



Universidad Nacional Mayor de San Marcos

Universidad del Perú. Decana de América

Facultad de Medicina

Unidad de Posgrado

Programa de Segunda Especialización en Medicina Humana

**"Hipertensión intra-abdominal: mortalidad, valor
pronóstico y factores asociados"**

TRABAJO DE INVESTIGACIÓN

Para optar el Título de Especialista en Medicina Intensiva

AUTOR

Vladimir Alejandro MAURICIO TRELLES

ASESOR

César Eduardo Ramón TORRES RUIZ

Lima, Perú

2009



Reconocimiento - No Comercial - Compartir Igual - Sin restricciones adicionales

<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/>

Usted puede distribuir, remezclar, retocar, y crear a partir del documento original de modo no comercial, siempre y cuando se dé crédito al autor del documento y se licencien las nuevas creaciones bajo las mismas condiciones. No se permite aplicar términos legales o medidas tecnológicas que restrinjan legalmente a otros a hacer cualquier cosa que permita esta licencia.

Referencia bibliográfica

Mauricio V. Hipertensión intra-abdominal: mortalidad, valor pronóstico y factores asociados [Trabajo de Investigación]. Lima: Universidad Nacional Mayor de San Marcos, Facultad de Medicina, Unidad de Posgrado; 2009.

ÍNDICE DE CONTENIDOS

	Pág.
1. Introducción	03
2. Objetivos	04
3. Marco Teórico	04
4. Material y Métodos	09
5. Resultados	12
6. Discusión	19
7. Conclusiones	22
8. Recomendaciones	22
9. Bibliografía	23
10. Anexos	30

1.- INTRODUCCIÓN

La Hipertensión Intra-abdominal (HIA), ha sido adecuadamente descrita como patología en las Unidades de Cuidados Intensivos. Las primeras descripciones de dicho cuadro se remonta a mediados del siglo XIX, y es sólo hasta hace 30 años que este síndrome se describe en las unidades de trauma y en las Unidades de Cuidados Intensivos (UCI) quirúrgicas. Posterior al concepto de hipertensión intraabdominal fue desarrollándose el concepto de Síndrome Compartamental Abdominal, (SCA) que viene a ser el cuadro de hipertensión intraabdominal severo con aparición de disfunción de órganos. El HIA tiene una serie de repercusiones fisiológicas, entre las cuales encontramos, las respiratorias, cardiovasculares, renales y neurológicas, y por lo tanto esto se asocia a complicaciones de los sistemas comprometidos que llevan a mayor tiempo de hospitalización en UCI, mayor tiempo en el ventilador mecánico y mayor mortalidad. Es por esta razón que se plantea la ejecución de este trabajo.

La Hipertensión Intraabdominal (HIA), es un problema relativamente frecuente en las Unidades de Cuidados Intensivos Generales, nosotros planteamos los siguientes problemas.

¿Cual es la incidencia de HIA en pacientes de UCI general del Hospital Arzobispo Loayza?

¿Es la Hipertensión Intraabdominal, un factor pronóstico independiente de mortalidad?

¿Esta relacionado a mayor tiempo de hospitalización en la Unidad de Cuidados Intensivos?

¿Cuales son los factores asociados a HIA en UCI?

2.- OBJETIVOS.

2.1.- OBJETIVOS GENERAL:

2.1.1. Determinar la relación entre Hipertensión Intraabdominal y mortalidad en los pacientes atendidos en la unidad de cuidados intensivos del hospital Loayza

2.2.- OBJETIVOS ESPECÍFICOS:

2.2.1. Establecer la relación entre Hipertensión Intraabdominal y el tiempo de permanencia en ventilador mecánico.

2.2.2. Determinar si la Hipertensión intraabdominal incrementa el tiempo de hospitalización en UCI.

2.2.3. Identificar los estados patológicos críticos que se presentan en los pacientes con HIA al ingreso a cuidados intensivos

3.- MARCO TEÓRICO.

La Hipertensión Intraabdominal (HIA), es una condición de incremento sostenido de Presión intraabdominal que da lugar a un trastorno funcional del contenido abdominal y los órganos extraperitoneales adyacentes. (3) La HIA ha sido adecuadamente descrita, evaluada y encontrada como patología en las Unidades de Cuidados Intensivos.

La historia refiere que por 1876 Wendt, describió por primera vez la asociación de hipertensión intraabdominal (HIA) y falla renal. Pero es recién en 1920 cuando se acuña el concepto de HIA. Desde 1940 hasta los 1970 se realizaron múltiples estudios en animales y humanos donde se evidenciaron las alteraciones sobre el sistema nervioso central, cardiovasculares, respiratorias, renales, llevando a la disfunción orgánica múltiple.

El valor de la presión intraabdominal, (PIA) se esta considerando recientemente como parámetro fisiológico importante en los pacientes críticamente enfermos [1]. Un incremento de la presión intraabdominal sin disfunción de órganos, constituye la denominada Hipertensión Intraabdominal, mientras el concepto de Síndrome compartamental intraabdominal (SCA) se refiere al incremento de dicha presión que esta asociada a nuevas fallas de órganos. [2]

El abdomen puede ser considerado una caja cerrada con paredes tanto rígidas (arco costal, la columna vertebral y pelvis) como flexibles (pared abdominal y el diafragma). La elasticidad de las paredes y el carácter de su contenido, determinan la presión en el abdomen en un momento dado [1,2].

Si tenemos como premisa que el abdomen y su contenido pueden ser considerados, relativamente no compresibles y principalmente de carácter fluido, podría comportarse la cavidad abdominal según la ley de Pascal, y por lo tanto la PIA medido en un punto puede representar a la PIA en todo el abdomen [3,2]. La PIA tiene variaciones fisiológicas; aumenta con la inspiración (contracción diafragmática) y disminuye con la expiración (relajación diafragmática) [1]. Es también directamente afectada por el volumen de los órganos sólidos o vísceras huecas (que puede encontrarse vacías o llenas de aire, contener líquidos o materia fecal, la presencia de ascitis, sangre u otros lesiones ocupantes de espacio (como tumores o un útero grávido), y la presencia de condiciones que limitan la expansión de la pared abdominal (quemaduras con escaras o lesiones ocupantes de tercer espacio y estados de contractura muscular incrementada como los casos de tétanos generalizado).

Estudios recientes han demostrado que el juicio clínico o examen físico está lejos de ser preciso en la predicción de PIA en un paciente [4 -, 5]. Con el reconocimiento de la importancia de la vigilancia de PIA para poder realizar el diagnóstico y tratamiento de HIA / SCI, han sido sugeridos una variedad de métodos para la medición intermitente PIA sea directa (a través, de la aguja de punción del abdomen durante la diálisis peritoneal o laparoscopia) o indirecta (es decir, toma de de presión a través de catéter transvesical, gástrico, colon, uterino) [3, 6, 1, 4, 5, 7, 8,9, 10, 11, 12, 13, 14, 15, 16, 17]. De estos métodos, la técnica de medición transvesical ha alcanzado adopción generalizada en todo el mundo debido a su simplicidad y costo mínimo [3-, 6-, 10-, 2]. Recientemente, varios métodos para la medición continua de PIA a través del estómago, cavidad peritoneal y la vejiga han sido validados [7, 8, 9, 14].

Independientemente de la técnica utilizada, varios principios fundamentales deben seguirse para garantizar la exacta medición de PIA entre un paciente y otro. Los estudios iniciales de HIA fueron realizados con manómetros de agua los cuales reportaron resultados de PIA en cm. H₂O [2, 19,18]. Estudios posteriores utilizando transductores de

presión electrónicos informó de PIA en mm Hg. (1 mmHg = 1,36 cmH₂O); lo cual dio lugar a confusión y la dificultad en la comparación de estudios.

Otro punto de confusión esta en relación a la referencia del punto cero para la medición de la presión intraabdominal. (Antiguamente se tomaba el punto cero a nivel del pubis, y otras zonas, actualmente se acepta por consenso ubicar el punto cero a nivel de la línea axilar media, con la observación que la posición del paciente debe ser en decúbito supino por las variaciones que existen en la posición de sentado o semisentado). Por otro lado, contracciones musculares han demostrado que ocasionan variación de las mediciones PIA [38].

Otro punto de debate sobre las técnicas de medición PIA ha sido el volumen de infusión que se aporta en la vejiga para asegurar una conducción adecuada entre la columna de fluido y la pared de la vejiga que trasmite la presión intraabdominal [20., 21]. Varios estudios han demostrado que grandes volúmenes de fluidos ocasionan un aumento de la presión vesical, especialmente a altas presiones intraabdominales, de tal manera que las mediciones pueden no reflejar adecuadamente la PIA [10.].

En un intento de normalizar y mejorar la precisión y la reproducibilidad de las mediciones PIA, en la Conferencia de Consenso de Hipertensión Intraabdominal del 2004(67,68), se sugirió que en medición de la PIA debe ser considerado lo siguiente:

1. Expresada En mmHg.
- 2) Medida Al Final De La Expiración.
- 3) En Total Posición Supina.
- 4) Después de asegurarse de que las contracciones del músculo abdominal están ausentes
- 5) El Punto de CERO a nivel de la línea axilar media.
- 6) Se recomienda como estándar de referencia para mediciones intermitentes de PIA, que esta se realice a través de la vejiga.
- 7) Máximo instilación de volumen de 25 ml de solución salina estéril normal [22.].

Algunas condiciones fisiológicas, como la obesidad mórbida o el embarazo puede ser asociados con elevaciones crónicas PIA de 10-15 mmHg a los que el paciente se ha

adaptado fisiológicamente [23, 24, 25, 26, 27, 28, 29, 30,67,68]. En contraste, los niños comúnmente demuestran bajo valores de PIA [11]. La importancia clínica de las PIA, debe ser considerado en vista de variaciones fisiológicas o patológicas, el estado del paciente y enfermedad subyacente de cada paciente.

Los Pacientes críticamente enfermos, tienen PIA con frecuencia elevada, por encima de la línea de basal normal encontrado en personas sanas.

Cirugía abdominal reciente, sepsis, falla de órganos, necesidad de ventilación mecánica, y los cambios en la posición del cuerpo están relacionados con elevaciones en PIA [31, 32, 33, 34, 35, 36, 37, 38, 39, 40, 41, 18,67,68]. Si bien algunas elevaciones son transitorias (segundos a minutos), la mayoría se prolongan (horas a días), que potencialmente resulta en disfunción de órganos y falla de estos [30]. La PIA normal es de aprox. 5-7 mmHg en pacientes adultos críticos.

Aunque el uso de un único PIA valor para definir la HIA podría ser cuestionada, actualmente existe consenso, lo cual facilita la realización e interpretación de futuros estudios.

La PIA exacta que define la HIA, ha sido durante mucho tiempo un tema de debate. La primera descripción en la literatura quirúrgica de PIA la realiza Burch y coautores [32] quien define un sistema de clasificación temprana para HIA / SCA (en cmH₂O). Burch y colaboradores (de acuerdo a su clasificación) usaron la clasificación para determinar y decidir las terapias quirúrgicas abdominales y descompresión abdominal.

La literatura define actualmente la HIA entre un rango de 12 a 25 mmHg, con frecuencia basados en los efectos nocivos sobre la función renal, cardíaca, y gastrointestinal [46,47,48,34, 35,38, 49, 50, 42, 51, 52, 53, 54,67,68]. Un reciente estudio multicéntrico destinado a establecer la prevalencia, causas, factores predisponentes asociados con HIA en una población mixta de pacientes en cuidados intensivos, se definió como HIA aquella PIA cuyo valor sea de 12 mmHg o superior a este [47]. Si bien PIA claramente fluctúa en respuesta a un constante cambio fisiológico del paciente, la mayoría de los estudios hasta la fecha han utilizado el PIA mayor, para definir los valores en lugar de la AIH media [55]. Habida cuenta de la familiaridad de esta metodología en instituciones

de todo el mundo, todos los valores de presión se refiere a la máxima PIA tomadas de forma intermitente transvesical. Por lo tanto en la actualidad se define HIA como una sostenida y repetida elevación patológica en el PIA ≥ 12 mm Hg.

Cuando se presenta el mayor grado de la HIA, denominado SCA; nos enfrentamos a una urgente necesidad de descompresión del abdomen (ya sea médicamente o quirúrgica) en busca de resolver los efectos deletéreos de la HIA sobre los órganos [56, 57, 58,67,68].

Teniendo en cuenta la Conferencia Internacional de expertos en Hipertensión intraabdominal y síndrome compartamental abdominal, donde se hicieron modificaciones de la estratificación original de Burch y colaboradores. Resulto en nuevo sistema de categorización, donde la HIA es clasificada como sigue:

- Grado I :12-15 mmHg
- Grado II :16-20 mmHg
- Grado III :21-25 mmHg
- Grado IV :> 25 mmHg

SÍNDROME COMPARTAMENTAL ABDOMINAL (SCA)

La PIA crítica se establece entre 10 y 15 mmHg [46, 12]. Es en esta presión donde se produce una reducción de la microcirculación del flujo sanguíneo de diferentes órganos intraabdominales con el posterior desarrollo de disfunción de estos [59, 60, 67,68]. SCA se ha definido de diversas formas a través de los años basada en la actual comprensión de su fisiopatología. Fietsam et al. [61] describió por primera vez un síndrome en cuatro pacientes quirúrgicos, los cuales desarrollaron oliguria, hipoxia, hipercapnia, presión pico inspiratoria alta, y un incremento de la tensión del abdomen. Ivatury y colaboradores [41] caracterizan el SCA por la presencia de una distensión abdominal, con una elevada presión intraabdominal y presión pico de las vías respiratorias, con falta de ventilación adecuada, caracterizada por hipoxia e hipercapnia, asociado al deterioro de la función renal, y una mejoría documentada de estas características después de la descompresión abdominal. SCA fue así visto como una manifestación tardía de la HIA no controlada.

Se utilizaron diversas definiciones para la llamada "tríada" de SCA: en la cual encontramos un estado patológico causado por un aumento agudo de la PIA en más de 20 a 25 mmHg, que (b) negativamente afecta a perfusión de órganos con su consecuente disfunción, y en el que (c) la descompresión abdominal tiene efectos beneficiosos [62].

La falta de reconocimiento de SCA y la demora en el tratamiento, tiene como consecuencia, un incremento de la morbilidad y mortalidad de estos pacientes [63]. En la conferencia de consenso la ACS se define como una sostenida PIA > 20 mmHg (con o sin una PPA < 60 mmHg), que se asocia con disfunción o falla de nuevos órganos.

El cuadro de Hipertensión intraabdominal y el Síndrome compartamental abdominal, están asociados con un incremento significativo de mortalidad y morbilidad [44,67,68].

El incremento de la PIA aumenta la presión intratorácica y pleural dando lugar a edema y atelectasia que causan una disminución de la capacidad residual funcional y en los demás volúmenes pulmonares. En pacientes ventilados mecánicamente el auto-PEEP, la presión pico, la presión Plateau y la presión media de las vías aéreas se incrementan, mientras que la distensibilidad pulmonar permanece inalterada. Por lo tanto la HIA origina hipercapnia, hipoxia con caída en la PaO₂/FiO₂, incrementa el espacio muerto y los shunts intrapulmonares. Los neutrófilos pulmonares son activados con incremento del infiltrado inflamatorio pulmonar y edema alveolar, incrementa los riesgos de infección pulmonar y atelectasia por compresión (43).

4.- MATERIAL Y METODOS

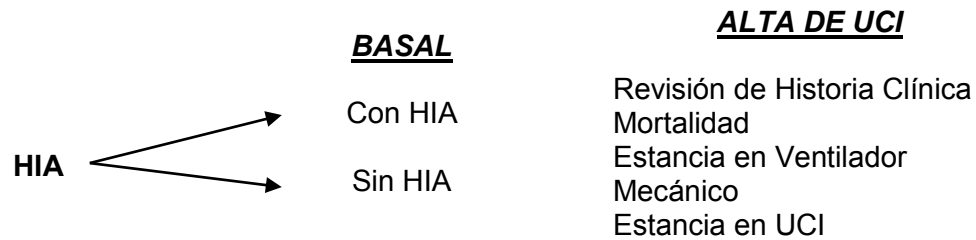
4.1.- TIPO DE ESTUDIO.

El presente es un estudio cohorte prospectivo, observacional.

4.2.- DISEÑO DE LA INVESTIGACION.

La muestra estudiada fue agrupada en los pacientes que presentaron HIA y los que no presentaron HIA, se estudió los factores asociados para

desarrollar HIA, se evaluó la correlación entre HIA, con mortalidad, permanencia en UCI y permanencia en ventilación mecánica.



4.3.- POBLACIÓN DE ESTUDIO Y MUESTRA.

4.3.1.- POBLACIÓN.

Los pacientes admitidos a la Unidad de Cuidados Intensivos Generales del Hospital Nacional Arzobispo Loayza entre los meses de enero y marzo del año 2008.

4.3.2.- MUESTRA.

Todos los Pacientes admitidos a la Unidad de Cuidados Intensivos Generales del Hospital Nacional Arzobispo Loayza, durante el período de Enero a marzo del 2008, que cumplan los criterios de inclusión.

4.3.3.- CRITERIOS DE INCLUSIÓN

Paciente de género masculino o femenino, mayor de 16 años admitido a la Unidad de Cuidados Intensivos Generales, del hospital Arzobispo Loayza, durante el período de Enero a marzo del 2008.

4.3.4.- CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

Paciente que presente cirugía vesical previa.

4.4 . RECOLECCIÓN DE DATOS:

4.4.1.-TÉCNICA DE RECOLECCIÓN DE DATOS.

Los datos fueron recolectados a las 24 horas de ser admitido el paciente a la UCI y a su alta de la UCI .

Los datos fueron consignados en la Ficha de Recolección de Datos. (Ver anexo 1).

4.4.1.1.-TECNICA DE MEDICION DE PRESION INTRAABDOMINAL.

Un set intravenoso estándar, es conectado a una bolsa de 1000 cc de Cloruro de Sodio 0.9% y a un sistema compuesto por dos llaves de triple vía en serie, la llave que se conecta con el set endovenoso, se conecta a la vez a una columna graduada (para medición de PIA), la otra llave de triple vía se conecta a una jeringa de 50 cc, y el otro extremo a un catéter endovenoso N° 18 que es introducido al puerto de toma de urocultivo de la sonda Foley. Se procede a cerar la columna graduada, cuyo cero será, la línea axilar media, teniendo al paciente en posición supina, luego se clampa el extremo distal al puerto de toma de urocultivo, y se procede a instilar 25 cc, de solución salina al 1 normal, a la vejiga. Posterior a lo cual se abre la conexión de la columna graduada, hacia la sonda foley, y una vez nivelado el nivel de cloruro de sodio en la columna graduada se precede a su lectura. Dicha medición en centímetros de agua, y para ser convertida a mmHg. Se procedió a su división entre 1.36.

4.5.- ANALISIS ESTADISTICO:

El analisis estadistico se realizo, con el Programa SPSS versión 15.

Los datos fueron presentados con promedios y desviaciones estandar

- Se realizó comparaciones de los pacientes con HIA y sin HIA, para este análisis se aplicó el análisis estadístico de T de Student.
- Las variables numéricas o no categóricas (Estancia en UCI y permanencia en ventilador mecánico) se realizaron promedios y Desviación Estándar, y las diferencias entre de estas variables de los dos grupos de pacientes (con HIA y sin HIA) se realizaron con análisis de varianza y con T de student.
- La variable no numérica o categórica (mortalidad) se analizó con la prueba de Chi-cuadrado.
- Se calculó el Riesgo Relativo de muerte de los pacientes con HIA y sin HIA.

- Se realizó un sub-análisis, considerando HIA como variable continua para los resultados de mortalidad, permanencia en ventilador mecánico y estancia en UCI.

5.- RESULTADOS

Durante el periodo de estudio de enero del 2008 hasta marzo del 2008 se atendieron en la Unidad de Cuidados Intensivos Generales a 60 pacientes de los cuales 57 pacientes cumplieron los criterios de inclusión e ingresaron al estudio, tres pacientes que ingresaron a la UCI tenían cirugía previa de vejiga, por lo cual fueron excluidos, teniendo una muestra final de 57 pacientes.

Se analizaron las siguientes variables: Edad, genero, motivo de ingreso, Escala de APACHE II, tiempo de hospitalización, fallecimiento, shock previo al ingreso, lactato, Presión venosa central, gradiente alveolo arterial, intervención quirúrgica intraabdominal, depuración de creatinina calculada, presión arterial media, permanencia en ventilación mecánica, y presión intraabdominal.

Tabla 1: Distribución por genero , edad de los pacientes, e incidencia de HIA y SCA

	Frecuencia	Incidencia
Género		
Masculino	20	35.09%
Femenino	37	64.91%
Edad	55.19 ± 22.07	
Hipertensión Intraabdominal	13/57	22.81%
Tipo I	4/57	7.02%
Tipo II	6/57	10.53%
Tipo III	1/57	1.75%
Tipo IV	2/57	3.5%
Síndrome Compartamental Abdominal	3/57	5.25%

En la tabla 1 encontramos que el 64.91 % de pacientes ingresados fueron mujeres, contrastando con un 35.09% de pacientes varones, dicha diferencia se debe a la población

que preferentemente se atiende en el hospital, donde encontramos población femenina en su mayoría, por el número de camas hospitalarias destinadas a mujeres.

Encontramos que la edad promedio de nuestra muestra es de 55.19, con un DS de 22.

También encontramos que la incidencia de HIA en nuestra población de estudio es del 22.81%, y la incidencia de SCA es del 5.25%

Tabla 2: Motivo de ingreso a UCI

Motivo de Ingreso	Frecuencia	Porcentaje
Soporte Vasopresor	32	56.1 %
Soporte Ventilatorio	55	96.5 %

En la tabla 2 encontramos que el motivo de ingreso de los pacientes, fue primariamente, soporte ventilatorio mecánico con un 96.5%, seguido por el requerimiento de soporte vasopresor en un 56.1%. Cabe mencionar que dichos tipos de soporte no son excluyentes.

Tabla 3: Diagnóstico de ingreso a UCI.

Diagnostico de Ingreso	Nº de pacientes	Porcentajes
Neumonía	26	45.6%
Shock Séptico	25	43.9%
Post Operatorio	24	42.1%
Politraumatizado	10	17.5%
Pancreatitis Aguda Grave	5	8.8%
Síndrome de HELLP	2	3.5%
Enfermedad Neuromuscular.	2	3.5%
ACV	1	1.8%
Disfunción orgánica múltiple	15	26.3%

En la tabla 3, observamos que los diagnósticos más frecuentes por los cuales ingresaron los pacientes a UCI. Encontramos un alto porcentaje de cuadros neumónicos, que representan un 45.6%, muchos de los cuales requirieron soporte ventilatorio mecánico, a la vez se evidencia un alto porcentaje de pacientes con cuadros de shock séptico, llegando a presentarse en un 43.9%, los cuales requirieron soporte con vasopresores.

Otro estado patológico de frecuente ingreso, son los pacientes con estados postoperatorios con un 42.1%, los cuales pueden estar complicados con cuadros de shock o falla respiratoria. Falla orgánica multisistémica se presentó en 26% de pacientes que ingresaron a la UCI. Así mismo ingresaron pacientes politraumatizados, teniendo una frecuencia de 17.5%. La pancreatitis aguda grave, fue motivo de ingreso en un 8.8%.

Tabla 4: Características de los pacientes según PIA

Característica	Todos	No HIA	Con HIA	Valor significativo
SOC Previo	31	20	11	p = 0.013*
Lactato	5.86 ± 4.86	5.05 ± 4.67	8.62 ± 4.61	p = 0.022*
APACHE II	21.04 ± 5.89	22.62 ± 4.09	20.56 ± 6.28	p = 0.086
Presión Venosa Central	10.43 ± 4.19	10.62 ± 3.66	9.77 ± 5.78	p = 0.436
Gradiente A-a de O2	286.74 ± 149.69	276.57 ± 153.85	321.15 ± 134.5	p = 0.156
PaCO2	38.44 ± 13.51	40.31 ± 12.25	32.12 ± 16.05	p = 0.009*
Depuración de Creatinina	49.30 ± 29.18	49.8 ± 29.51	47.62 ± 29.13	p = 0.668
Requerimiento de cirugía.	24	13	11	p = 0.002*
Tiempo de Hospitalización	10.47 ± 9.45	10.98 ± 8.28	8.77 ± 12.93	p = 0.022*
Permanencia Ventilador mecanico	6.86 ± 6.75	6.91 ± 6.14	6.69 ± 8.83	p = 0.297
Fallecio en UCI	23	11	12	p < 0.05*

* Significancia estadística p < 0.05

En la tabla 4, encontramos condiciones y características de los pacientes ingresados a UCI, que fueron la muestra a estudio.

Encontramos que la presencia de shock previo al ingreso a UCI, se encuentra en 11 pacientes que presentaron HIA, encontrándose diferencia significativa, entre los pacientes con y sin HIA que presentaron shock previo.

Al analizar el valor de Lactato al ingreso a UCI, se demostró que existe diferencia estadística significativa entre los pacientes con HIA y sin HIA. Presentando los primeros valores más altos de lactato sérico.

Cuando se analiza la variable de pronóstico al ingreso de APACHE II, no se logra encontrar diferencia significativa. Cabe mencionar que la media de APACHE II en los pacientes con HIA es de 20.56 ± 6.28

En el análisis de gradiente alveolo arterial de oxígeno, presión venosa central y depuración de creatinina, no se logró demostrar diferencia significativa en ambos grupos de pacientes con y sin HIA.

La condición de haber requerido cirugía previa al ingreso a UCI, se asoció al desarrollo de HIA, al encontrarse diferencia estadística significativa.

La presión parcial de CO₂, que fue menor en los pacientes con HIA, presentó diferencia estadística significativa.

El tiempo de hospitalización en los pacientes con HIA fue de 8.77 ± 12.93 comparado con el tiempo de hospitalización de los pacientes sin HIA que fue 10.98 ± 8.28 , al analizarlo se encontró diferencia estadística significativa, con un $p = 0.022$, lo que indica que los pacientes con HIA tienen menores tiempos de hospitalización en comparación a los pacientes sin HIA.

Permanencia en ventilador mecánico no presentó diferencia significativa, entre ambos grupos.

Otro hallazgo estadísticamente significativo, fue la asociación de cirugía previa al ingreso al desarrollo de HIA.

Existe diferencia estadísticamente significativa, de probabilidad de fallecer entre los pacientes que presentan HIA a los que no lo presentan, con un $p < 0.05$

Tabla 5: Relación entre valor de PIA y mortalidad en UCI.

	Falleció en UCI		t	p
	Si (n = 23)	No (n = 34)		
Presión intra abdominal (PIA) Media \pm DS	11,96 \pm 7,04	6,94 \pm 3,31	3,188	0,003*

* Nivel de significancia: $\alpha = 0,05$

Los resultados que se muestran en la tabla 5 y figura 1, ponen en evidencia que los pacientes que fallecen en UCI, tienen valores de PIA mas altos, 11.96 ± 7.04 , que los que no fallecen, que poseen una PIA de 6.94 ± 3.31 , dicha diferencia es estadísticamente significativa, con p de 0.03.

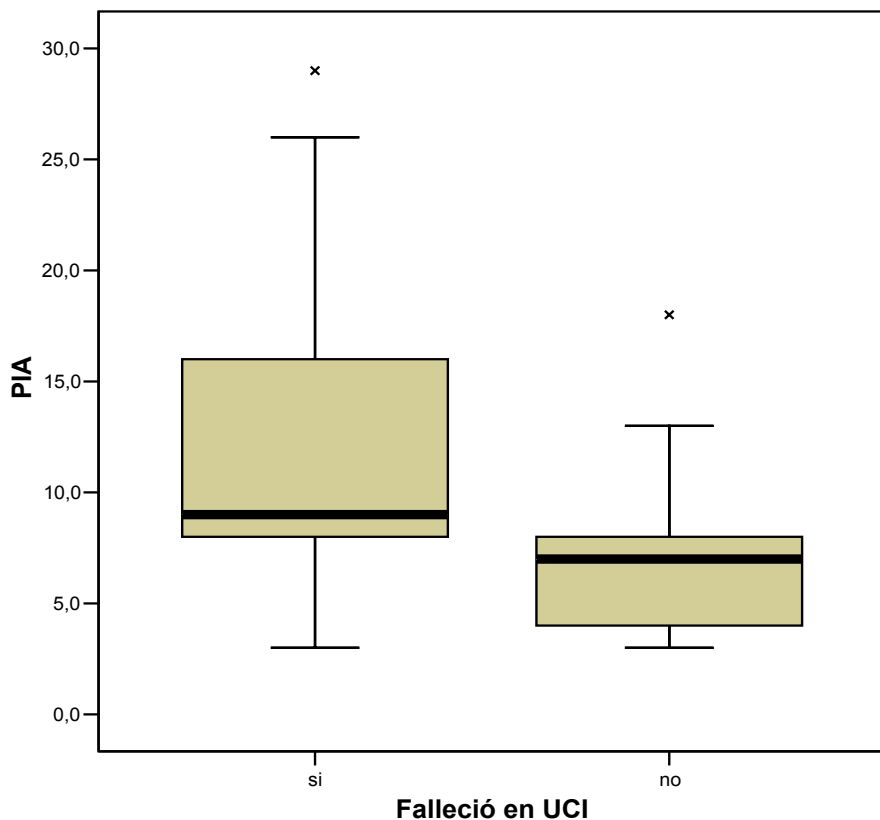


Figura 1. Relación entre valor de PIA al ingreso y mortalidad en UCI

Tabla 6. Mortalidad relacionada a presentación de HIA

HIA en UCI	Falleció		Total
	Si	No	
Si	11	2	13
No	12	32	44
Total	23	34	57

Chi cuadrado = 13,079, $p < 0,05$ (Nivel de significancia: $\alpha = 0,05$), RR 3.1

En esta tabla encontramos que existe una relación entre la posibilidad de fallecer si al ingreso a UCI se presenta HIA, pues existe una asociación estadísticamente significativa con una $p < 0.05$. Cuando se calcula el riesgo relativo (RR) para fallecer en UCI si se presenta HIA al ingreso, encontramos que los pacientes que presentan HIA al

ingreso a UCI tienen un riesgo de fallecer de 3.1 veces mas que los que no presentan HIA. De forma grafica lo observamos en la figura 2

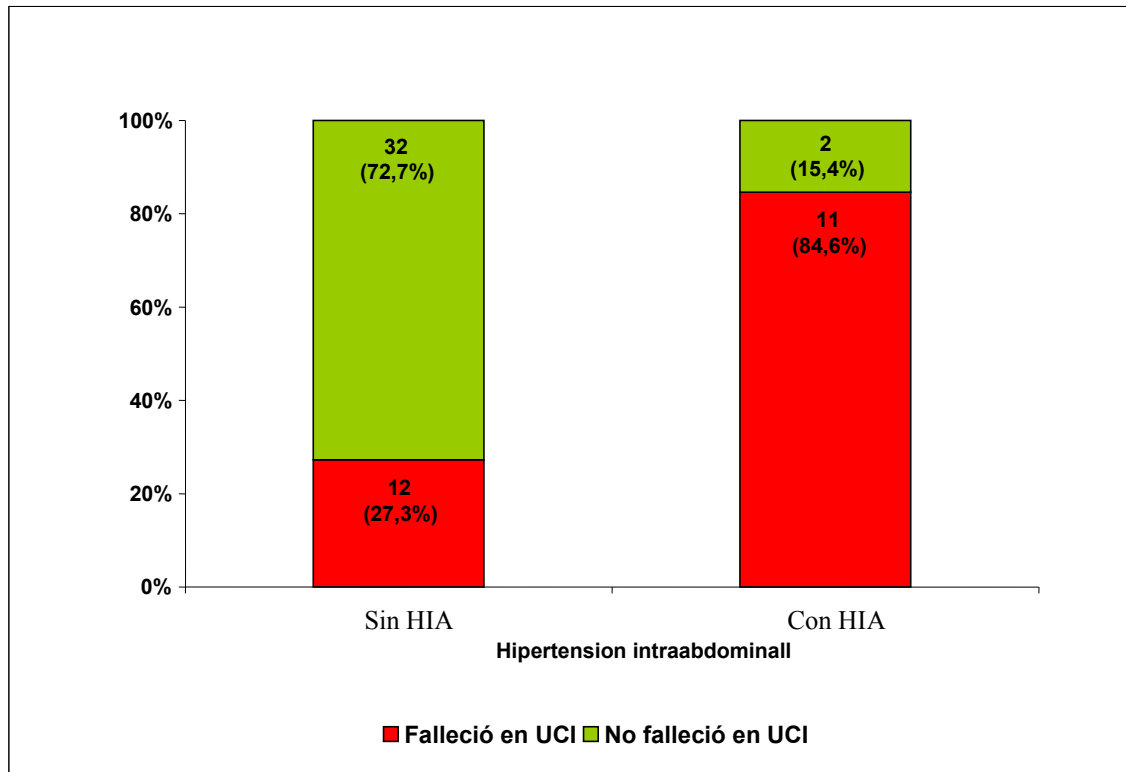


Figura 2 . Porcentajes de fallecidos en UCI según Hipertensión intraabdominal

6.- DISCUSIÓN.

La Hipertensión Intraabdominal es una entidad frecuentemente reconocida en las unidades de terapia intensiva. Los signos, síntomas y situaciones clínicas donde se presenta este cuadro, deben ser familiares para los intensivistas, tomando en cuenta que puede presentarse tanto en pacientes quirúrgicos como médicos.

De acuerdo a estos hechos, realizamos el presente estudio, donde nuestro interés principal es determinar, si existe correlación entre la presencia de HIA al ingreso y mortalidad, a la vez determinar las características de los pacientes que presentan HIA.

El trabajo fue desarrollado en la UCI General, del Hospital Arzobispo Loayza. En pacientes adultos y en mayor número de pacientes de género femenino, por el tipo de población que admite este hospital, como lo demuestra las tablas previas.

Nuestra muestra final de pacientes en estudio fue de 57, encontramos una tasa de mortalidad en UCI de 40.4%. Así mismo una presentación de HIA de 22.81% de nuestra población, dicho valor está por debajo del rango de hallazgos previos, como las publicaciones de Malbrain, donde en un estudio multicéntrico, en población mixta médico quirúrgica de UCI encuentra que dicho cuadro se presenta entre un 32 a 51% (46,47). También tenemos como referencia el trabajo de (42), realizado en esta UCI, donde en años previos encontró una incidencia menor 13.3%. La amplia variación de incidencias encontradas, están determinadas por los tipos de población estudiadas, los trabajos iniciales fueron aplicados a poblaciones con problemas trauma abdominal, quemados y otros pacientes quirúrgicos, además, la falta previa de consenso en las definiciones y nomenclatura común, estado superado a fines del 2004 cuando se produce la reunión de consenso de Hipertensión intraabdominal. También este hallazgo está en relación al predominio de pacientes de patología médica en nuestra muestra, y al no tener en nuestra patología frecuente, la presencia de otras patologías que se asocian al desarrollo de HIA. Pero todos estos datos de incidencia, no hacen más que mostrarnos que la HIA es una patología frecuente en las UCI médico-quirúrgicas, y esta asociada a factores que llevarían al fracaso de órganos y el subsiguiente incremento de mortalidad. ([47, 65, 39, 32, 38].

Existen múltiples estudios en diversas poblaciones médico quirúrgicas, que tratan de determinar cuales son las características de los pacientes que posiblemente desarrollaran HIA y SCA, la literatura nos menciona numerosos factores de riesgo para el desarrollo de la HIA y SCA, se han identificado factores de riesgo independientes para el desarrollo de la HIA y SCA, Malbrain y colaboradores [46,47,1,3,12] determinó que la cirugía abdominal, los estados de shock con alto volumen de líquidos en la reanimación, íleo, disfunción pulmonar, renal y hepática predicen el desarrollo de HIA en pacientes médico-quirúrgicos. Ivatury y col. [59, 41] determinó que la gravedad de trauma abdominal, nivel de lactato, y el requerimiento de cirugía abdominal son predictores de desarrollo de HIA y SCA

Nosotros encontramos que los pacientes con estado de shock previo, que requirió manejo inicial de resucitación con fluidos de forma habitual, según las guías de manejo de shock, tienen una posibilidad alta de desarrollar HIA, al ingreso a UCI, con un $p < 0.05$, esto no está lejos de lo encontrado por Malbrain (46,3,12,47), quien predice el desarrollo de HIA cuando la resucitación de fluidos es mayor de 3500 cc, en nuestro análisis encontramos significancia estadística entre la asociación de HIA y shock. En lo que corresponde a la necesidad de cirugía previa, nuestro hallazgo, también ha sido reproducido en otros trabajos, donde encontramos que el requerimiento de cirugía abdominal, está asociado de forma significativa con el desarrollo de HIA, la cual es un factor de riesgo ya mencionado por Ivatury y otros(41). Esto correspondería a estados de HIA primario probablemente.

Otro hallazgo importante es la correlación de nivel de lactato elevado y el desarrollo de HIA, factor que también fue encontrado por Ivatury (59), pero no reproducido en todos los trabajos realizados, en búsqueda de factores asociados a HIA. Reimtam y col (66), encontró que el nivel de lactato elevado es un factor de riesgo independiente de mortalidad. hallazgo que estaría en relación a la pobre perfusión tisular de los pacientes en shock. Cuando analizamos la significancia estadística si el nivel de APACHE II al ingreso está relacionado al desarrollo de HIA, no logramos encontrar asociación significativa, a pesar de presentar promedios mayores de APACHE II los pacientes con HIA, hallazgo estaría en relación a la severidad de enfermedad en la población de HIA y no HIA, la cual sería igual, lo que nos hablaría de una evolución diferente, que quizás está relacionado a los requerimientos de cirugía en estos pacientes.

Las alteraciones en el sistema respiratorio son secundarias a la reducción de la capacidad residual funcional y otros volúmenes pulmonares, que ocurren al elevarse el diafragma, y generarían un patrón restrictivo, esto llevaría a una compliance disminuida, un incremento en la gradiente alveolo-arterial de oxígeno. En nuestro trabajo no se logro encontrar diferencia estadísticamente significativa en gradiente alveolo-arterial de oxígeno, hallazgo ya reproducido por Torres(42).

Lo que si llama la atención es el nivel de pCO₂. menor en los pacientes con HIA, con diferencia estadísticamente significativa, dicho hallazgo esta en contra de lo teóricamente explicado, de reducción de los volúmenes funcionales por el efecto restrictivo de la elevación diafragmática. Pero quizá represente alteraciones en la programación del ventilador inicialmente, y la interacción paciente ventilador mecánico, que puede estar asociado a uso o falta de sedo analgesia. Por lo tanto dicho valor puede estar afectado por múltiples factores.

La presentación de HIA esta asociada a cambios hemodinámicas, tales como la disminución del gasto cardiaco, disminución del volumen sistólico y la precarga, con una elevación paradójica de la PVC, que se volverían ineficientes para dar una aproximación del estado de volemia, nuestros hallazgos, no encontramos diferencia significativa en PVC en los pacientes con HIA y sin HIA, hallazgo ya reproducido por otros trabajos. , lo mismo ocurre con la depuración de creatinina calculada, la explicación a estos hallazgos podría estar en el hecho que estarían mas frecuentemente asociados a elevaciones severas de PIA, mas frecuentes en SCA, de los cuales tenemos pocos casos .

Se logró demostrar, que los pacientes que fallecen en UCI , presentan valores más altos de PIA, estadísticamente significativo, cuando se separa en grupos de pacientes admitidos a UCI con y sin HIA, encontramos que existe una relación significativa entre la presencia de HIA y muerte en UCI, llegando a presentar un riesgo relativo de fallecer si tiene HIA de 3.1 veces mas que los que no presentan HIA.

7.- CONCLUSIONES.

Encontramos una incidencia de HIA de 22.81% y de SCA de 5.25%.

Los pacientes que ingresan a UCI, y presentan HIA, tienen un riesgo relativo para fallecer de 3.1 veces mas que los que no presenta dicha condición.

La permanencia en ventilador mecánico no se ve incrementada por la presencia de HIA.

El tiempo de hospitalización se reduce en los pacientes con HIA, esta asociado a su mayor mortalidad.

La presencia de shock previo al ingreso, lactato elevado, requerimiento de cirugía previa y bajo nivel de pCO₂ se asocian estadísticamente a HIA al ingreso a UCI.

8.- RECOMENDACIONES.

La toma rutinaria al ingreso a UCI, de PIA, pues la presentación de HIA es frecuente en las UCI medico-quirúrgicas. Y por ser este también de bajo costo para su realización.

En pacientes con factores de riesgo para HIA, que son admitidos a UCI, debe hacerse un seguimiento de los valores de PIA, para determinar la presencia de HIA.

Realización de trabajos de investigación, con mayor número de pacientes medico quirúrgicos, para determinar si son reproducibles nuestros hallazgos en otras poblaciones.

9.- BIBLIOGRAFIA

- 1) Malbrain, ML (2001) Intra-abdominal pressure in the intensive care unit. Clinical tool or toy? In: Vincent JL (ed) Yearbook of intensive care and emergency medicine. Springer, Berlin, Heidelberg, New York, pp 547–585.
- 2) Malbrain M, Jones F (2006) Intraabdominal pressure measurement techniques. In: Ivatury R, Cheatham M, Malbrain M, Sugrue M (eds) Abdominal compartment syndrome. Landes Bioscience, Georgetown, pp 19–68.
- 3) Malbrain ML (2004) Different techniques to measure intra-abdominal pressure (IAP): time for a critical re-appraisal. *Intensive Care Med* 30:357–371.
- 4) Kirkpatrick AW, Brenneman FD, McLean RF, Rapanos T, Boulanger BR (2000) Is clinical examination an accurate indicator of raised intra-abdominal pressure in critically injured patients? *Can J Surg* 43:207–211.
- 5) Sugrue M, Bauman A, Jones F, Bishop G, Flabouris A, Parr M, Stewart A, Hillman K, Deane SA (2002) Clinical examination is an inaccurate predictor of intraabdominal pressure. *World J Surg* 26:1428–1431.
- 6) Cheatham ML, Safcsak K (1998) Intraabdominal pressure: a revised method for measurement. *J Am Coll Surg* 186:594–595.
- 7) De Potter TJ, Dits H, Malbrain ML (2005) Intra- and interobserver variability during in vitro validation of two novel methods for intra-abdominal pressure monitoring. *Intensive Care Med* 31:747–751.
- 8) Schachtrupp A, Tons C, Fackeldey V, Hoer J, Reinges M, Schumpelick V (2003) Evaluation of two novel methods for the direct and continuous measurement of the intra-abdominal pressure in a porcine model. *Intensive Care Med* 29:1605–1608.
- 9) Balogh Z, Jones F, D'Amours S, Parr M, Sugrue M (2004) Continuous intra-abdominal pressure measurement technique. *Am J Surg* 188:679–684.
- 10) Gudmundsson FF, Viste A, Gislason H, Svanes K (2002) Comparison of different methods for measuring intra-abdominal pressure. *Intensive Care Med* 28:509–514.
- 11) Davis PJ, Koottayi S, Taylor A, Butt WW (2005) Comparison of indirect methods of measuring intraabdominal pressure in children. *Intensive Care Med* 31:471–475.

- 12) Malbrain ML (1999) Abdominal pressure in the critically ill: measurement and clinical relevance. *Intensive Care Med* 25:1453–1458.
- 13) Sussman AM, Boyd CR, Williams JS, DiBenedetto RJ (1991) Effect of positive end-expiratory pressure on intra-abdominal pressure. *South Med J* 84:697–700.
- 14) Schachtrupp A, Henzler D, Orfao S, Schaefer W, Schwab R, Becker P, Schumpelick V (2006) Evaluation of a modified piezoresistive technique and a water-capsule technique for direct and continuous measurement of intra-abdominal pressure in a porcine model. *Crit Care Med* 34:745–750.
- 15) Malbrain MLNG, Deeren DH, De Potter T, Libeer C, Dits H (2005) Abdominal compartment syndrome following rectus sheath hematoma: bladder-to-gastric pressure difference as a guide to treatment. *ANZ Journal of Surgery* 75:A8.
- 16) Bingol-Kologlu M, Karakoc L, Dagdeviren A, Buyukpamukcu N, Tanyel FC (2001) Changes in bladder of rabbits subjected to elevation of intraabdominal pressures. *J Pediatr Surg* 36:995–999.
- 17) Bingol-Kologlu M, Sara Y, Ertunc M, Onur R, Buyukpamukcu N, Tanyel FC (2000) Increased intra-abdominal pressure alters the contractile properties of rabbit bladder. *BJU Int* 85:336–340.
- 18) Kron IL, Harman PK, Nolan SP (1984) The measurement of intra-abdominal pressure as a criterion for abdominal re-exploration. *Ann Surg* 199:28–30.
- 19) Kron IL (1989) A simple technique to accurately determine intra-abdominal pressure. *Crit Care Med* 17:714–715.
- 20) De Waele JJ, Billiet EA, Hoste E, Blot SI, Colardyn FA (2005) Fluid vs. air for semicontinuous intra-abdominal pressure measurements using a compliance catheter. *Intensive Care Med* 31:598–599.
- 21) De Waele J, Pletinckx P, Blot S, Hoste E (2006) Saline volume in transvesical intra-abdominal pressure measurement: enough is enough. *Intensive Care Med* 32:455–459.
- 22) Sanchez NC, Tenofsky PL, Dort JM, Shen LY, Helmer SD, Smith RS (2001) What is normal intra-abdominal pressure? *Am Surg* 67:243–248.
- 23) Sugerman H, Windsor A, Bessos M, Kellum J, Reines H, DeMaria E (1998) Effects of surgically induced weight loss on urinary bladder pressure, sagittal abdominal diameter and obesity co-morbidity. *Int J Obes Relat Metab Disord* 22:230–235.

- 24) Sugerman H, Windsor A, Bessos M, Wolfe L (1997) Intra-abdominal pressure, sagittal abdominal diameter and obesity comorbidity. *J Intern Med* 241:71–79.
- 25) Sugerman HJ (2001) Effects of increased intra-abdominal pressure in severe obesity. *Surg Clin North Am* 81:1063–1075.
- 26) Sugerman HJ (1998) Increased intraabdominal pressure in obesity. *Int J Obes Relat Metab Disord* 22:1138.
- 27) Hamad GG, Peitzman AB (2006) Morbid obesity and chronic intraabdominal hypertension. In: Ivatury R, Cheatham M, Malbrain M, Sugrue M (eds) *Abdominal compartment syndrome*. Landes Bioscience, Georgetown, pp 187–194.
- 28) Hering R, Vorwerk R, Wrigge H, Zinserling J, Schroder S, von Spiegel T, Hoefft A, Putensen C (2002) Prone positioning, systemic hemodynamics, hepatic indocyanine green kinetics, and gastric intramucosal energy balance in patients with acute lung injury. *Intensive Care Med* 28:53–58.
- 29) Hering R, Wrigge H, Vorwerk R, Brensing KA, Schroder S, Zinserling J, Hoefft A, Spiegel TV, Putensen C (2001) The effects of prone positioning on intraabdominal pressure and cardiovascular and renal function in patients with acute lung injury. *Anesth Analg* 92:1226–1231.
- 30) Michelet P, Roch A, Gainnier M, Sainty JM, Auffray JP, Papazian L (2005) Influence of support on intra-abdominal pressure, hepatic kinetics of indocyanine green and extravascular lung water during prone positioning in patients with ARDS: a randomized crossover study. *Crit Care* 9:R251–R257.
- 31) Ivatury RR, Sugerman HJ, Peitzman AB (2001) Abdominal compartment syndrome: recognition and management. *Adv Surg* 35:251–269.
- 32) Burch JM, Moore EE, Moore FA, Franciose R (1996) The abdominal compartment syndrome. *Surg Clin North Am* 76:833–842.
- 33) Sugrue M (2005) Abdominal compartment syndrome. *Curr Opin Crit Care* 11:333–338.
- 34) Balogh Z, McKinley BA, Holcomb JB, Miller CC, Cocanour CS, Kozar RA, Valdivia A, Ware DN, Moore FA (2003) Both primary and secondary abdominal compartment syndrome can be predicted early and are harbingers of multiple organ failure. *J Trauma* 54:848–859.
- 35) Raeburn CD, Moore EE, Biffi WL, Johnson JL, Meldrum DR, Offner PJ, Franciose RJ, Burch JM (2001) The abdominal compartment syndrome is a

- morbid complication of postinjury damage control surgery. *Am J Surg* 182:542–546.
- 36) Mayberry JC (1999) Prevention of the abdominal compartment syndrome. *Lancet* 354:1749–1750.
 - 37) Mayberry JC, Goldman RK, Mullins RJ, Brand DM, Crass RA, Trunkey DD (1999) Surveyed opinion of American trauma surgeons on the prevention of the abdominal compartment syndrome. *J Trauma* 47:509–513.
 - 38) Hong JJ, Cohn SM, Perez JM, Dolich MO, Brown M, McKenney MG (2002) Prospective study of the incidence and outcome of intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome. *Br J Surg* 89:591–596.
 - 39) Cheatham ML, Safcsak K, Llerena LE, Morrow CE Jr, Block EF (2004) Long-term physical, mental, and functional consequences of abdominal decompression. *J Trauma* 56:237–241.
 - 40) Schein M, Wittmann DH, Aprahamian CC, Condon RE (1995) The abdominal compartment syndrome: the physiological and clinical consequences of elevated intra-abdominal pressure. *J Am Coll Surg* 180:745–753.
 - 41) Ivatury RR, Diebel L, Porter JM, Simon RJ (1997) Intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome. *Surg Clin North Am* 77:783–800.
 - 42) Torres, L., (2000). Presión Intraabdominal, en pacientes del Hospital Arzobispo Loayza, Tesis de Titulación, UPCH
 - 43) Gutiérrez P, Lozano S, De León R, Gutiérrez P, Gutiérrez R, (2007) Monitoreo e interpretación clínica de la presión intraabdominal en el paciente crítico. *Revista de la Asociación Mexicana de Medicina Crítica y Terapia Intensiva*. XXI (2): 95-101.
 - 44) Balogh Z, Jones F, D'Amours S, Parr M, Sugrue M (2004) Continuous intra-abdominal pressure measurement technique. *The American Journal of Surgery* 188: 679–684.
 - 45) McBeth P, Zygun D, Widder S, Cheatham M, Zengerink I, Glowa J, Kirkpatrick A (2007) Effect of patient positioning on intra-abdominal pressure monitoring. *The American Journal of Surgery* 193: 644–647.
 - 46) Malbrain ML, Chiumello D, Pelosi P, Bihari D, Innes R, Ranieri VM, Del Turco M, Wilmer A, Brienza N, Malcangi V, Cohen J, Japiassu A, De Keulenaer BL, Daelemans R, Jacquet L, Laterre PF, Frank G, de Souza P, Cesana B,

- Gattinoni L (2005) Incidence and prognosis of intraabdominal hypertension in a mixed population of critically ill patients: a multiple-center epidemiological study. *Crit Care Med* 33:315–322.
- 47) Malbrain ML, Chiumello D, Pelosi P, Wilmer A, Brienza N, Malcangi V, Bihari D, Innes R, Cohen J, Singer P, Japiassu A, Kurtop E, De Keulenaer BL, Daelemans R, Del Turco M, Cosimini P, Ranieri M, Jacquet L, Laterre PF, Gattinoni L (2004) Prevalence of intra-abdominal hypertension in critically ill patients: a multicentre epidemiological study. *Intensive Care Med* 30:822–829.
- 48) Malbrain ML (2004) Is it wise not to think about intraabdominal hypertension in the ICU? *Curr Opin Crit Care* 10:132–145.
- 49) McNelis J, Marini CP, Jurkiewicz A, Fields S, Caplin D, Stein D, Ritter G, Nathan I, Simms HH (2002) Predictive factors associated with the development of abdominal compartment syndrome in the surgical intensive care unit. *Arch Surg* 137:133–136.
- 50) McNelis J, Soffer S, Marini CP, Jurkiewicz A, Ritter G, Simms HH, Nathan I (2002) Abdominal compartment syndrome in the surgical intensive care unit. *Am Surg* 68:18–23
- 51) Offner PJ, de Souza AL, Moore EE, Biffl WL, Franciose RJ, Johnson JL, Burch JM (2001) Avoidance of abdominal compartment syndrome in damage-control laparotomy after trauma. *Arch Surg* 136:676–681
- 52) Loftus IM, Thompson MM (2003) The abdominal compartment syndrome following aortic surgery. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 25:97–109
- 53) Ivy ME, Atweh NA, Palmer J, Possenti PP, Pineau M, D’Aiuto M (2000) Intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome in burn patients. *J Trauma* 49:387–391
- 54) Meldrum DR, Moore FA, Moore EE, Franciose RJ, Sauaia A, Burch JM (1997) Prospective characterization and selective management of the abdominal compartment syndrome. *Am J Surg* 174:667–672.
- 55) Deeren D, Malbrain M (2006) Prevalence and incidence of Intraabdominal hypertension. In: Ivatury R, Cheatham M, Malbrain M, Sugrue M (eds) *Abdominal compartment syndrome*. Landes Bioscience, Georgetown, pp 82–88.

- 56) Kuhn MA, Tuggle DW (2006) Prevention of abdominal compartment syndrome. In: Ivatury R, Cheatham M, Malbrain M, Sugrue M (eds) Abdominal compartment syndrome. Landes Bioscience, Georgetown, pp 221–229.
- 57) Parr M, Olvera C (2006) Medical management of abdominal compartment syndrome. In: Ivatury R, Cheatham M, Malbrain M, Sugrue M (eds) Abdominal compartment syndrome. Landes Bioscience, Georgetown, pp 230–237.
- 58) Balogh Z, Moore FA, Goettler CE, Rotondo MF, Schwab CW, Kaplan MJ (2006) Management of abdominal compartment syndrome. In: Ivatury R, Cheatham M, Malbrain M, Sugrue M (eds) Abdominal compartment syndrome. Landes Bioscience, Georgetown, pp 264–294.
- 59) Ivatury R, Diebel L (2006) Intraabdominal hypertension and the splanchnic bed. In: Ivatury R, Cheatham M, Malbrain M, Sugrue M (eds) Abdominal compartment syndrome. Landes Bioscience, Georgetown, pp 129–137.
- 60) Doty JM, Oda J, Ivatury RR, Blocher CR, Christie GE, Yelon JA, Sugerman HJ (2002) The effects of hemodynamic shock and increased intra-abdominal pressure on bacterial translocation. *J Trauma* 52:13–17.
- 61) Fietsam R Jr, Villalba M, Glover JL, Clark K (1989) Intra-abdominal compartment syndrome as a complication of ruptured abdominal aortic aneurysm repair. *Am Surg* 55:396–402.
- 62) Eddy V, Nunn C, Morris JA Jr (1997) Abdominal compartment syndrome. The Nashville experience. *Surg Clin North Am* 77:801–812.
- 63) Saggi BH, Sugerman HJ, Ivatury RR, Bloomfield GL (1998) Abdominal compartment syndrome. *J Trauma* 45:597–609.
- 64) Balogh Z, McKinley BA, Cocanour CS, Kozar RA, Holcomb JB, Ware DN, Moore FA (2002) Secondary abdominal compartment syndrome is an elusive early complication of traumatic shock resuscitation. *Am J Surg* 184:538–543.
- 65) Sugrue M (2005) Abdominal compartment syndrome. *Curr Opin Crit Care* 11:333–338.
- 66) Annika Reintam Pille Parm Reet Kitus Hartmut Kern Joel Starkopf (2008) Primary and secondary intra-abdominal hypertension—different impact on ICU outcome *Intensive Care Med* 34:1624–1631.
- 67) Manu L. N.G. Malbrain Michael L. Cheatham Andrew Kirkpatrick Michael Sugrue Michael Parr Jan De Waele Zsolt Balogh Ari Leppäniemi Claudia Olvera Rao Ivatury Scott D'Amours Julia Wendon Ken Hillman Kenth

Johansson Karel Kolkman Alexander Wilmer,(2006) Results from the International Conference of Experts on Intra-abdominal Hypertension and Abdominal Compartment Syndrome. *Intensive Care Med* 32:1722–1732.

68) Lui F, Sangosanya A, Kaplan L (2007) Abdominal Compartment Syndrome: Clinical Aspects and Monitoring. *Crit Care Clin* 23: 415–433.

