cantidad de líquido en su interior entre las hojas parietal y visceral del peritoneo. En estas condiciones la presión medida es igual a la presión atmosférica, por tanto su valor normal es de 0 mmHg, y fluctúa inversamente a las presiones intratorácicas o según otros autores es sub-atmosférica o hasta alrededor de 5 mmHg como en el obeso aunque puede sufrir aumentos fisiológicos transitorios en situaciones tales como la tos, el vómito, la defecación, etc., o progresivos y mantenidos como durante el embarazo. Se ha planteado que la Ventilación Artificial Mecánica puede actuar como factor predisponente para la elevación de la PIA, en especial cuando se asocia al uso de PEEP o existe auto-PEEP, pero no está reportado en la literatura en qué medida esta situación repercute sobre este parámetro. Esta situación cobra especial importancia en las unidades de atención al grave, cuando el paciente con riesgo de elevación de la PIA se encuentra ventilado mecánicamente, relajado en ocasiones y pudiera ser portador de complicaciones como abscesos o colecciones intraabdominales, hematomas, peritonitis difusas entre otras, ya que el abdomen es silente y desorientador.

Les presentamos los resultados preliminares de un estudio de la variable PIA realizado en pacientes críticos, haciendo énfasis especial en la ventilación artificial.

FACTORES DE RIESGO PARA EL AUMENTO DE LA PIA

1. Quirúrgicos (y postoperatorios):
 - a. Hemorragia posquirúrgica
 - b. Cirugía abdominal
 - c. Cierre a tensión de la Pared
 - d. Postoperatorio de peritonitis y abscesos
 - e. Edema postoperatorio
 - f. Cirugía laparoscópica
 - g. Íleo postoperatorio o dilatación gástrica aguda
2. Postraumáticos:
 - a. Compresión externa (pantalones anti-shock)
 - b. Quemados y politraumatizados
 - c. Sangramiento intra y retroperitoneal
 - d. Edema visceral post-resucitación
3. Médicos:
 - a. Diálisis peritoneal
 - b. Peritonitis y abscesos intra-abdominales
 - c. Edema o ascitis secundaria a resucitación masiva con líquidos (shock séptico)*
 - d. Cirrosis con ascitis*
 - e. Aneurisma abdominal roto
 - f. Pneumoperitoneo a tensión
 - g. Hemorragia intra-abdominal
 - h. Íleo de cualquier origen, dilatación gástrica aguda (ventilación no invasiva)
 - i. Sobrecarga de volumen

4. Condiciones predisponentes:

- a. Hipotermia <33 grados Celsius
- b. Acidosis pH<7,2
- c. Politransfusión >10 -20 ud/24h
- d. Coagulopatía dilucional o Coagulación intravascular diseminada
- e. Sepsis de cualquier origen (según las definiciones del Consenso Americano-Europeo)
- f. Bacteriemia
- g. Ventilación mecánica, uso de PEEP o existencia de auto-PEEP
- h. Neumonía, según criterios estandarizados.
- i. Sobredosis en anestesia epidural
- j. Descompensación cirrótica por infecciones o hemorragia

(* las de mayor importancia por su mayor frecuencia)

FISIOPATOLOGIA:

El aumento mantenido de la PIA produce consecuencias muy desfavorables para el paciente crítico. Sus efectos son muy dañinos para la hemodinamia del enfermo, para su función respiratoria, renal, para el lecho esplácnico, y por consiguiente para todo el organismo.

En el caso específico de la función respiratoria cuando aumenta la PIA, se produce un deterioro progresivo que en los momentos iniciales es de carácter puramente mecánico y se expresa clínicamente por un aumento en los requerimientos de la ventilación artificial, con hipoxemia, hipercapnia y aumento de las presiones pico. Esto contrasta con una radiografía de tórax caracterizada por pulmones pequeños pero claros. Existe disminución de la distensibilidad estática y dinámica, de la capacidad residual funcional, del volumen residual, capacidad pulmonar total y del volumen tidal. El incremento de la PIA produce desplazamiento del diafragma y compresión de las áreas pulmonares con atelectasia, en especial durante la ventilación mecánica con anomalías de la ventilación perfusión, así como aumento del agua extravascular pulmonar.

OBJETIVO

Analizar la relación de la PIA con la ventilación artificial mecánica, así como con parámetros específicos de la misma en un grupo de pacientes críticos sin otro riesgo aparente de hipertensión abdominal

METODO Y PACIENTES

Se realizó un estudio analítico con un total de 100 pacientes de ambos sexos, divididos en dos grupos: 50 pacientes críticos no ventilados mecánicamente, 50 pacientes críticos ventilados mecánicamente. Los pacientes críticos estudiados se encontraban ingresados en las Unidades de Cuidados Intensivos del CIMEQ, Hospital Militar Central Carlos J Finlay, Hospital Docente Julio Trigo y Hospital Calixto García desde julio del 2000, hasta diciembre del 2004.

PACIENTES CRITICOS:

Para los pacientes críticos se establecieron los siguientes criterios de selección de la muestra:

Criterios de inclusión:

- a. Pacientes ingresados en la UCI, sin patología abdominal, médica o quirúrgica en los últimos tres meses o actual, en las primeras 24 horas de su ingreso.
- b. Pacientes que tuvieran insertada una sonda vesical, sin sepsis urológica

Criterios de exclusión:

- Pacientes operados del abdomen, o con sospecha de abdomen quirúrgico, distensión abdominal, ascitis, embarazo actual o reciente, trauma abdominal o pélvico.
- Pacientes a los cuales se les administró un volumen de líquidos superior a 5 litros de cristaloides o coloides en las 24 horas precedentes.

Para la inclusión de los pacientes críticos en la muestra se controló:

- La cifra de pacientes críticos de forma tal que la distribución por sexos y grupos de edad fuera similar. De este modo se establecieron 5 grupos de edades de 20 pacientes cada uno, conformado por 10 del sexo femenino y 10 del sexo masculino:
 1. Menores de 30 años
 2. 31 a 40 años
 3. 41 a 50 años
 4. 51 a 60 años
 5. más de 60 años
- Y que en todos los grupos de edades existieran pacientes de los dos grupos básicos ventilados y no ventilados.

A todos los pacientes les fue realizada la medición de la presión intra-abdominal según la técnica de Cheatham y Safcsak por la misma persona (la autora), teniendo especial cuidado de mantener al paciente en decúbito supino, y realizar la medición durante la espiración en el primer día de su ingreso. El resultado obtenido en cm de H₂O fue recalculado en mm de Hg, empleando el factor de conversión (1cm de H₂O=0.74 mm de Hg).

Los datos obtenidos fueron recogidos en un modelo de registro en el cual fueron consignados datos personales, datos relacionados con su enfermedad actual y las variables de estudio ya mencionadas, sobre todo el valor de la PIA. Posteriormente fueron incluidos en una base de datos para su procesamiento estadístico, utilizando el sistema Excel de Microsoft Office 97. Los datos se presentaron en tablas y gráficos. El procesamiento se realizó por computadora utilizándose el sistema Excel. Se utilizaron los siguientes procedimientos estadísticos:

- Estadística descriptiva con cálculo de media aritmética, desviación estándar, coeficiente de variación y porcentaje.
- Chi-cuadrado para determinar relación entre las variables
- Test de probabilidad exacta de Fisher

- ANOVA 1 para comparar más de dos medias aritméticas
- Prueba “t” de Student para comparar dos medias aritméticas
- Correlación lineal de Spearman para la relación de variables cuantitativas y regresión lineal si procedía la misma

En todos los casos las hipótesis se contrastaron a un nivel de significación de 5%.

RESULTADOS

Tabla 1: Asignación de pacientes según grupo, sexo y edad

Edad	Críticos				
	Sexo	Ventilados		No ventilados	
		F	M	F	M
≤30 años		5	5	5	5
31-40 años		5	5	5	5
41-50 años		5	5	5	5
51-60 años		5	5	5	5
≥60 años		5	5	5	5
Totales		25	25	25	25
		50		50	

Tabla 2: PIA (Promedio y D. E.) en pacientes críticos con y sin ventilación artificial y en el total.

Grupo de pacientes	PIA			p
	Media	D. E.		
Críticos ventilados	6.74	4.144		<u>0.000</u>
Críticos no ventilados	3.55	2.234		
TOTAL	5,13	3,73		

Figura 1: Valor medio de la PIA por grupos de pacientes

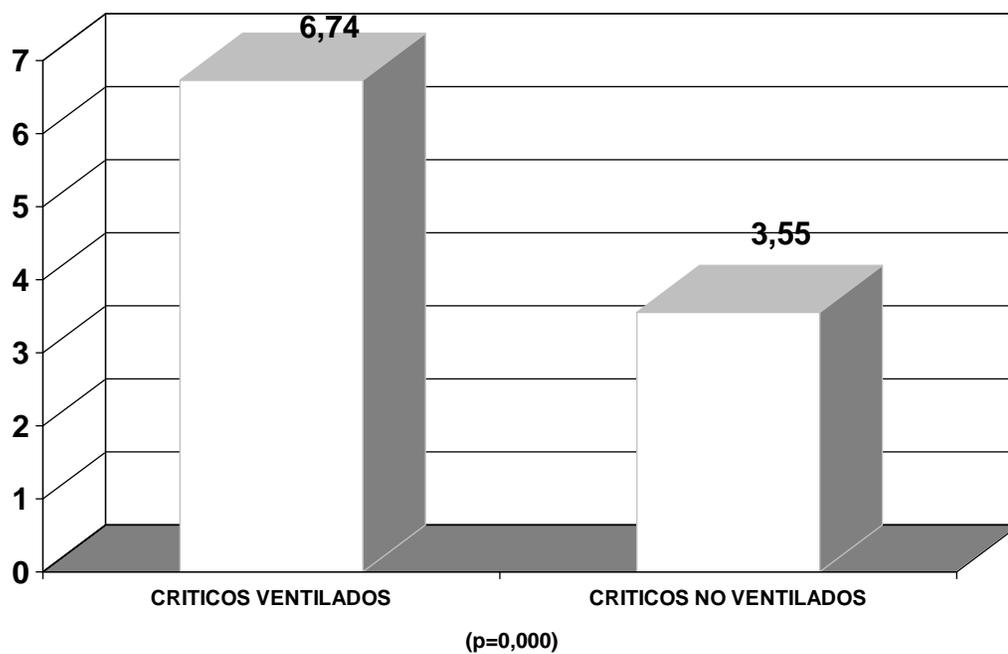


Tabla 3: PIA en pacientes críticos con y sin ventilación artificial.

PIA (mm de H ₂ O)	Ventilados		No ventilados		Total	
	n	%	n	%	n	%
0 – 9	40	80.0	50	100.0	90	90.0
≥10	10	20.0	0	0.0	10	10.0
Total	50	100.0	50	100.0	100	100.0

Tabla 4: PIA (Media y D.E.) en pacientes críticos con y sin ventilación artificial según valores de la PIA.

PIA (mmHg)	Ventilados		No ventilados		p
	Media	D. E.	Media	D. E.	
0 – 9	5.12	2.399	3.55	2.423	0.003
≥ 10	13.20	3.245	-	-	
Total	6.73	4.144	3.55	2.423	0.000

Tabla 5: PIA (Promedio y D.E.) en los pacientes críticos con y sin ventilación artificial según sexo.

Categoría	PIA		p
	Media	D. E.	
	Femenino		
Con ventilación	5.61	3.228	0.001
Sin ventilación	2.97	1.969	
	Masculino		
Con ventilación	7.78	4.661	0.002
Sin ventilación	4.17	2.742	

Tabla 6 : PIA (Media y D. E.) en pacientes críticos con y sin ventilación artificial según edad.

Grupo de edad (en años)	Ventilados		No ventilados		p
	Media	D. E.	Media	D. E.	
≤ 30	4.96	2.376	2.72	1.969	0.035
31 – 40	6.82	1.338	3.71	2.238	0.001
41 – 50	8.82	5.009	4.29	2.411	0.018
51 – 60	7.65	5.654	4.60	3.122	0.157
61 y más	5.22	3.756	2.47	1.936	0.60

$p = 0.165$ $p = 0.204$

Tabla 7 : Pacientes críticos según diagnóstico y ventilación artificial

Categorías diagnósticas	n	Ventilación artificial	
		Si	No
		n (%)	n (%)
Cirugía Cardiovascular	21	13(59.5)	8 (40.5)
Trauma	16	7(43.8)	9(56.3)
Insuficiencia Respiratoria	14	11(78.6)	3(21.4)
Enfermedad cerebrovascular aguda	11	4(36.4)	7(63.6)
Neurocirugía	11	5(45.5)	6 (54.5)
Enfermedades metabólicas	8	1(14.3)	7(85.7)
Cardiopatía isquémica	6	2(33.3)	4(66.7)
Insuficiencia cardiaca	4	1(20.0)	4(80.0)
Sepsis del SNC	4	3(75.0)	1(25.0)
Otras	4	3(75.0)	1(25.0)
Total	100	50(50.0)	50 (50.0)

DISCUSIÓN:

El valor promedio de PIA encontrado en el total de 100 pacientes críticos estudiados fue de 5.13 +/- 3.73 mm de Hg, cifra algo inferior a las reportadas por autores como Malbrain y colaboradores que señalan una PIA de 8,4+/- 4.6, 9.7+/-4.7 y 10+/- 4.8 mm de Hg en poblaciones mixtas de pacientes críticos, donde fueron incluidos todos los pacientes en los cuales no estuvo contraindicada la colocación de una sonda vesical. Nuestro estudio se diferencia claramente de otros realizados con anterioridad sobre

todo en la selección de la muestra, pues se excluyeron deliberadamente los pacientes que pudieran tener presente alguna afección intra-abdominal quirúrgica o no, así como aquellos que recibieron sobrecarga de líquidos, de manera que la medición de la presión intra-abdominal no constituyó un parámetro para evaluar el riesgo de presentación de un SCA.

La mayoría de los pacientes críticos tuvo cifras de PIA inferiores a 10 mm de Hg (90%), solo 10 enfermos tuvieron cifras iguales o mayores de 10, con una media de 13,20 +/- 3.2. En estos pacientes que presentaron cifras elevadas de PIA, compatibles con HIA, no se identificaron causas predisponentes para su desarrollo con excepción de la ventilación mecánica, que estuvo presente en todos los casos registrados.

Se ha descrito que la incidencia de PIA mayor de 10 mm de Hg es del 20% en las Unidades de Cuidados Intensivos, del 30% en las quirúrgicas y aún superiores en las unidades de emergencia. Malbrain y colaboradores reportaron un 24% de 53 pacientes críticos con cifras de PIA superiores a 12 mm de Hg, media de 14.8 +/-2.6 resultado este similar al de nuestro estudio. En otro estudio multicéntrico se señalan medias de 5.6+/-2.1 en pacientes con PIA inferior a 12 (41.2%) y 12.7+/- 3.8 con PIA \geq 12 (58.8%). Debe señalarse que en estos estudios no fueron excluidos los pacientes que tenían riesgo de aumento de la PIA.

En cuanto a la edad, no se apreciaron diferencias de interés entre los grupos establecidos. En otros trabajos consultados tampoco se evidenció relación alguna entre la edad y los valores de PIA obtenidos o planteados en los estudios en los cuales se realizaron mediciones directas en los que se considera que la presión intra - abdominal es igual a la presión atmosférica, es decir, igual a cero.

Con relación al sexo, constituyó un hallazgo la diferencia significativa de los valores de PIA tanto en pacientes críticos ventilados como no ventilados, con valores superiores en el sexo masculino. Este es un dato interesante y persistente en los diferentes análisis realizados que contrasta con lo reportado en la literatura revisada y para el cual no tenemos explicación.

Según el diagnóstico se apreciaron valores significativamente superiores de PIA en los pacientes sometidos a Cirugía Cardiovascular. La cirugía cardiovascular, como cirugía torácica en la cual se produce fijación quirúrgica del esternón, por sí sola disminuye la distensibilidad estática, y esto puede influir en el aumento de la PIA, pero pudo observarse que si bien el diagnóstico tuvo influencia en los valores de la PIA, esto se relacionó con la ocurrencia de ventilación artificial.

El porcentaje de pacientes que presentan cifras de PIA superiores a 10 mm de Hg, aumentó al doble cuando analizamos el subgrupo de 50 pacientes críticos ventilados (20%) y en general estos pacientes críticos tuvieron cifras significativamente superiores ($p < 0.00001$) a los pacientes no ventilados, este dato es coincidente con el planteamiento de que la ventilación artificial puede ejercer una influencia directa sobre la PIA, al aumentar las presiones intratorácicas que son a su vez transmitidas al abdomen.

En efecto, el valor medio de la PIA en el total de los pacientes críticos con ventilación artificial es 6.73 +/- 4.1, mientras que en los pacientes críticos sin ventilación artificial es casi la mitad (3.55 +/- 2.42). Esta diferencia se mantiene en el análisis para ambos sexos. En cuanto a la edad los valores son también superiores en los pacientes ventilados, pero la diferencia solo fue significativa en los grupos de edades menor o igual a 30 años, 31 – 40 años y 41 – 50 años, es decir, por debajo de los 50 años.

En nuestros pacientes, las cifras promedio de PIA en todos los grupos estuvieron muy por debajo de ese umbral patológico, y el grupo de pacientes ventilados que presentaron cifras superiores a 10 mm de Hg, cuyo valor medio fue de 13,20 +/- 3.24, constituyeron tan solo el 10% de la muestra total de pacientes críticos.

CONCLUSIONES

Los pacientes críticos ventilados presentaron cifras significativamente superiores de PIA (el doble) que los críticos no ventilados

El umbral de la presión intra-abdominal que sugiere la existencia de hipertensión intra-abdominal o síndrome de compartimiento abdominal puede encontrarse por encima de lo considerado hasta ahora en la literatura, sobre todo en los pacientes críticos ventilados.

CITAS BIBLIOGRAFICAS

1. Apezteguía CJ, Villarejo F. Generalidades y fundamentos de la ventilación mecánica. En: Sociedad Argentina de Terapia Intensiva: Terapia Intensiva, 3ª edición 2000. Buenos Aires: Panamericana; 2000. p.33-46.
2. Cheatham ML, Whit MW, Sagraves S G, Johnson JL, Bolck EF. Abdominal Perfusion Pressure: a superior parameter in the assessment of intra-abdominal hypertension. J Trauma. 2000;49(4):621-6.
3. Cheatham ML. Intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome. New Horiz. 1999;7:96-115
4. Gracias VH, Braslow B, Johnson J, Pryor J, Gupta R, Reilly P, et al. Abdominal compartment syndrome. Arch Surg [Publicación periódica en línea] nov 2002 [citada 23 de junio de 2005]; 137:1298-1300 disponible en URL: <http://www.archsurg.com>
5. Hubmayr RD, Irwin RS: Mechanical ventilation. Part I: Invasive. En: Irwin and Rippe's Intensive Care Medicine. 5ª ed. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins; 2003. p.630-47.
6. Hunter JD, Damani Z. Intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome. Anaesthesia 2004;59:899-907.

7. Ivy ME, Nabil AA, Palmer J, Possenti PP, Pineau M, D'Aiuto M. Intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome in burn patients. *J Trauma*. 2000;49:387-391.
8. Joynt GM, Ramsay SJ, Buckley TA. Intra-abdominal hypertension-Implications for the Intensive Care Physician. *Ann Acad Med Singapore*. 2001 May;30(3):3-10.
9. Malbrain MI, Wyffels E, Wilmer AP, Frans E, Daelemans R. Effect of raise intra-abdominal pressure (IAP) and subsequent abdominal decompression on cardiovascular and renal function in medical ICU patients. In Abstract book of the 7th World Congress of Intensive Care Medicine, Ottawa, Canada, 1997;75
10. Malbrain MLGN, Chiumello D, Pelosi P, Bifari D, Innes R, et al. Incidence and prognosis of intra-abdominal hypertension in mixed population of critically ill patients: a multicenter epidemiological study. *Crit Care Med*. 2005;33(2):315-322.
11. Malbrain MLNG, 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;30:822-9
12. Sugrue M. Intraabdominal pressure. *Clin Intensive Care*. 1995;6:76-9.
13. Malbrain MLNG: Abdominal pressure in the critically ill. *Curr Opin Crit Care*. 2000 Feb;6(1):17-29.
14. Malbrain MLNG: Is it wise not to think about intraabdominal hypertension in the ICU?. *Curr Opin Crit Care*. 2004;10:132-145.
15. Marini JJ. Modos de ventilación mecánica. En: Sociedad Argentina de Terapia Intensiva: *Terapia Intensiva*, 3^a ed. Buenos Aires: Panamericana; 2000. p.47-64.
16. Noblett KL, Jensen JK, Ostergard DR. The relationship of body mass index to intra – abdominal pressure as measured by multichannel cystometry. *Int Urogynecol J Pelvis Floor Dysfunct*. 1997;8(6):323-6.
17. Sánchez NC, Tenofsky PL, Dort JM, Shen LY, Helmer SD, Smith RS. What is normal intra – abdominal pressure? *Am Surg*. 2001 Mar;67(3):243-8.
18. Schachtrup A, Höer J, Töns C, Klinge U, Reckord U, Schumpelic V. Intra-abdominal pressure: a reliable criterion for laparostomy closure? *Hernia*. 2002; 6:102-7.
19. Schein M, Rucinski J, Wise L. The abdominal compartment syndrome in the critically ill patient. *Curr Opin Crit Care* 1996;2:287-94.

20. Simon RJ, Friedlander MH, Ivatury RR. Hemorrhage lowers the threshold for intraabdominal hypertension induced pulmonary dysfunction. J Trauma 1997; 42:398-408.
21. Soler C, Rivero J, Rivero A, Caravia I, Fernández I. Medición de la presión intra-abdominal en pacientes urológicos. Revista Investigaciones Médico – Quirúrgicas. 2002;1(2):69-71.
22. Sugerman H, Windsor A, Bessos M, Wolfe L. Intra-abdominal pressure, sagittal abdominal diameter and obesity comorbidity. J Intern Med. 1997;241:71-9.
23. World Society of Abdominal Compartment Syndrome (WSACS). Consensus, definitions and recommendations. (sitio en Internet) Disponible en: <http://www.wsacs.org> Acceso el 20 de Junio del 2005.
24. Yukioka T, Muraoka A, Kanai N. Abdominal compartment syndrome following damage-control surgery: pathophysiology and decompression of intraabdominal pressure. Nippon Geka Gakkai Zasshi 2002 Jul;103(7):529-35