



UNIVERSIDAD NACIONAL MAYOR DE SAN MARCOS

FACULTAD DE MEDICINA HUMANA

ESCUELA DE POST - GRADO

Relación entre la saturación de oxígeno en la vena cava superior, la presión intraabdominal y el gasto urinario en pacientes con trauma abdominal

Trabajo de Investigación

Para optar el Título de Especialista en Medicina de Emergencias y
Desastres

AUTOR

Ronnie Josseph Arizaca Paca

LIMA – PERÚ
2012

DEDICATORIA

El presente trabajo esta dedicado a mi familia,
también va dedicado a mis profesores que
contribuyeron a mis conocimientos y
aprendizaje

ÍNDICE

	Pág.
RESUMEN	04
INTRODUCCIÓN	05
CAPÍTULO I: PLANTEAMIENTO DEL ESTUDIO	07
1.1.- PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	07
1.2.- ANTECEDENTES DEL PROBLEMA.....	11
1.3.- MARCO TEÓRICO.....	17
1.4.- HIPÓTESIS.....	29
1.5.- OBJETIVOS.....	29
1.5.1.- OBJETIVO GENERAL.....	29
1.5.2.- OBJETIVOS ESPECÍFICOS.....	30
CAPÍTULO II: MATERIAL Y MÉTODOS	32
2.1.- TIPO DE ESTUDIO.....	32
2.2.- DISEÑO DE INVESTIGACIÓN.....	32
2.3.- UNIVERSO.....	33
2.4.- MUESTRA.....	33
2.5.- CRITERIOS DE INCLUSIÓN.....	34
2.6.- CRITERIOS DE EXCLUSIÓN.....	34
2.7.- DESCRIPCIÓN DE VARIABLES.....	34
2.7.1.- VARIABLE INDEPENDIENTE.....	34

2.7.2.- VARIABLE DEPENDIENTE.....	34
2.7.3.- VARIABLES INTERVINIENTES.....	34
2.8.- RECOLECCIÓN DE DATOS.....	35
2.8.1.- TÉCNICA.....	35
2.8.2.- INSTRUMENTO.....	35
2.9.- PROCESAMIENTO Y ANÁLISIS DE DATOS.....	36
CAPÍTULO III: RESULTADOS.....	37
3.1.- RESULTADOS.....	37
CAPÍTULO IV: DISCUSIÓN.....	45
4.1.- DISCUSIÓN Y COMENTARIOS.....	45
CAPÍTULO V: CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES.....	52
5.1.- CONCLUSIONES.....	52
5.2.- RECOMENDACIONES.....	53
CAPÍTULO VI: BIBLIOGRAFÍA.....	54
6.1.- BIBLIOGRAFÍA.....	54
CAPÍTULO VII: ANEXOS.....	57
7.1.- DEFINICIÓN DE TÉRMINOS.....	57
7.2.- FICHA DE RECOLECCIÓN DE DATOS.....	57

RESUMEN

Objetivos: Establecer la relación entre la saturación de oxígeno en la vena cava superior, la presión intrabdominal y el gasto urinario en pacientes con traumatismo abdominal abierto versus cerrado ingresados en la unidad de Shock Trauma del Hospital Daniel Alcides Carrión desde Enero 2010 -Diciembre 2011

Material y métodos: La muestra estuvo constituida por 54 pacientes con traumatismo abdominal que ingresaron a la Unidad de Shock trauma del Hospital Daniel Alcides Carrión entre Enero 2010 y Diciembre del 2011. Los datos obtenidos durante la investigación, por medio de la ficha de recolección de datos, elaborada para los fines de la investigación se ordenaron y procesaron, valiéndonos del programa **SPSS 18.0** para Windows 2007.

Resultados: El 85.2% de los pacientes fueron del sexo masculino. La enfermedad preexistente más frecuente fue la gastritis (14.8%) seguido de hipertensión arterial (7.4%). Hubo una mayor frecuencia de traumatismo abdominal abierto en el 59.3% de los casos. El 25.9% de los pacientes presentaron shock. Hubo una mortalidad de 25.9% Hubo una mayor frecuencia de presiones intrabdominales de grado I en el 51.9% de los casos. Hubo una mayor frecuencia de saturación venosa mayor o igual de 70% en el 81.5% de los casos. Hubo una mayor frecuencia de gasto urinario mayor o igual de 0.5ml/Kg/Hr en el 79.6% de los casos.

Conclusiones: Existe una correlación estadísticamente significativa entre la saturación de oxígeno en la vena cava superior, la presión intrabdominal y el gasto urinario en pacientes con traumatismo abdominal. A mayor presión intrabdominal, menor saturación venosa y menor flujo urinario en los pacientes independientemente del tipo de trauma abdominal. La mortalidad estuvo asociada a la presencia de Shock, presión intrabdominal grado III; saturación de oxígeno menor de 70%; y gasto urinario menor de 0.5ml/Kg/Hr. Tanto en el grupo de trauma abierto como cerrado hubo mayor frecuencia de pacientes del sexo masculino, con presiones intrabdominales grado I, con gastos urinarios mayor o igual de 0.5ml/Kg/Hr y con saturaciones mayores o iguales a 70%.

Palabras clave: saturación de oxígeno en la vena cava superior, presión intrabdominal, gasto urinario, traumatismo abdominal.

INTRODUCCIÓN

La presión intrabdominal conlleva a un síndrome compartamental abdominal que genera una isquemia tisular secundaria y una devastadora evolución del paciente. Existen parámetros de monitorización cuya alteración son consecuencia de la hipertensión abdominal, como es la saturación de oxígeno en sangre venosa, gasto urinario, y presión abdominal entre otras variables, en pacientes con traumatismo abdominal, la monitorización de los mismos puede predecir el desarrollo de hipertensión abdominal que conlleve a un síndrome compartamental abdominal, y de acuerdo a los niveles asumir conductas terapéuticas tempranas que puedan modificar el curso clínico del mismo.

Actualmente, ya pesar de su reconocimiento como entidad clínica frecuente, no se realiza en las Unidades de Shock trauma de la mayoría de los hospitales la medición de la PIA (presión intrabdominal) de manera rutinaria, razón por la cual no se realizan "diagnósticos precoces de hipertensión intrabdominal. Ante tal evidencia, se requiere la medición y monitoreo de la presión abdominal en el grupo de pacientes con patología de riesgo para establecer un diagnóstico precoz y poder tomar las conductas terapéuticas adecuadas, disminuir las complicaciones agudas que se puedan presentar y ocasiona en secuelas irreversibles durante su estadía Hospitalaria.

El presente estudio pretende dar a conocer la determinación y relación entre parámetros de monitorización que son de fácil manejo, como indicadores precoces de hipertensión intrabdominal, se relacionará la saturación de oxígeno en la vena cava superior, gasto urinario y presión intrabdominal en pacientes manejados con abdomen abierto versus cerrado ingresados en la unidad de Shock Trauma del Hospital Daniel Alcides Carrión en el periodo comprendido de Enero 2010 -Diciembre 2011.

CAPITULO I

PLANTEAMIENTO DEL ESTUDIO

1.1.- PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La hipertensión intrabdominal se define como el aumento de la presión en la cavidad abdominal, considerando la cavidad abdominal como un compartimiento simple, cerrado, que contiene órganos y tejidos distribuidos en equilibrio de tal forma que en condiciones normales la presión intrabdominal (PIA) es igual a cero mmHg . O negativa (Ojeda, 2001). Cualquier cambio de volumen en el contenido puede conducir a la elevación de la presión, que puede presentarse de forma aguda o crónica y trae como consecuencia una serie de alteraciones fisiológicas que al no ser corregidas a tiempo puede determinar una serie de alteraciones fisiopatológicas que pudieran conducir hasta la falla multiorgánica por isquemia tisular y muerte del paciente (Aragón, 1999).

La saturación venosa de oxígeno (SvO₂) refleja el valor de oxígeno residual que llega al corazón luego de la extracción; y su valor está determinado por el equilibrio entre el contenido arterial de oxígeno (CaO₂) y el consumo de Oxígeno tisular, método que estima tanto la suficiencia del gasto cardiaco como la cesión de oxígeno (O₂) a los tejidos. (Banille, 2006).

Basándose en el principio de Fick en el que la cantidad de oxígeno captado por cada unidad de sangre al pasar por un órgano es igual a la diferencia de concentración de oxígeno entre la sangre arterial y venosa mezclada, y posteriores adaptaciones de Kety y Schmidt es posible calcular las diferencias arterioyugular ($Da-yO_2$) y la extracción tisular de oxígeno. (Mayberg. Et al 1996).

Es importante la medición de la presión intrabdominal, gasto urinario y saturación venosa de oxígeno en la vena cava superior, en los pacientes con signos sugestivos de hipertensión abdominal, para mejorar el monitoreo de los pacientes con abdomen agudo médico o quirúrgico y así predecir de manera indirecta la perfusión tisular a nivel intrabdominal, diagnosticando la isquemia y tratando de mejorar el pronóstico y así como la morbimortalidad de los pacientes con abdomen agudo médico o quirúrgico que son manejados bajo la modalidad abdomen abierto o cerrado.

El manejo del abdomen agudo en el área quirúrgica difiere según los criterios de cada escuela. La presión intrabdominal conlleva a un síndrome compartamental abdominal que genera una isquemia tisular secundaria y una devastadora evolución del paciente, en ocasiones es necesario tomar la decisión de realizar una celiotomía descompresiva que consiste en la apertura quirúrgica de la cavidad abdominal como medida terapéutica (Manzo, E. 2002).

Existen parámetros de monitorización cuya alteración son consecuencia de la hipertensión abdominal, como es la saturación de oxígeno en sangre venosa, gasto urinario, y presión abdominal entre otras variables, en pacientes con traumatismo abdominal abierto y cerrado; por lo anteriormente expuesto, la monitorización de los mismos puede predecir el desarrollo de hipertensión abdominal que conlleve a un síndrome compartamental abdominal, y de acuerdo a los niveles asumir conductas terapéuticas tempranas que puedan modificar el curso clínico del mismo(Ivatury 1997).

Actualmente, ya pesar de su reconocimiento como entidad clínica frecuente, no se realiza en las Unidades de Shock trauma de la mayoría de los hospitales la medición de la PIA (presión intrabdominal) de manera rutinaria, razón por la cual no se realizan "diagnósticos precoces de hipertensión intrabdominal. Ante tal evidencia, en el año 2003 se realizó en la UCI del Hospital "Antonio María Pineda de Barquisimeto" un estudio del monitoreo de la presión intrabdominal en la evolución y manejo de los pacientes con patología medico quirúrgicas con una población de 21 pacientes con edades entre 19 y 92 años, quienes cumplieron los criterios de inclusión. Seis (28%) pacientes ingresaron con Shock Hemorrágico, Seis (28%) por sepsis de punto de partida abdominal, cuatro (19%) ingresaron por pancreatitis, cuatro (19%) por trauma abdominal, y uno (4,5%) por isquemia mesentérica. Los niveles de

PIA más elevados se observaron en el grupo con pancreatitis (> 30 cm de agua). Cuatro pacientes (19%) presentaron síndrome compartamental abdominal, tres en el grupo con pancreatitis y uno en el grupo con trauma. Los pacientes con PIA elevado en grado severo, desarrollaron con mayor frecuencia disfunción multiorgánica, que los pacientes con PIA leve a moderada y se asoció con una mayor mortalidad (Gentile, D. 2004).

Ante tal evidencia, se requiere la medición y monitoreo de la presión abdominal en el grupo de pacientes con patología de riesgo para establecer un diagnóstico precoz y poder tomar las conductas terapéuticas adecuadas, disminuir las complicaciones agudas que se puedan presentar y ocasiona en secuelas irreversibles durante su estadía en la UCI.

El presente estudio pretende dar a conocer la determinación y relación entre parámetros de monitorización que son de fácil manejo, como indicadores precoces de hipertensión intrabdominal, se relacionará la saturación de oxígeno en la vena cava superior, gasto urinario y presión intrabdominal en pacientes manejados con abdomen abierto versus cerrado ingresados en la unidad de Shock Trauma del Hospital Daniel Alcides Carrión desde Enero 2010 - Diciembre 2011.

1.2.- ANTECEDENTES DEL PROBLEMA

Al principio de los años 80 se introdujo el concepto de síndrome compartamental abdominal para explicar la fisiopatología de la hipertensión intraabdominal secundaria a cirugía. (Kron and Nolan, 1984).

Trabajos experimentales se han evidenciado los efectos de PIA elevadas dentro de la cavidad abdominal, los órganos intraperitoneales y retroperitoneales muestran una marcada reducción en el flujo sanguíneo a presiones intrabdominales mayores a 20 mmHg. (Caldwell and Ricotta, 1987).

Diebel et al. (19923) demostraron que el flujo sanguíneo por la vaina del músculo recto abdominal disminuyó un 56% con PIA de 10 mmHg, además de disminución del flujo en la arteria mesentérica a niveles de 15 mmHg en la arteria hepática y porta a niveles de 10 mmHg. Asimismo, (Meldrum et al 1997), establecieron como criterios para la descompresión abdominal a pacientes con repercusiones hemodinámicas y Respiratorias con PIA mayor de 25 mmHg.

Aragón (1999), realizó un estudio de 92 pacientes admitidos en la unidad de cuidados intensivos con el objetivo de conocer la relación de la PIA y la mortalidad en el paciente quirúrgico grave, en el cual

se realizaron mediciones seriadas de la PIA al azar en un periodo de 2 años a los pacientes con hemoperitoneo, packing y/o abscesos intrabdominales, pancreatitis y edema visceral pos resucitación, quienes a su vez presentaron los mayores niveles de PIA. Cuarenta y dos (42%) de los pacientes fueron sometidos a relaparotomía, de los cuales 28 fallecieron y 14 egresaron vivos; cuatro fallecieron con valores de PIA por encima de 10 mmHg; 10 fallecieron con valores entre 20 y 22 mmHg. y 14 con PIA por encima de 25 mmHg. De los 28 fallecidos, 25 presentaban PIA catalogada como de grado moderado. La hipertensión intraabdominal fue descrita hace más de 125 años por Marey (1863) y Burt (1870) al relacionar el aumento de la presión intraabdominal (PIA) con la función respiratorio (Michael L, 1999).

En trabajos científicos Emerson demostró la repercusión cardiovascular ante el aumento de la presión intraabdominal. (Olivera y otros, 2000).

En la UCI de un Hospital de tercer nivel de atención de la ciudad de México, (Departamento de Medicina Crítica y de Enseñanza del Hospital ABC), Olivera y otros (2000), estudiaron los parámetros hemodinámicas y respiratorio del síndrome compartamental abdominal (SCA). Todos los pacientes con SCA ingresados a UCI durante un año fueron incluidos. Se estudiaron 8 pacientes con SCA

(edad media $51,85 \pm 11,98$ años), asistidos con ventilación mecánica. Se midieron la presión intraabdominal y los parámetros respiratorios y hemodinámicas en todos los pacientes antes y después de la descompresión abdominal, se observó un descenso de la PIA (30 ± 6 a $17,73 \pm 8,38$ cm de H₂O, [$p < 0,006$]) mejorando algunos parámetros respiratorios y hemodinámicas como la presión media de la arteria pulmonar ($41,38 \pm 9,62$ a $31,13 \pm 5,57$ mmHg, $p < 0,003$), presión inspiratoria pico (PIP); ($33,38 \pm 8,05$ a $31 \pm 7,75$, $p < 0,083$) y un incremento de la PaO₂/FIO₂ (104 ± 51 a 216 ± 83 , $p < 0,018$) y del índice cardíaco ($4,29 \pm 0,98$ a $5,56 \pm 0,88$ L/min., $p < 0,01$).

En el Hospital Escuela José de San Martín en Argentina, Ojeda e Imbelloni (2001), realizaron un estudio en la unidad de terapia intensiva (UCI) donde incluyeron a pacientes adultos médico-quirúrgicos un total 75 pacientes. La muestra estuvo integrada por 41 pacientes (31 hombres y 10 mujeres) y se dividieron en "pacientes médicos (grupo I) y pacientes quirúrgicos (grupo II). Se analizó en cada grupo: PIA y el SOFA (Análisis de Falla de Órganos y Sistemas) al ingreso y al egreso a la UCI, AP ACRE II para definir el estado de gravedad, días de permanencia en la UCI y la mortalidad. Encontraron una elevación de la presión intraabdominal en el postoperatorio inmediato, la cual se mantuvo elevada en

aquellos que desarrollaron un síndrome de disfunción multiorgánica y tuvieron mala evolución.

Por otra parte, el descenso y normalización de la PIA se correlacionó con menor desarrollo de disfunción orgánica y una menor mortalidad en comparación con aquellos que desarrollaron hipertensión intraabdominal. En la unidad de cuidados intensivos polivalente del hospital "Dr. Darlo Fernández," de ciudad de México, Manzo y Soto (2002), estudiaron 46 pacientes divididos en dos grupos. El grupo de estudio estuvo formado por 32 pacientes (edad media 59 ± 20.7 años) El grupo control estuvo formado por 14 pacientes con un diagnóstico diferente a abdomen agudo (edad media 52.2 ± 20.3 años). Las patologías más comunes fueron pancreatitis (37,5%), trombosis mesentérica (12,5%) y postoperatorios de trauma abdominal (9,7%). En el grupo de estudio la PIA fue $26,6 \pm 6,6$ mmHg (29,9 cm de mmHg) y usaron dopamina a 15 mcgr/Kg/min. En el grupo control, la PIA fue de $15,2 \pm 5$ mmHg de mercurio, la dopamina se usó a 5 mcgr/min y se administró en un solo paciente. Requiriendo relaparotomía II pacientes del grupo de estudio y ninguno del grupo control. Mcnelis and Soffer (2002), describe el síndrome de compartimiento abdominal en el 0.5% en pacientes con Shock Hemorrágico que requirieron más de 10 litros de cristaloides, o poli transfundidos con más de 10 unidades de sangre durante su reanimación. Cullen y

otros (1989), describe 3 adultos con quemaduras mayores del 70% que requirieron más de 20 litros de cristaloides, y todos desarrollaron síndrome de compartimiento abdominal con una mortalidad del 100%. Por ello recomienda la monitorización de la PIA para la detección precoz del SCA. Gentile (2004), realizó en la UCI del Hospital "Dr. Antonio María Pineda" de Barquisimeto - Lara - Venezuela, un estudio del monitoreo de la presión intraabdominal en la evolución y manejo de los pacientes con patología médico quirúrgicas con una población de 21 pacientes con edades entre 19 y 92 años, quienes cumplieron los criterios de inclusión. Seis (28%) pacientes ingresaron con shock hemorrágico, seis (28%) por sepsis de punto de partida abdominal, cuatro (19%) ingresaron por pancreatitis, cuatro (19%) por trauma abdominal, y uno (4,5%) por isquemia mesentérica. Los niveles de PIA más elevados se observaron en el grupo con pancreatitis (>30 cm de agua). Cuatro pacientes (19%) presentaron síndrome compartimental abdominal, tres en el grupo con pancreatitis y uno en el grupo con trauma. Los pacientes con PIA elevado en grado severo, desarrollaron con mayor frecuencia disfunción multiorgánica, que los pacientes con PIA leve a moderada y se asoció con una mayor mortalidad.

En cuanto la saturación venosa, Banille (2006) realizó investigación en la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos, Hospital de Niños

de la Santísima Trinidad, Córdoba Argentina, de tipo observacional retrospectivo de 70 pacientes entre 1998-2001, estudiando la saturación venosa central de oxígeno como parámetro en el monitoreo cardiovascular pediátrico, en los pacientes con cardiopatía cardiovascular que ameritaron ser intervenidos quirúrgicamente, donde los tiempos de circulación sanguínea extracorpórea y clampeo aórtico, fueron relevantes,' refirieron en su estudio que la saturación venosa central de oxígeno es un indicador indirecto de gasto cardiaco, al ingreso de la unidad de cuidados intensivos clasificado en 4 grupos según gasto cardiaco interpretado por frecuencia cardiaca, presión arterial, diuresis, pulso y temperatura: estables (I), bajo gasto leve (II), moderado (III) y severo (IV). Observando que los tiempos de circulación extracorpórea y clampeo aórtico fueron más prolongados para los grupos II, III y IV respecto al I ($P = 0,03$); mostraron diferencias significativas en la saturación venosa central de oxígeno (I: 73,8%; II: 69%; III: 63%; IV: 59%), ($P < 0,001$; $< 0,001$ y $0,003$). Se instituyó tratamiento de acuerdo con la gravedad. Se tomaron gases arteriales y venosos regularmente, concluyendo que los valores más bajos de saturación venosa central de oxígeno de los grupos III y IV nos indicarían una alteración de la oxigenación tisular como expresión de bajo gasto cardiaco.

En la bibliografía revisada no se evidencia que se haya realizado la correlación " de saturación venosa de oxígeno, gasto urinario y presión abdominal en pacientes con patología abdominal, sin olvidar que cada una de las variables son fundamentales en el monitoreo de la hipertensión intraabdominal que conduce a un síndrome compartamental, permitiendo establecer alternativas terapéuticas preventivas.

1.3.- MARCO TEÓRICO

El sólo hecho de ser la cavidad abdominal un compartimiento cerrado, que contiene en su interior órganos y tejidos, distribuidos de tal forma que en condiciones normales su presión intraabdominal está dada por la presión inducida por el contenido abdominal y la flexibilidad (compliance) de la pared abdominal, con una relación volumen presión directamente proporcional], y existiendo un límite de ambos elementos, si se aumenta el volumen ó la presión en forma desproporcionada, puede desencadenar hipoperfusión de órganos intrabdominales que requeriría medidas diagnósticas y terapéuticas de emergencia para evitar isquemia tisular intraabdominal. Su valor es cero mmHg o ligeramente subatmosférica (negativo) en pacientes con respiración espontánea y levemente positiva en pacientes con ventilación mecánica, como resultado de la transmisión de la presión intratorácica sobre el diafragma. (Michael L. 1999)

El aumento de la presión intraabdominal (PIA) puede variar desde hipertensión leve sin mayores consecuencias patológicas para el paciente hasta síndrome compartamental abdominal (SCA). La hipertensión intraabdominal se desarrolla cuando aumenta de forma aguda el contenido de la cavidad abdominal, la etiología potencial para desarrollarla son numerosas y pueden ocurrir solas o combinadas: hemorragia Intraabdominal, distensión abdominal, edema tisular, terceros espacios como resultados de reanimación con líquidos, packing intraabdominal, Peritonitis, traumatismo cerrado o penetrante del abdomen. Además, compresión extrínseca como resultado de cierres inadecuados, como en la cirugía de control de daños, reparación de hernias gigantes, quemaduras o neumoperitoneo durante procedimientos laparoscópicos. El nivel definido como crítico es objeto de debate, mientras las discusiones anteriores definieron en 25 mmHg como el comienzo de un valor crítico, revisiones recientes sugieren que niveles tan bajos como 10 mmHg pueden causar disfunción de órganos (Ivatury et al, 1998; Kronh and Nolan, 1984). El significativo nivel patológico depende de la perfusión tisular y de la compliance de la pared abdominal y probablemente varíe de paciente a paciente. La clasificación de hipertensión intraabdominal, la mayoría con incrementos de la presión por encima de los 25 cm de agua (1,36 cm de agua equivale a 1 mmHg). No obstante la más utilizada es la propuesta por Burch et al, una escala de grados de hipertensión intraabdominal: Grado I

(10 a 15 mmHg); Grado II (16 a 25mmh); Grado III (26 a 35 mmHg) y Grado IV (>35 mmHg). (Michael L., 1999). En los casos extremos es obvio que la descompresión del abdomen tiene indicación precisa, pero no se sabe qué hacer cuando un incremento moderado de la presión intraabdominal está compensado con una adecuada reanimación con líquidos y terapia respiratoria. Los efectos fisiopatológicos de la hipertensión intraabdominal comienzan a darse antes de que el SCA sea clínicamente evidente, similar a lo que ocurre con el síndrome compartamental en extremidades, en el cual ocurre primero la isquemia y el daño de los tejidos antes de hacer manifestaciones clínicas.

La decisión de descomprimir el abdomen no deberá basarse en una simple medición de la presión intraabdominal, sino que se debe tener en cuenta el estado clínico del paciente, la mayoría de las alteraciones fisiológicas se dan con valores de PIA en los grados III o IV, de la escala propuesta por Burch, (citado por Meldrum et al, 1997).

En el grado I los pacientes no tienen cambios significativos excepto períodos cortos de PH ácido en la mucosa gástrica, que puede ser medida con manómetros de agua a través de una sonda naso gástrica o un tubo de gastrostomía, la presión se determina con la administración de 50 -100 ml de agua por sonda naso gástrica, la

cual se encuentra en la cámara gástrica. La presión medida se correlaciona con la presión medida con una sonda de Foley en el tracto urinario. Se recomienda reanimación normovolémica. En el grado II se produce un aumento en el pico de presión inspiratoria máxima (de manera universal por encima de 85 cm de agua), hipercapnia y oliguria, en el cual mejora con reanimación hipervolémica. La Insuficiencia ventilatoria es el signo cardenal de aparición de elevación de la PIA, la oliguria casi nunca se ve aislada, quizás por una adecuada reanimación. Cuando la hipercapnia empeora y la compliance pulmonar disminuye a pesar de un adecuado soporte ventilatorio, o cuando hay oliguria y ésta, no responde a pesar del manejo adecuado de líquidos, posiblemente esté indicada la descompresión del abdomen (grados III y IV).

Se ha aceptado como criterio para hablar de Síndrome compartamental abdominal, la presencia de presión intraabdominal mayor de 20 mmHg, gasto urinario menor de 0,5 cc /kg/h, aumento de presión pico en la Vía aérea, hipoxemia (presión parcial de oxígeno en sangre arterial menor de 60 mmHg) y/o hipercapnia (presión parcial de CO₂ en sangre arterial mayor de 45mmhg) con aumento de presión intracraneana. (Meldrum ,1997)

Los órganos intraperitoneales y retroperitoneales muestran una marcada reducción en el flujo sanguíneo a presiones

intraabdominales mayores a 20 mmHg. (Caldwell y Ricotta, 1987). El flujo sanguíneo por la vaina del músculo recto abdominal disminuye en un 56% con PIA de 10 mmHg, el flujo en la arteria mesentérica a niveles de 15 mmHg y por la arteria hepática y porta a niveles de 10 mmHg. A medida que los valores de presión intraabdominal aumentan, aparecen los síntomas secundarios a la falla respiratoria y hemodinámicas, en estadios tardíos hay shock con insuficiencia renal prerrenal, la primera manifestación clínica que aparece es la oliguria, definida como volúmenes urinarios por debajo de 0,5cc/h, aun en pacientes hemodinámicamente estables, este compromiso renal está relacionado con la compresión mecánica directa sobre los vasos renales, la disminución tanto del flujo arterial renal, como de la tasa de filtración glomerular y resultante azoemia severa.

Meldrum et al (1997), establecieron como criterios para la descompresión abdominal a pacientes con repercusiones hemodinámicas y respiratorias con PIA mayor de 25 mmHg. Asimismo, se ha evidenciado que la descompresión súbita del abdomen puede provocar un aumento súbito del volumen corriente con alcalosis respiratoria y una caída súbita de la precarga efectiva debido a la expansión de las venas abdominopélvicas, lo cual desencadena una hipovolemia y falla cardíaca aguda. Una carga importante de hidrogeniones, potasio y radicales libres producto del

metabolismo anaerobio se libera en forma masiva a la circulación, produciendo un síndrome por reperfusión. Para evitar esta entidad es necesario asegurarse de una buena hidratación, mejorar el transporte y la liberación de oxígeno, y corregir la hipotermia y las alteraciones de coagulación.

Con la descompresión abdominal mejoran la función respiratoria y renal de forma inmediata. Después de la descompresión la piel del abdomen y la fascia se manejan, con el abdomen abierto con cualquiera de los métodos que han sido descritos. Siempre se debe evitar el cierre forzado de la cavidad abdominal cuando hay hematoma retroperitoneal, cuando se deja empaquetado el hígado (packing) o cuando se corrige una evisceración (González, J. 2002).

En pacientes con trauma penetrante abdominal grave, Ivatury (1997) demuestra que el cierre profiláctico sin tensión dejando una malla de silástico disminuye la incidencia de hipertensión Intraabdominal (22%) comparado con los pacientes con cierre de la fascia (52%).

Se hace necesario aclarar que hipertensión abdominal y síndrome de compartimiento abdominal no son términos sinónimos. Hipertensión intraabdominal se refiere sólo a una medida de presión elevada. Cuando ese aumento en la presión intraabdominal se acompaña de una disfunción orgánica atribuible al aumento de la misma, se habla

de SCA, cuando el incremento de la PIA es progresivo, los cambios son más sutiles debido a la adaptación del organismo, como sucede en los pacientes con ascitis de cualquier etiología, tumores retroperitoneales, diálisis peritoneal ambulatoria o embarazo.

La presencia de sangre o coágulos en la cavidad abdominal se considera como el principal factor para el desarrollo del síndrome, máxime si se asocia con empaquetamiento perihepática o retroperitoneal.

Sugrue (1995), observa que en pacientes con traumatismo abdominal e hipertensión intraabdominal, la hipotensión, la sepsis y la edad mayor de 60 años, son factores de riesgo para desarrollar síndrome de compartimiento abdominal. Asimismo, el edema del intestino y del mesenterio debido a una reanimación agresiva con líquidos o secundaria a una lesión vascular o a trombosis mesentérica, en pacientes con Shock Hemorrágico que requirieron más de 10 litros de cristaloides, o poli transfundidos con más de 10 unidades de sangre durante su reanimación, también están directamente relacionados con el síndrome del compartimiento abdominal con una mortalidad del 100%. (Mcnelis and Soffer, 2002).

Monitoreo de la Presión Intraabdominal

La medición de la presión intraabdominal puede hacerse por métodos directos y métodos indirectos, en forma directa es la medición de la presión intraperitoneal mediante conexión de un catéter conectado de esa cavidad con un manómetro de solución salina o un transductor de presión, como en la cirugía laparoscópica o de manera indirecta métodos que miden la presión de órganos abdominales accesibles por dentro que reflejan la presión intraabdominal como a través de un catéter colocado por vía percutánea en la vena cava inferior o midiendo la presión intravesical o gástrica. En la presión de la vena cava inferior, los resultados obtenidos en estudios con animales, correlaciona en forma directa con la presión intraabdominal, sugiriendo que puede tener valor clínico, no obstante en los humanos no es 100% valorable. (MANZO P.E. 2002)

En la técnica de medición de presión intraabdominal intravesical, técnica descrita por primera vez por Kron, en 1984, es la que se emplea en la mayoría de los centros hospitalarios, puede monitorizarse la presión intraabdominal de manera continua o intermitente, la vejiga actúa como un diafragma pasivo, y al llenarla con volúmenes de 50 ó 100 ml de agua refleja fielmente la presión intraabdominal. El método es mínimamente invasivo, con pocos efectos colaterales, la medición se puede obtener en forma

simultánea, se puede obtener con un catéter en la vejiga que reporta las presiones en un rango de 5 -70 mmHg, 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 que puede ser hidráulico (varilla de PVC) O electrónico con manómetro de agua, de manera alternativa se conecta a una llave de tres vías, entre el catéter y el sistema de drenaje, con el paciente en posición supina, el punto de referencia es 0, la columna de agua se coloca a nivel del pubis y la presión intraabdominal se presenta en cm de agua o milímetros de mercurio. Otra ventaja de esta técnica es que se puede medir la presión intraabdominal en la cama del paciente.

Monitoreo de la saturación venosa de oxígeno

El aumento agudo de la presión intraabdominal produce alteraciones fisiopatológicas de forma abrupta, rápidas y a menudo letales. Los sistemas afectados son respiratorio, cardiovascular, renal, sistema nervioso central y esplénico. Los cambios hemodinámicos implican disminución del retorno venoso y del gasto cardiaco, hipoperfusión generalizada e incremento en fases iniciales, de las resistencias vasculares periféricas. Esto origina disminución en el aporte de oxígeno que si no es compensado, incrementa aún más la deuda de oxígeno que puede llevar al paciente a disfunción orgánica múltiple.

La saturación venosa de oxígeno (SV02), refleja el valor de oxígeno residual que llega al corazón luego de la extracción tisular; y su valor está determinado por el equilibrio entre el contenido arterial de oxígeno (Ca02) y el consumo de oxígeno tisular (V02), método que estima tanto la suficiencia del gasto cardíaco que por definición representa la manifestación clínica de la función cardiaca y se define como el volumen de sangre eyectado por minuto, así como la cesión del oxígeno (O2) a los tejidos que ayuda como indicador perfusión global. Medidas tales como la disminución del consumo de oxígeno, normalización de la temperatura, adecuada sedación y analgesia, aumento de la oferta de O2, mantenimiento de niveles de hematocrito y hemoglobina normales, producen una elevación en la Sv O2 debido a una adecuada oferta/demanda.

Ante un consumo y saturación arterial de O2 constantes, la relación entre el cambio de Sv02 y GC no es lineal, lo que significa que una pequeña disminución Sv02 representa una gran disminución del gasto cardíaco (GC).

Las muestras de sangre tomadas a nivel de las venas cavas superior e inferior, aurícula derecha o arteria pulmonar difieren debido a que los porcentajes de extracción tisular de O2 no son iguales en todo el organismo; la verdadera saturación venosa mixta de O2 (Svm O2) es la que se encuentra a nivel de la arteria pulmonar siendo un

indicador del balance entre el transporte y el consumo de oxígeno, si bien hay controversias respecto del sitio donde deben tomarse las muestras, las diferencias respecto de la saturación en los niveles mencionados no son muy grandes y pueden utilizarse en la práctica como método de inferencia de la oferta/demanda de O₂ a nivel tisular. White RK (1990).

Al no existir diferencias significativas entre la saturación venosa de oxígeno en sangre venosa mixta, que requiere la inserción de un catéter de flotación Swan -Ganz en la arteria pulmonar, con relación a la saturación venosa de oxígeno en vena cava superior (SvO₂), proceso de más fácil acceso, se puede inferir que su valor está determinado por el contenido arterial de oxígeno y consumo tisular de oxígeno, usualmente es medido en la unión de la vena cava superior y aurícula derecha, y su cifra es un 9% mayor que la saturación de oxígeno mixto, pues el seno coronario drena después de la vena cava, con un valor aceptable de un 70% (que representaría aproximadamente un 61% de saturación venosa mixta) se considera el umbral mínimo de SvO₂ en esta localización, una disminución de su cifra o una diferencia Saturación arterial de oxígeno/saturación venosa de oxígeno mayor de un 30% refleja un bajo gasto cardíaco grave con deterioro del suministro de oxígeno a nivel tisular metabolismo anaerobio y producción de lactato, relacionándose con alto índice de mortalidad. Banille (2006).

La saturación de oxígeno en la vena cava superior se determina a través de un estudio paraclínico, en un equipo de gases arteriales, se extrae una muestra de sangre a través catéter de vía central introducido hasta la vena cava superior, midiendo el porcentaje saturación de oxígeno de la sangre, obteniendo resultados que nos definirán los siguientes conceptos, alta o hiperemia, más del 75%, normal entre 65% y 75% y baja o isquemia menos del 65%.(Besso J. 2006) La hipertensión intraabdominal (HIA) y el SCA han sido redescubiertos como causas de morbilidad significativa en los pacientes médico - quirúrgicos. Un alto índice de sospecha es esencial para el rápido diagnóstico y tratamiento de la HIA que incidiría en una esperada reducción de la mortalidad en esos pacientes. Así mismo, el monitoreo puede detectar tempranamente la HIA, incluso antes de que se presenten las repercusiones sobre órganos y sistemas, permitiendo tomar la decisión de la descompresión quirúrgica con la siguiente colocación de la bolsa de Bogotá (es una bolsa recolectora de orina, estéril, se abre siguiendo un borde lateral para obtener una lámina plana con que se cubre la herida abdominal y los bordes de la cual se sutura la piel. Las asas distendidas-quedan contenidas por esta bolsa), para manejo de abdomen abierto, una técnica cuyo uso permite la disminución de la presión intraabdominal (Díaz, Cardelle, 2002).

1.4.- HIPÓTESIS

En la bibliografía revisada no se evidencia que se haya realizado la relación entre la saturación de oxígeno en la vena cava superior, la presión intraabdominal y el gasto urinario en pacientes con patología abdominal, Sin olvidar que cada una de las variables son fundamentales en la monitorización de estos pacientes, además que permite establecer alternativas terapéuticas, por lo anteriormente señalado en la unidad de Shock Trauma del Hospital Daniel Alcides Carrión desde Enero 2010 -Diciembre 2011, se determinará la relación entre la saturación de oxígeno en la vena cava superior, la presión Intrabdominal y el gasto urinario en pacientes con patología abdominal manejados en abdomen abierto versus abdomen cerrado

1.5.- OBJETIVOS

1.5.1.- OBJETIVO GENERAL

Establecer la relación entre la saturación de oxígeno en la vena cava superior, la presión intrabdominal y el gasto urinario en pacientes con traumatismo abdominal abierto versus cerrado ingresados en la unidad de Shock Trauma del Hospital Daniel Alcides Carrión desde Enero 2010 -Diciembre 2011.

1.5.2.- OBJETIVOS ESPECÍFICOS

Determinar niveles de la presión Intrabdominal en pacientes con traumatismo abdominal abierto versus cerrado ingresados en la unidad de Shock Trauma del Hospital Daniel Alcides Carrión desde Enero 2010 -Diciembre 2011.

Determinar los valores de gasto urinario en pacientes con traumatismo abdominal abierto versus cerrado ingresados en la unidad de Shock Trauma del Hospital Daniel Alcides Carrión desde Enero 2010 -Diciembre 2011.

Determinar la saturación de oxígeno en vena cava superior en pacientes con traumatismo abdominal abierto versus cerrado ingresados en la unidad de Shock Trauma del Hospital Daniel Alcides Carrión desde Enero 2010 -Diciembre 2011.

Determinar la relación entre la presión Intrabdominal y la saturación de oxígeno en la vena cava superior en pacientes con traumatismo abdominal abierto versus cerrado ingresados en la unidad de Shock Trauma del Hospital Daniel Alcides Carrión desde Enero 2010 -Diciembre 2011.

Determinar la relación entre la presión Intrabdominal y el gasto urinario, en pacientes con traumatismo abdominal abierto versus cerrado ingresados en la unidad de Shock Trauma del Hospital Daniel Alcides Carrión desde Enero 2010 -Diciembre 2011.

Determinar la relación entre saturación venosa de oxígeno en vena cava superior y gasto urinario en pacientes con traumatismo

abdominal abierto versus cerrado ingresados en la unidad de Shock
Trauma del Hospital Daniel Alcides Carrión desde Enero 2010 -
Diciembre 2011.

CAPÍTULO II

MATERIAL Y MÉTODOS

2.1.- TIPO DE ESTUDIO

Estudio de tipo, descriptivo prospectivo que por definición se limita a la descripción detallada de datos fisiológicos, clínicos y paraclínicos, útiles cuando se requiere detallar la distribución y frecuencia de la enfermedad, de corte transversal el cual se caracterizará porque las variables involucradas se medirán en dos situaciones. Los estudios descriptivos generalmente se llevan a cabo cuando se sabe poco sobre la ocurrencia histórica natural y determinantes de un fenómeno. El objetivo de este estudio es estimar la frecuencia del fenómeno y sus tendencias en una población de pacientes en particular que ingresan a la Unidad de Shock trauma del Hospital Daniel Alcides Carrión, con patologías abdominales médico -quirúrgicas y de ahí generar consideraciones específicas sobre su etiología, manifestaciones, conductas, tratamiento y prevención.

2.2.- DISEÑO DE INVESTIGACIÓN

Al ingresar el paciente a la unidad se llevara a cabo la estabilización hemodinámica para lo cual se proceder al ABCD, realizar los procedimientos rutinarios según las pautas del servicio,

examen clínico, y soporte ventilatorio, si es necesario. Se ejecutara abordaje de vena yugular por método de Seldinger, se colocara un catéter de acceso central hasta la vena cava superior, se tomara una muestra de sangre a través del catéter de manera intermitente, según valores de presión intraabdominal; las muestras sanguíneas se procesaran en el equipo de gasometría, los datos obtenidos se registrarán Seguidamente, se monitorizara la función renal con la colocación de sonda vesical (Foley N° 16-20), previa asepsia y antisepsia, se registró la diuresis horaria a la hora subsiguiente a la verificación del aumento de la presión intraabdominal, De igual forma se monitorizara la presión intraabdominal por método indirecto a través de la presión intravesical.

2.3.- UNIVERSO

La población estará conformada por todos los pacientes con traumatismo abdominal que ingresa a la Unidad de Shock trauma del Hospital Daniel Alcides Carrión entre Enero 2010 Y Diciembre del 2011.

2.4.- MUESTRA

Nuestra muestra estuvo constituida por 54 pacientes que ingresaron a la Unidad de Trauma Shock con diagnostico de trauma abdominal en el periodo que corresponde el estudio.

2.5.- CRITERIOS DE INCLUSIÓN

Pacientes con datos completos en las historias clínicas.

Pacientes con trauma abdominal abierto o cerrado.

Pacientes manejados en el Hospital Nacional Daniel Alcides Carrión.

2.6.- CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

Pacientes con datos incompletos en las historias clínicas.

Pacientes con trauma abdominal manejados en otros centros.

2.7.- DESCRIPCIÓN DE VARIABLES

VARIABLE	DEFINICIÓN	DIMENSIONES	INDICADORES	CATEGORÍA
PRESIÓN INTRAABDOMINAL	Es la presión de la cavidad intraabdominal susceptible de elevarse en determinadas patologías.	Clínico.	Escala en mmHg. 0 – 10 10 – 15 Grado I 16 – 25 Grado II 26 – 35 Grado III > 35 Grado IV	Normal Leve Moderada Severa Muy severa
SATURACIÓN VENOSA DE OXÍGENO.	Medición de oxígeno que satura la hemoglobina en sangre venosa.	Paraclínico.	Sat. O ₂ ≥ 70 Sat. O ₂ < 70	Normal Isquemia.
GASTO URINARIO	Volumen urinario en ml/Kg/Hora en 24 horas.	Clínico	< 0,5 ml/kg/hora ≥ 0,5 ml/kg/hora	Oliguria Normal

2.8.- RECOLECCIÓN DE DATOS

2.8.1.- TÉCNICA

Se recogerán los datos en un instrumento tipo ficha conformado por lo siguiente:

- Identificación del paciente incluye nombre y apellidos, edad, sexo, DNI, dirección, número de historia, teléfono.
- Fecha y hora de ingresos a la Unidad, diagnósticos de ingreso, antecedentes de importancia. patologías asociadas.
- La tercera parte contendrá el examen físico de ingreso, registro de signos vitales, exámenes de laboratorio de ingreso, evolución clínica.
- Los procedimientos; colocación de bolsa de Bogotá, número de relaparotomias.
- Monitorización; saturación de oxígeno en vena cava superior (SatO₂), registro de diuresis horaria y gasto urinario, registro de valores de presión Intraabdominal (PIA), registro de gases venosos. Tratamiento recibido. Días de estancia
- Condición del egreso del paciente.

2.8.2.- INSTRUMENTO

Toda la información obtenida en base a las variables planteadas fue recopilada en una Ficha de Recolección de Datos de elaboración propia (ver anexo).

2.9.- PROCESAMIENTO Y ANÁLISIS DE DATOS

Los datos obtenidos durante la investigación, por medio de la ficha de recolección de datos, se ordenaron y procesaron en una computadora personal, valiéndonos de los programas Microsoft Excel v.2007, SPSS v.18.0 y Epidat v.3.1.

Se estudiaron las variables obtenidas en la consolidación y se procesaron estadísticamente. Se observaron y analizaron los resultados y la posible aparición de relaciones entre ellos utilizando el método Chi cuadrado y prueba exacta de Fisher para variables cualitativas y el test de Student para variables cuantitativas ($P < 0.05$).

RESULTADOS

3.1.- RESULTADOS

En cuanto a las frecuencias de las variables cualitativas estudiadas en los pacientes con traumatismo abdominal ingresados en la unidad de shock trauma encontramos que:

El 85.2% de los pacientes fueron del sexo masculino.

La enfermedad preexistente más frecuente fue la gastritis (14.8%) seguido de hipertensión arterial (7.4%).

Hubo una mayor frecuencia de traumatismo abdominal abierto en el 59.3% de los casos.

El 25.9% de los pacientes presentaron shock.

Hubo una mortalidad de 25.9%

Hubo una mayor frecuencia de 10 a 15 mmHg en el 51.9% de los casos.

Hubo una mayor frecuencia de saturación venosa mayor o igual de 70% en el 81.5% de los casos.

Hubo una mayor frecuencia de gasto urinario mayor o igual de 0.5ml/Kg/Hr en el 79.6% de los casos.

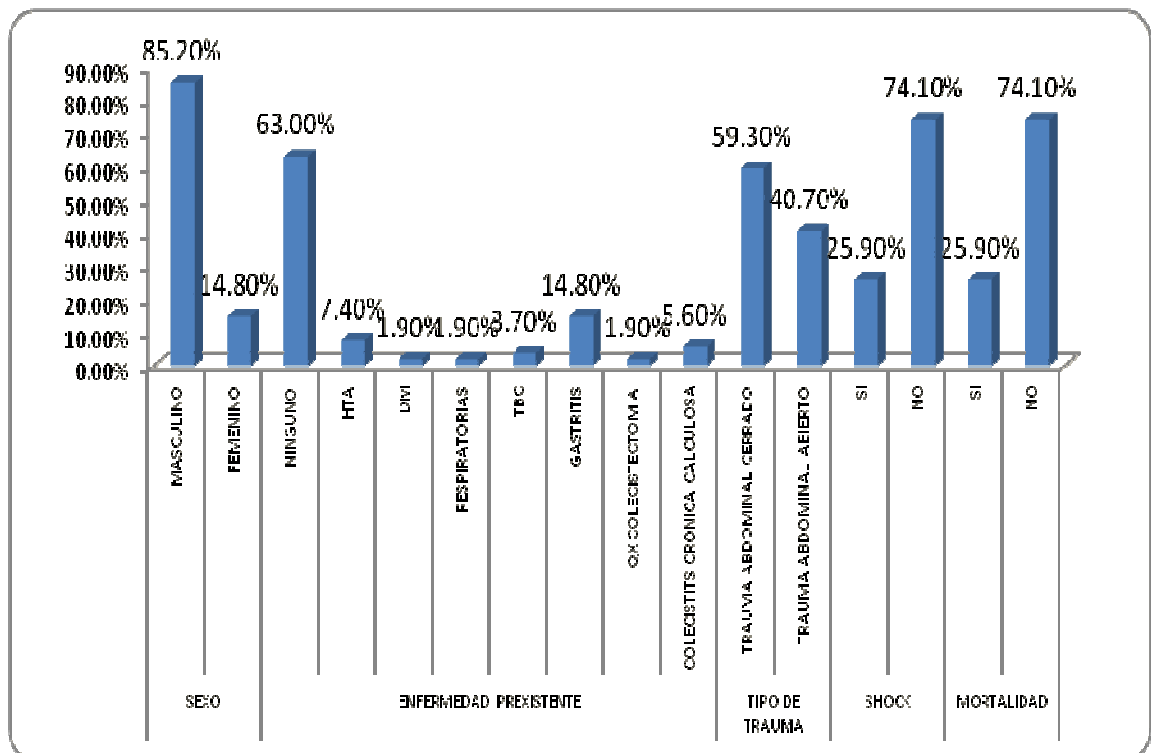
TABLA N°01
ANÁLISIS DE LAS FRECUENCIAS DE LAS VARIABLES CUALITATIVAS
ESTUDIADAS EN LOS PACIENTES CON TRAUMATISMO ABDOMINAL
INGRESADOS A LA UNIDAD DE SHOCK TRAUMA

		N	%
SEXO	MASCULINO	46	85.2%
	FEMENINO	8	14.8%
ENFERMEDAD PREEXISTENTE	NINGUNO	34	63.0%
	HTA	4	7.4%
	DM	1	1.9%
	RESPIRATORIAS	1	1.9%
	TBC	2	3.7%
	GASTRITIS	8	14.8%
	QX COLECISTECTOMIA	1	1.9%
	COLECISTITIS CRONICA CALCULOSA	3	5.6%
TIPO DE TRAUMA	TRAUMA ABDOMINAL CERRADO	32	59.3%
	TRAUMA ABDOMINAL ABIERTO	22	40.7%
SHOCK	SI	14	25.9%
	NO	40	74.1%
MORTALIDAD	SI	14	25.9%
	NO	40	74.1%
PRESIÓN INTRABDOMINAL	NORMAL	1	1.9%
	0 – 10	8	14.8%
	10 – 15 GRADO I	28	51.9%
	16 – 25 GRADO II	6	11.1%
	26 – 35 GRADO III	7	13.0%
> 35 GRADO IV	4	7.4%	
SATURACIÓN VENOSA	SAT. O2 > =70	44	81.5%
	SAT. O2 < 70	10	18.5%
GASTO URINARIO	< 0,5 ML/KG/HORA	11	20.4%
	>= 0,5 ML/KG/HORA	43	79.6%
VÁLIDOS		54	100.0%

Fuente: ficha de recolección de datos

GRAFICO N°01

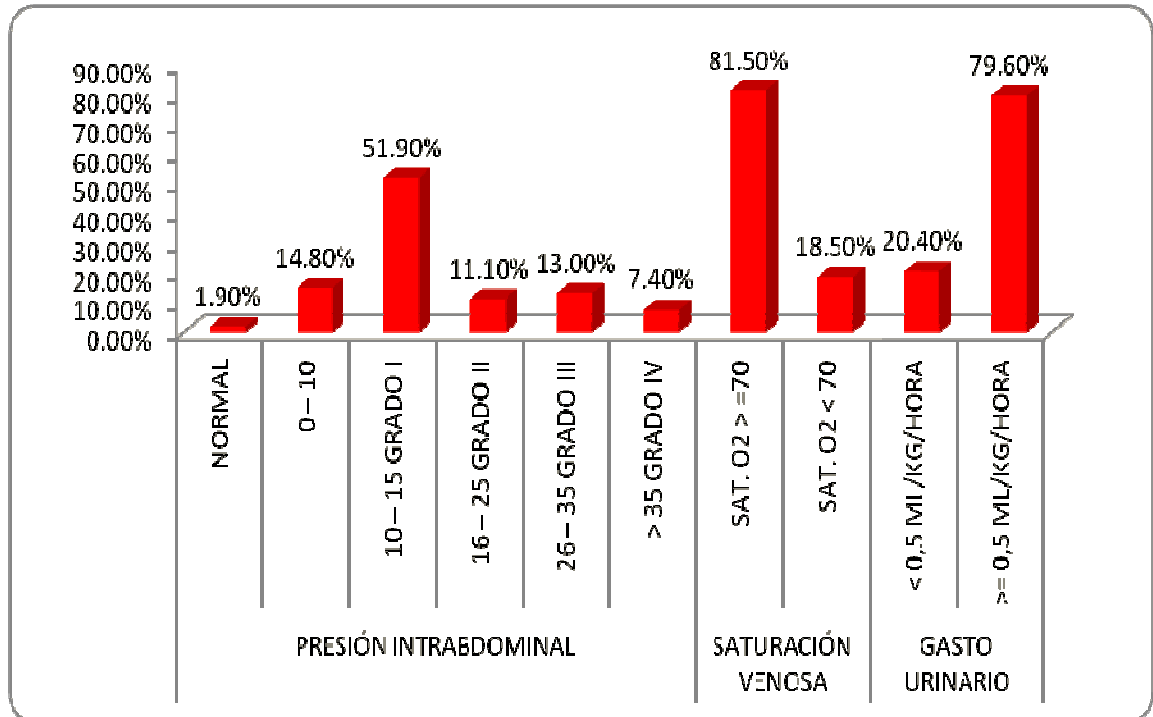
**FRECUENCIAS DE LAS VARIABLES CUALITATIVAS ESTUDIADAS EN LOS
PACIENTES CON TRAUMATISMO ABDOMINAL INGRESADOS A LA UNIDAD DE
SHOCK TRAUMA**



Fuente: ficha de recolección de datos

GRAFICO N°02

SATURACIÓN DE OXÍGENO EN LA VENA CAVA SUPERIOR, LA PRESION INTRAABDOMINAL Y GASTO URINARIO EN PACIENTES CON TRAUMA ABDOMINAL INGRESADOS A LA UNIDAD DE SHOCK TRAUMA



Fuente: ficha de recolección de datos

En relación a las medias de las edades según el tipo de trauma abdominal encontramos que la media de los pacientes que tuvieron trauma abdominal abierto fue de 46.8-/-18.04 años, con una mínima de 19 y una máxima de 70 años. En los pacientes que presentaron trauma abdominal cerrado la media de la edad fue de 60.8+/-15.8 años siendo la mínima de 24 y la máxima de 80 años. Observamos que hubo una diferencia estadísticamente significativa entre las edades según trauma. (P<0.05)

TABLA N°02

MEDIAS DE LAS EDADES SEGÚN TIPO DE TRAUMA EN LOS PACIENTES CON TRAUMATISMO ABDOMINAL INGRESADOS A LA UNIDAD DE SHOCK TRAUMA

TIPO DE TRAUMA	MEDIA	N	DESV. TÍP.	MÍNIMO	MÁXIMO	% DEL TOTAL	MEDIANA	P
TRAUMA ABDOMINAL CERRADO	60.8438	32	15.89707	24.00	80.00	59.3%	70.0000	P<0.05
TRAUMA ABDOMINAL ABIERTO	46.8636	22	18.04834	19.00	70.00	40.7%	42.0000	
TOTAL	55.1481	54	18.02661	19.00	80.00	100.0%	63.0000	

Fuente: ficha de recolección de datos

GRAFICO N°03

MEDIAS DE LAS EDADES SEGÚN TIPO DE TRAUMA EN LOS PACIENTES CON TRAUMATISMO ABDOMINAL INGRESADOS A LA UNIDAD DE SHOCK TRAUMA

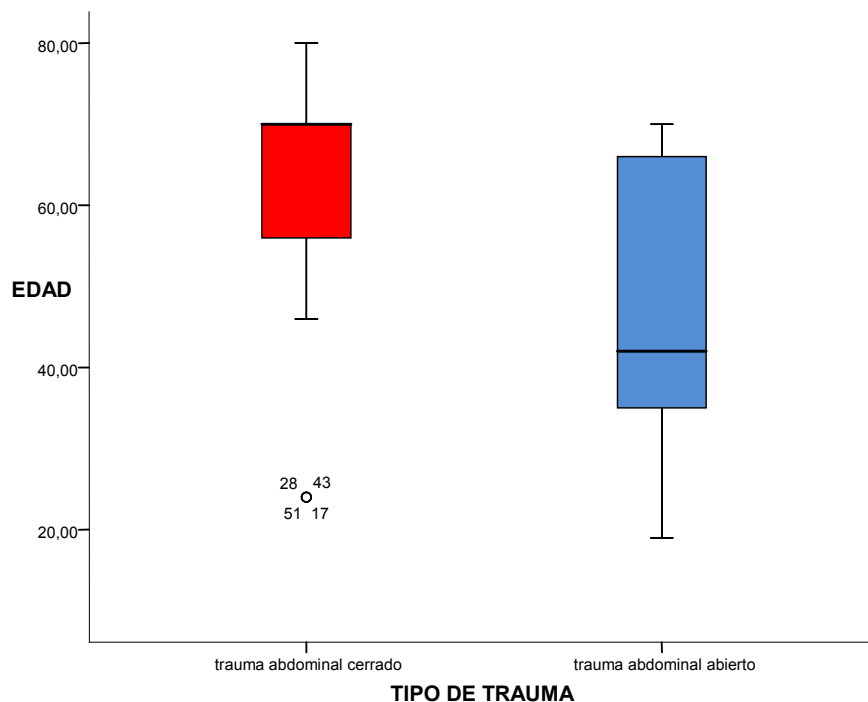


TABLA N°03
ASOCIACION DEL TIPO DE TRAUMA SEGÚN LAS VARIABLES ESTUDIADAS EN LOS PACIENTES CON TRAUMATISMO ABDOMINAL
INGRESADOS A LA UNIDAD DE SHOCK TRAUMA

		TIPO DE TRAUMA						P
		TRAUMA ABDOMINAL CERRADO		TRAUMA ABDOMINAL ABIERTO		TOTAL		
		N	%	N	%	N	%	
SEXO	MASCULINO	29	90.6%	17	77.3%	46	85.2%	P>0.05
	FEMENINO	3	9.4%	5	22.7%	8	14.8%	
ENFERMEDAD PREEXISTENTE	NINGUNO	26	81.3%	8	36.4%	34	63.0%	P>0.05
	HTA	1	3.1%	3	13.6%	4	7.4%	
	DM	1	3.1%	0	.0%	1	1.9%	
	RESPIRATORIAS	1	3.1%	0	.0%	1	1.9%	
	TBC	0	.0%	2	9.1%	2	3.7%	
	GASTRITIS	2	6.3%	6	27.3%	8	14.8%	
	QX COLECISTECTOMIA	1	3.1%	0	.0%	1	1.9%	
	COLECISTITIS CRONICA CALCULOSA	0	.0%	3	13.6%	3	5.6%	
SHOCK	SI	8	25.0%	6	27.3%	14	25.9%	P>0.05
	NO	24	75.0%	16	72.7%	40	74.1%	
MORTALIDAD	SI	8	25.0%	6	27.3%	14	25.9%	P>0.05
	NO	24	75.0%	16	72.7%	40	74.1%	
PRESIÓN INTRABDOMINAL	NORMAL	0	.0%	1	4.5%	1	1.9%	P>0.05
	0 – 10	4	12.5%	4	18.2%	8	14.8%	
	10 – 15 GRADO I	17	53.1%	11	50.0%	28	51.9%	
	16 – 25 GRADO II	4	12.5%	2	9.1%	6	11.1%	
	26 – 35 GRADO III	4	12.5%	3	13.6%	7	13.0%	
	> 35 GRADO IV	3	9.4%	1	4.5%	4	7.4%	
GASTO URINARIO	< 0,5 ML/KG/HORA	9	28.1%	2	9.1%	11	20.4%	P>0.05
	>= 0,5 ML/KG/HORA	23	71.9%	20	90.9%	43	79.6%	
SATURACIÓN VENOSA	SAT. O2 > =70	25	78.1%	19	86.4%	44	81.5%	P>0.05
	SAT. O2 < 70	7	21.9%	3	13.6%	10	18.5%	

Fuente: ficha de recolección de datos

En cuanto a la asociación del tipo de trauma según las variables estudiadas en los pacientes con traumatismo abdominal encontramos que tanto en el grupo de trauma abierto como cerrado hubo mayor frecuencia de pacientes del sexo masculino, con presiones intrabdominales grado I, con gastos urinarios mayor o igual de 0.5ml/Kg/Hr y con saturaciones mayores o iguales a 70%.

TABLA N°04
ASOCIACION DE MORTALIDAD SEGÚN LAS VARIABLES ESTUDIADAS EN LOS PACIENTES CON TRAUMATISMO ABDOMINAL
INGRESADOS A LA UNIDAD DE SHOCK TRAUMA

		MORTALIDAD						P
		SI		NO		TOTAL		
		N	%	N	%	N	%	
SEXO	MASCULINO	13	92.9%	33	82.5%	46	85.2%	P>0.05
	FEMENINO	1	7.1%	7	17.5%	8	14.8%	
ENFERMEDAD PREEXISTENTE	NINGUNO	11	78.6%	23	57.5%	34	63.0%	P>0.05
	HTA	0	.0%	4	10.0%	4	7.4%	
	DM	0	.0%	1	2.5%	1	1.9%	
	RESPIRATORIAS	0	.0%	1	2.5%	1	1.9%	
	TBC	0	.0%	2	5.0%	2	3.7%	
	GASTRITIS	3	21.4%	5	12.5%	8	14.8%	
	QX COLECISTECTOMIA	0	.0%	1	2.5%	1	1.9%	
	COLECISTITS CRONICA CALCULOSA	0	.0%	3	7.5%	3	5.6%	
SHOCK	SI	10	71.4%	4	10.0%	14	25.9%	*P<0.05
	NO	4	28.6%	36	90.0%	40	74.1%	
PRESIÓN INTRABDOMINAL	NORMAL	1	7.1%	0	.0%	1	1.9%	*P<0.05
	0 – 10	0	.0%	8	20.0%	8	14.8%	
	10 – 15 GRADO I	0	.0%	28	70.0%	28	51.9%	
	16 – 25 GRADO II	2	14.3%	4	10.0%	6	11.1%	
	26 – 35 GRADO III	7	50.0%	0	.0%	7	13.0%	
> 35 GRADO IV	4	28.6%	0	.0%	4	7.4%		
SATURACIÓN VENOSA DE	SAT. O2 > =70	6	42.9%	38	95.0%	44	81.5%	*P<0.05
	SAT. O2 < 70	8	57.1%	2	5.0%	10	18.5%	
GASTO URINARIO	< 0,5 ML/KG/HORA	8	57.1%	3	7.5%	11	20.4%	*P<0.05
	>= 0,5 ML/KG/HORA	6	42.9%	37	92.5%	43	79.6%	

Fuente: ficha de recolección de datos

En cuanto a la asociación de mortalidad según las variables estudiadas en los pacientes con traumatismo abdominal encontramos que la mortalidad estuvo asociada a la presencia de Shock, presión intrabdominal grado III; saturación de oxígeno menor de 70%; y gasto urinario menor de 0.5ml/Kg/Hr.

TABLA N°05
ASOCIACION DE LA PRESION INTRABDOMINAL EN RELACION A LA SATURACION VENOSA SEGÚN EL GASTO URINARIO EN LOS
PACIENTES CON TRAUMATISMO ABDOMINAL INGRESADOS A LA UNIDAD DE SHOCK TRAUMA

GASTO URINARIO	SATURACIÓN VENOSA		PRESIÓN INTRABDOMINAL						TOTAL	P	
			NORMAL	0 – 10	10 – 15 GRADO I	16 – 25 GRADO II	26 – 35 GRADO III	> 35 GRADO IV			
< 0,5 ML/KG/HORA	SATURACIÓN VENOSA	SAT. O2 > =70	N	0	0	1	2	1	0	4	P<0.05
		%	.0 %	.0 %	100.0%	66.7%	33.3%	.0%	36.4%		
	SAT. O2 < 70	N	0	0	0	1	2	4	7		
		%	.0 %	.0 %	.0%	33.3%	66.7%	100.0%	63.6%		
≥ 0,5 ML/KG/HORA	SATURACIÓN VENOSA	SAT. O2 > =70	N	1	8	27	1	3	40		
		%	100.0%	100.0%	100.0%	33.3%	75.0%	.0 %	93.0%		
	SAT. O2 < 70	N	0	0	0	2	1	0	3		
		%	.0%	.0%	.0%	66.7%	25.0%	.0 %	7.0%		

Fuente: ficha de recolección de datos

En cuanto a la asociación de la presión intrabdominal en relación a la saturación venosa según el gasto urinario tipo en los pacientes con traumatismo abdominal ingresados a la unidad de shock trauma encontramos que la presiones intrabdominales de primer grado se asociaron a saturaciones venosas mayores de 70%; y flujos urinarios mayores de 0.5ml/Kg/Hr. Asimismo observamos que presiones intrabdominales de grado IV se relacionan con saturaciones venosas menores de 70% y flujos urinarios menores de 0.5.5ml/Kg/Hr.(P<0.05)

TABLA N°05
ANÁLISIS DEL TIPO DE TRAUMA EN ASOCIACIÓN DE LA PRESIÓN INTRABDOMINAL EN RELACIÓN A LA SATURACIÓN VENOSA SEGÚN EL GASTO URINARIO EN LOS PACIENTES CON TRAUMATISMO ABDOMINAL INGRESADOS A LA UNIDAD DE SHOCK TRAUMA

SATURACIÓN VENOSA DE	GASTO URINARIO	PRESIÓN INTRABDOMINAL		TIPO DE TRAUMA		TOTAL	
				TRAUMA ABDOMINAL CERRADO	TRAUMA ABDOMINAL ABIERTO		
SAT. O2 > =70	< 0,5 ML/KG/HORA	PRESIÓN INTRABDOMINAL	10 – 15 GRADO I	N	1	0	1
				%	25.0%	0%	25.0%
			16 – 25 GRADO II	N	2	0	2
				%	50.0%	0%	50.0%
			26 – 35 GRADO III	N	1	0	1
				%	25.0%	0%	25.0%
	>= 0,5 ML/KG/HORA	PRESIÓN INTRABDOMINAL	NORMAL	N	0	1	1
				%	.0%	5.3%	2.5%
			0 – 10	N	4	4	8
				%	19.0%	21.1%	20.0%
			10 – 15 GRADO I	N	16	11	27
				%	76.2%	57.9%	67.5%
SAT. O2 < 70	< 0,5 ML/KG/HORA	PRESIÓN INTRABDOMINAL	16 – 25 GRADO II	N	1	0	1
				%	20.0%	.0%	14.3%
			26 – 35 GRADO III	N	1	1	2
				%	20.0%	50.0%	28.6%
			> 35 GRADO IV	N	3	1	4
				%	60.0%	50.0%	57.1%
	>= 0,5 ML/KG/HORA	PRESIÓN INTRABDOMINAL	16 – 25 GRADO II	N	1	1	2
				%	50.0%	100.0%	66.7%
			26 – 35 GRADO III	N	1	0	1
				%	50.0%	.0%	33.3%

No encontramos que el tipo de trauma determine la asociación de la presión intrabdominal en relación a la saturación venosa según el gasto urinario tipo en los pacientes con traumatismo abdominal ingresados a la unidad de shock trauma. (P>0.05)

CAPÍTULO IV

DISCUSIÓN

4.1.- DISCUSIÓN Y COMENTARIOS

Al principio de los años 80 se introdujo el concepto de síndrome compartamental abdominal para explicar la fisiopatología de la hipertensión intraabdominal secundaria a cirugía. (Kron and Nolan, 1984). Trabajos experimentales se han evidenciado los efectos de PIA elevadas dentro de la cavidad abdominal, los órganos intraperitoneales y retroperitoneales muestran una marcada reducción en el flujo sanguíneo a presiones intrabdominales mayores a 20 mmHg. (Caldwell and Ricotta, 1987). En nuestro estudio encontramos una asociación estadísticamente significativa de presiones intrabdominales de grado IV (>25 mmHg) se relacionan con saturaciones venosas menores de 70% y flujos urinarios menores de 0.5.5ml/Kg/Hr.(P<0.05)

Diebel et al. (1993) demostraron que el flujo sanguíneo por la vaina del músculo recto abdominal disminuyó un 56% con PIA de 10 mmHg, además de disminución del flujo en la arteria mesentérica a niveles de 15 mmHg en la arteria hepática y porta a niveles de 10 mmHg. Asimismo, (Meldrum et al 1997), establecieron como criterios para la descompresión abdominal a pacientes con repercusiones hemodinámicas y respiratorias con PIA mayor de 25

mmHg. Datos que son bastante concordantes con lo hallado en nuestro estudio.

Aragón (1999), realizó un estudio de 92 pacientes admitidos en la unidad de cuidados intensivos con el objetivo de conocer la relación de la PIA y la mortalidad en el paciente quirúrgico grave, en el cual se realizaron mediciones seriadas de la PIA al azar en un periodo de 2 años a los pacientes con hemoperitoneo, packing y/o abscesos intrabdominales, pancreatitis y edema visceral postresucitación, quienes a su vez presentaron los mayores niveles de PIA. Cuarenta y dos (42%) de los pacientes fueron sometidos a relaparotomía, de los cuales 28 fallecieron y 14 egresaron vivos; cuatro fallecieron con valores de PIA por encima de 10 mmHg; 10 fallecieron con valores entre 20 y 22 mmHg. y 14 con PIA por encima de 25 mmHg. De los 28 fallecidos, 25 presentaban PIA catalogada como de grado moderado. La hipertensión intraabdominal fue descrita hace más de 125 años por Marey (1863) y Burt (1870) al relacionar el aumento de la presión intraabdominal (PIA) con la función respiratorio (Michael L, 1999). En nuestro estudio encontramos que la mortalidad se correlacionó con la presencia de Shock, presión intraabdominal grado III; saturación de oxígeno menor de 70%; y gasto urinario menor de 0.5ml/Kg/Hr.

Emerson demostró la repercusión cardiovascular ante el aumento de la presión intraabdominal. (Olivera y otros, 2000).

En la UCI de un Hospital de tercer nivel de atención de la ciudad de México, (Departamento de Medicina Crítica y de Enseñanza del Hospital ABC), Olivera y otros (2000), estudiaron los parámetros hemodinámicas y respiratorio del síndrome compartamental abdominal (SCA). Todos los pacientes con SCA ingresados a UCI durante un año fueron incluidos. Se estudiaron 8 pacientes con SCA (edad media $51,85 \pm 11,98$ años), asistidos con ventilación mecánica. Se midieron la presión intraabdominal y los parámetros respiratorios y hemodinámicas en todos los pacientes antes y después de la descompresión abdominal, se observó un descenso de la PIA (30 ± 6 a $17,73 \pm 8,38$ cm de H₂O, [$p < 0,006$]) mejorando algunos parámetros respiratorios y hemodinámicas como la presión media de la arteria pulmonar ($41,38 \pm 9,62$ a $31,13 \pm 5,57$ mmHg, $p < 0,003$), presión inspiratoria pico (PIP); ($33,38 \pm 8,05$ a $31 \pm 7,75$, $p < 0,083$) y un incremento de la PaO₂/FIO₂ (104 ± 51 a 216 ± 83 , $p < 0,018$) y del índice cardíaco ($4,29 \pm 0,98$ a $5,56 \pm 0,88$ L/min., $p < 0,01$). En nuestro estudio encontramos que las medias de las edades según el tipo de trauma fue 46.8 ± 18.04 años, con una mínima de 19 y una máxima de 70 años para el trauma abdominal abierto En los pacientes que presentaron trauma abdominal cerrado

la media de la edad fue de 60.8+/-15.8 años siendo la mínima de 24 y la máxima de 80 años

Ojeda e Imbelloni (2001), realizaron un estudio en la unidad de terapia intensiva (UCI) donde incluyeron a pacientes adultos médico-quirúrgicos un total 75 pacientes. La muestra estuvo integrada por 41 pacientes (31 hombres y 10 mujeres) y se dividieron en " pacientes médicos (grupo I) y pacientes quirúrgicos (grupo II). Se analizó en cada grupo: PIA y el SOFA (Análisis de Falla de Órganos y Sistemas) al ingreso y al egreso a la UCI, AP ACRE II para definir el estado de gravedad, días de permanencia en la UCI y la mortalidad. Encontraron una elevación de la presión intraabdominal en el postoperatorio inmediato, la cual se mantuvo elevada en aquellos que desarrollaron un síndrome de disfunción multiorgánica y tuvieron mala evolución.

Por otra parte, el descenso y normalización de la PIA se correlacionó con menor desarrollo de disfunción orgánica y una menor mortalidad en comparación con aquellos que desarrollaron hipertensión intraabdominal.

Manzo y Soto (2002), estudiaron 46 pacientes divididos en dos grupos. El grupo de estudio estuvo formado por 32 pacientes (edad media 59 ± 20.7 años) El grupo control estuvo formado por 14

pacientes con un diagnóstico diferente a abdomen agudo (edad media 52.2 ± 20.3 años). Las patologías más comunes fueron pancreatitis (37,5%), trombosis mesentérica (12,5%) y postoperatorios de trauma abdominal (9,7%). En el grupo de estudio la PIA fue $26,6 \pm 6,6$ mmHg (29,9 cm de mmHg) y usaron dopamina a 15 mcgr/Kg/min. En el grupo control, la PIA fue de $15,2:1= 5$ mmHg de mercurio, la dopamina se usó a 5 mcgr/min y se administró en un solo paciente. Requiriendo relaparotomía II pacientes del grupo de estudio y ninguno del grupo control. Mcnelis and Soffer (2002), describe el síndrome de compartimiento abdominal en el 0.5% en pacientes con Shock Hemorrágico que requirieron más de 10 litros de cristaloides, o poli transfundidos con más de 10 unidades de sangre durante su reanimación.

Cullen y otros (1989), describe 3 adultos con quemaduras mayores del 70% que requirieron más de 20 litros de cristaloides, y todos desarrollaron síndrome de compartimiento abdominal con una mortalidad del 100%. Por ello recomienda la monitorización de la PIA para la detección precoz del SCA.

Gentile (2004), realizó en la UCI del Hospital "Dr. Antonio María Pineda" de Barquisimeto - Lara - Venezuela, un estudio del monitoreo de la presión intraabdominal en la evolución y manejo de los pacientes con patología médico quirúrgicas con una población

de 21 pacientes con edades entre 19 y 92 años, quienes cumplieron los criterios de inclusión. Seis (28%) pacientes ingresaron con shock hemorrágico, seis (28%) por sepsis de punto de partida abdominal, cuatro (19%) ingresaron por pancreatitis, cuatro (19%) por trauma abdominal, y uno (4,5%) por isquemia mesentérica. Los niveles de PIA más elevados se observaron en el grupo con pancreatitis (>30 cm de agua). Cuatro pacientes (19%) presentaron síndrome compartamental abdominal, tres en el grupo con pancreatitis y uno en el grupo con trauma. Los pacientes con PIA elevado en grado severo, desarrollaron con mayor frecuencia disfunción multiorgánica, que los pacientes con PIA leve a moderada y se asoció con una mayor mortalidad.

Banille (2006) realizó una investigación de tipo observacional retrospectivo de 70 pacientes entre 1998-2001, estudiando la saturación venosa central de oxígeno como parámetro en el monitoreo cardiovascular pediátrico, en los pacientes con cardiopatía cardiovascular que ameritaron ser intervenidos quirúrgicamente, donde los tiempos de circulación sanguínea extracorpórea y clampeo aórtico, fueron relevantes, refirieron en su estudio que la saturación venosa central de oxígeno es un indicador indirecto de gasto cardiaco, al ingreso de la unidad de cuidados intensivos clasificado en 4 grupos según gasto cardiaco interpretado por frecuencia cardiaca, presión arterial, diuresis, pulso y

temperatura: estables (I), bajo gasto leve(II), moderado(III) y severo(IV). Observando que los tiempos de circulación extracorpórea y clampeo aórtico fueron más prolongados para los grupos II, III y IV respecto al I ($P = 0,03$); mostraron diferencias significativas en la saturación venosa central de oxígeno (I: 73,8%; II: 69%; III: 63%; IV: 59%), ($P < 0,001$; $< 0,001$ y $0,003$). Se instituyó tratamiento de acuerdo con la gravedad. Se tomaron gases arteriales y venosos regularmente, concluyendo que los valores más bajos de saturación venosa central de oxígeno de los grupos III y IV nos indicarían una alteración de la oxigenación tisular como expresión de bajo gasto cardiaco. Datos que es bastante similar con nuestro estudio donde datos bajos de saturación se correlacionaron con bajo flujo urinario y con presiones intrabdominales altas.

CAPÍTULO V

CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

5.1.- CONCLUSIONES.

Existe una correlación estadísticamente significativa entre la saturación de oxígeno en la vena cava superior, la presión intrabdominal y el gasto urinario en pacientes con traumatismo abdominal.

A mayor presión intrabdominal, menor saturación venosa y menor flujo urinario en los pacientes independientemente del tipo de trauma abdominal.

La mortalidad estuvo asociada a la presencia de Shock, presión intrabdominal grado III; saturación de oxígeno menor de 70%; y gasto urinario menor de 0.5ml/Kg/Hr.

Tanto en el grupo de trauma abierto como cerrado hubo mayor frecuencia de pacientes del sexo masculino, con presiones intrabdominales grado I, con gastos urinarios mayor o igual de 0.5ml/Kg/Hr y con saturaciones mayores o iguales a 70%.

5.2.- RECOMENDACIONES

- ✓ Deben realizarse trabajos prospectivos longitudinales respecto a la relación entre la saturación de oxígeno en la vena cava superior, la presión intrabdominal y el gasto urinario en pacientes con traumatismo abdominal abierto versus cerrado.
- ✓ Debe mejorarse la elaboración de las historias clínicas y deben ser recopilados todos los datos, en lo que respecta a los pacientes con trauma abdominal.
- ✓ Difundir los resultados obtenidos en relación a la relación entre la saturación de oxígeno en la vena cava superior, la presión intrabdominal y el gasto urinario en pacientes con traumatismo abdominal abierto versus cerrado
- ✓ Desarrollar una investigación, que pueda relacionar los resultados obtenidos sobre la relación entre la saturación de oxígeno en la vena cava superior, la presión intrabdominal y el gasto urinario en pacientes con traumatismo abdominal abierto versus cerrado en los demás Hospitales de nuestro medio, sobre todo en los Hospitales donde haya Unidades de Shock trauma.

CAPITULO VI

REFERENCIA BIBLIOGRÁFICA

6.1.- BIBLIOGRAFÍA

- 1 Aguilar, R. 1996. Derecho Médico en Venezuela. 85 - 113.
- 2 Aragón, D. 1999. Nuevos Conceptos en Cirugía. Síndrome del Compartimiento Abdominal. Rev. Cubana Cir 1999;38(1):30-5
- 3 Banille, E. 2006. Saturación Venosa Central de Oxígeno. Su Valor en el Monitoreo Cardiovascular Pediátrico. Arch Argent Pediatric; 2006;104(4):406-411
- 4 Besso, J. Medicina Crítica. Estado del Arte. Caracas: editorial Ateproca;2006;231
- 5 cadwell, C.B. and Ricotta, I. Changes in Visceral Blood Flow with Elevated Intra-abdominal Pressure. J. Surg. Res. 1987;43: 14-20.
- 6 Cullen, Dj. Teplick, R et al. Cardiovascular, Pulmonary and Renal Effect of Massively Increased Intraabdominal Pressure in Critically III Patients. Critic Care Med 1989; 17: 118- 21.
- 7 Díaz, Cardelle y otros. 2002. Comportamiento de la Presión Intra Abdominal en la Cirugía Abdominal de Urgencia. Instituto Superior de Ciencias Médicas, Hospital "Dr. Salvador Allende". Servicio de Cirugía General. La Habana, Cuba.

- 8 Diebel, L.; Saxe, I.; Dulchavsky, S. Effect of Intra-abdominal Pressure on Abdominal Wall Blood Flow. *Allg, Surg* 1992; 8:573.
- 9 Diebel: L.; Saxe, I.; Dulchavsky, S.; Wilsori, R.F. Effect of Increased Intra- ; Abdominal Pressure on Mesentenc Arterlal and Intestinal Mucosal Blood Flow. *J. L.Trauma* 1992; 33:45.
- 10 García, Ch. P. et al. Síndrome Compartamental Abdominal en Pacientes no .Traumáticos. *Revista Española de Anestesiología y Reanimación*. 2000; 47(3): 126-9.
- 11 Gentile, D. 2004. Monitoreo de la Presión Intraabdominal en la Evolución y Manejo I. de Pacientes con Patologías Médico Quirúrgicas Ingresados en la Unidad de " Cuidados Intensivos (UCI) del Hospital Central Universitario " Antonio María Pineda". Trabajo de Grado. Universidad Centro Occidental "Lisandro Alvarado" (UCLA). Barquisimeto. "
- 12 Manzo, E. y Soto, I. Medición de la Presión Intraabdominal como Criterio para la Exploración Quirúrgica Abdominal en los Pacientes con Abdomen Agudo en la Unidad de Terapia Intensiva. *Revista Mexicana de Medicina Crítica*. 2008;16(7): 83- 9
- 13 Mcnelis, L. and Soffer, S. 2009. Abdominal Compartment Syndrome in the Surgical Intensive Care Unit. *The American Surgeon*, 2009; 68(6):18- 23.

- 14 Sugerman, H.J.; Bloomfield, A. Multisystem Organ Failure Secondary to Increased Intra-Abdominal Pressure. *Infection*; 2009;27 (1): 6
- 15 Splenic rupture in a newborn with severe hemophilia--case report and review. Tengsupakul S, Sedrak A, Freed J, Martinez-Cardel L, Fireman F, Pierre L, Sadanandan S. *J Pediatr Hematol Oncol*. 2010; 32(4):323-6.

CAPITULO VII

ANEXOS

7.1.- DEFINICIÓN DE TÉRMINOS

PRESIÓN INTRAABDOMINAL Es la presión de la cavidad intraabdominal susceptible de elevarse en determinadas patologías.

SATURACIÓN VENOSA DE OXÍGENO. Medición de oxígeno que satura la hemoglobina en sangre venosa.

GASTO URINARIO Volumen urinario en ml/Kg/Hora en 24 horas.

7.2.- FICHA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

1.- N° HC:..... Edad:.....
DNI:..... Dirección:.....

2.- Fecha de Ingreso al Servicio:.....

Diagnostico: _____

Antecedente de Importancia

Patologías Asociadas:

3.- Funciones Vitales:

Diuresis Horaria:.....

Gasto Urinario:.....

P.I.A.:.....

SatO2 Venosa:.....

Tratamiento Recibido:

Días de Estancia:.....

Condición de Egreso:.....