



FACULTAD DE MEDICINA
UNIVERSIDAD DE CANTABRIA

GRADO EN MEDICINA

TRABAJO FIN DE GRADO

BIOFÍSICA DE LA
DISTENSIBILIDAD
ABDOMINAL EN CIRUGÍA
LAPAROSCÓPICA

BIOPHYSICS OF ABDOMINAL
COMPLIANCE IN
LAPAROSCOPIC SURGERY

Autor/a: Laura García López

Director/es: Carlos Sainz Fernández

Víctor Jacinto Ovejero Gómez

Santander, junio 2023

ÍNDICE

RESUMEN:	2
ABSTRACT:	2
PALABRAS CLAVES.....	2
KEY WORDS:	2
1 INTRODUCCIÓN.....	3
1.1 PRINCIPIOS FÍSICOS BÁSICOS SOBRE DISTENSIBILIDAD	3
1.2 LAPAROSCOPIA EN CIRUGÍA ABDOMINAL Y NEUMOPERITONEO	5
1.3 ANATOMÍA FUNCIONAL DE LA PARED ABDOMINAL.....	8
1.4 BIOMECÁNICA DE LA PARED ABDOMINAL.....	14
1.5 FACTORES QUE INFLUYEN EN LA DISTENSIBILIDAD ABDOMINAL	18
1.6 SEMIOLOGÍA DE LA HIPERPRESIÓN INTRAABDOMINAL	20
2 HIPÓTESIS	25
3 OBJETIVOS	25
4 METODOLOGÍA	26
4.1 INTERVENCIONES Y OBTENCIÓN DE DATOS	26
4.2 ESTADÍSTICA DESCRIPTIVA Y ANÁLISIS MULTIVARIANTE.....	26
4.3 MODELIZACIÓN DE LAS DISTENSIBILIDADES INDIVIDUALES	28
4.4 VALIDACIÓN DEL MODELO POR SOFTWARE R	30
4.5 GENERACIÓN DE MODELO FINAL	31
5 RESULTADOS.....	32
5.1 ESTADÍSTICA DESCRIPTIVA Y ANÁLISIS MULTIVARIANTE.....	32
5.2 MODELIZACIÓN DE LAS DISTENSIBILIDADES INDIVIDUALES	38
5.3 VALIDACIÓN DEL MODELO POR SOFTWARE R	40
5.4 PARÁMETROS FINALES DEL MODELO	42
6 DISCUSIÓN	44
7 CONCLUSIONES	48
8 BIBLIOGRAFÍA.....	49
AGRADECIMIENTOS	53
ANEXO	54

RESUMEN: La cirugía laparoscópica es una técnica quirúrgica mínimamente invasiva. A pesar de sus múltiples beneficios, no está exenta de riesgos. Para poder visualizar el interior de la cavidad abdominal, se crea un neumoperitoneo mediante la insuflación de CO₂. Esto produce un aumento de la presión intraabdominal que afecta a la fisiología de numerosos sistemas del organismo. Sin embargo, esta capacidad lesiva está sujeta a la variabilidad individual de la distensibilidad de la pared abdominal, que es la responsable de que esta se deforme cuando aplicamos en ella una presión. El objetivo del estudio es realizar un análisis de los factores que pueden influir en la distensibilidad y crear un modelo matemático predictivo de distensibilidad abdominal. Este modelo puede alertarnos sobre el riesgo de complicaciones que puede presentar un paciente sometido a cirugía laparoscópica y así tomar medidas de seguridad para evitar estos riesgos. Su utilidad podría extenderse también al manejo de algunos procesos patológicos que cursan con compromiso de la pared abdominal o de la propia cavidad peritoneal.

ABSTRACT: Laparoscopic surgery is a minimally invasive surgical technique. Despite its many benefits, it is not without risks. In order to visualize the inside of the abdominal cavity, a pneumoperitoneum is created by insufflating CO₂. This produces an increase in intra-abdominal pressure that affects the physiology of numerous organ systems. However, this damaging capacity is subject to the individual variability of the compliance of the abdominal wall, which is responsible for its deformation when pressure is applied. The purpose of this study is to conduct an analysis of the factors that may influence abdominal compliance and create a predictive mathematical model of abdominal compliance. This model can alert us to possible complications that a patient undergoing laparoscopy surgery may present and thus take safety measures to avoid these risks. Its usefulness could also be extended to the management of some pathological processes involving the abdominal wall or the peritoneal cavity itself.

PALABRAS CLAVES: cirugía laparoscópica, neumoperitoneo, distensibilidad, hiperpresión intraabdominal.

KEY WORDS: laparoscopic surgery, pneumoperitoneum, compliance, intra-abdominal hypertension.

1 INTRODUCCIÓN

1.1 PRINCIPIOS FÍSICOS BÁSICOS SOBRE DISTENSIBILIDAD

La presión es la magnitud física definida como la fuerza ejercida por unidad de área. Su unidad de medida en el Sistema Internacional es el Pascal, que corresponde a 1 Newton por metro cuadrado. Sobre este concepto giran algunos fenómenos físicos que suceden en la propia pared abdominal durante la instauración del neumoperitoneo y que influyen en su distensibilidad. Por ejemplo, la ley de Laplace aplicada a la medicina relaciona la tensión parietal y la presión transmural, con el grosor de la pared y el radio del recipiente. Si lo consideramos en la cavidad abdominal, la tensión ejercida por la pared abdominal debido a la presión en el interior de dicha cavidad va a depender básicamente del grosor y composición de la pared abdominal de forma que a mayor grosor de la pared y/o a mayor presión transmural, la tensión parietal será mayor. Por otro lado, en lo referido a los posibles efectos secundarios, como la influencia del neumoperitoneo sobre la tensión arterial, también intervienen leyes físicas relacionadas con la presión como el principio de Pascal (1,2).

La elasticidad puede definirse como la oposición de un cuerpo a ser deformado. Complementariamente, la elasticidad representa la capacidad de un cuerpo para recuperar su forma y su volumen una vez la fuerza o tensión que la ha alterado cesa. En este sentido, esta propiedad hace referencia a la mayor o menor capacidad de un cuerpo para recuperar su morfología inicial.

El comportamiento elástico tiene un límite denominado carga o esfuerzo de rotura, que representa la máxima tensión que puede soportar antes de producirse un desgarro.

Existen diferentes modelos matemáticos para la relación entre el esfuerzo y la deformación. El más sencillo de ellos es el modelo lineal, formulado por la ley de Hooke, que describe adecuadamente el comportamiento elástico lineal cuando las deformaciones son pequeñas. En la ley de Hooke existen diferentes constantes de proporcionalidad según el tipo de esfuerzos y deformaciones de que se trate. Estas constantes se denominan módulos elásticos, y son característicos del material que se considere. Uno de los más relevantes es el módulo de Young (Y), que posee dimensiones de presión y que relaciona el esfuerzo y la deformación para esfuerzos de tracción y compresión a través de: (3)

$$Y = \frac{\sigma}{\varepsilon} \quad (1)$$

Donde:

σ es la tensión ejercida sobre el sistema (N m^{-2}).

ε es la deformación relativa del sistema (adimensional).

La Ley de Hooke no describe completamente el comportamiento elástico de un material biológico compuesto, razón por la cual necesitamos otras constantes como el módulo de Young. A medida que se ejerce una fuerza en aumento, en este caso sería la presión ejercida por el CO₂ durante el neumoperitoneo, la cavidad abdominal se deforma. Sin embargo, la deformación varía según la magnitud de fuerza que se ejerza, de forma que existen distintas constantes de proporcionalidad. Hay que tener en cuenta que la pared abdominal no es un material homogéneo desde el punto de vista composicional. Al estar formada por materiales con diferentes propiedades elásticas, su comportamiento mecánico es complejo y su pared tendrá un comportamiento de tipo elastoviscoso.

La relación de la deformación del material, en este caso la cavidad abdominal, con la fuerza ejercida da lugar en una primera aproximación a la gráfica inferior (Figura 1). En ella podemos diferenciar tres fases: una fase inicial o zona elástica, una fase media o zona plástica y la fase final o zona de máxima tolerancia.

La zona elástica es propiamente Hookiana, ya que corresponde al modelo lineal, donde la deformación de la materia es proporcional a la fuerza ejercida.

En la zona plástica, el material sigue comportándose de forma elástica, por lo que puede recuperar su morfología inicial si la fuerza cesa. Sin embargo, la deformación y la fuerza no son proporcionales, produciéndose grandes deformaciones de la materia con pequeños aumentos de la fuerza.

En la zona de máxima tolerancia, la materia pierde su capacidad elástica, por lo que, aunque cese la fuerza, no es capaz de recuperar su morfología inicial, si no que queda con una deformación permanente denominada deformación plástica. Si la fuerza ejercida sigue aumentando, se alcanza el punto de máxima tolerancia, a partir del cual se llega a la carga de rotura. En nuestro caso, nunca se alcanza esta fase, ya que existen unos mecanismos de seguridad en la cirugía laparoscópica para que esto no se produzca (4,5).

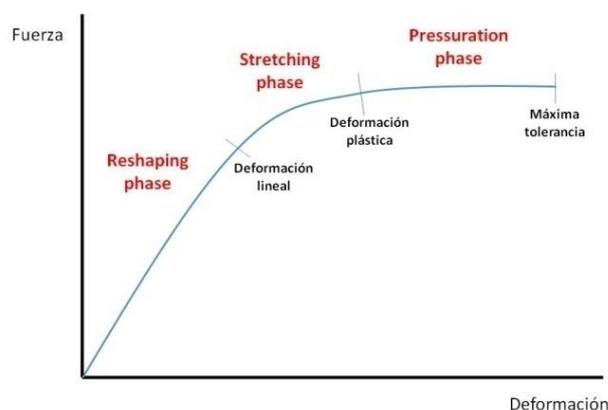


Figura 1. Relación de la deformación elástica de un material sometido al efecto de una fuerza. La modificación morfológica experimentada por el material en el punto de deformación plástica se considera irreversible por pérdida de su propiedad elástica. Esta

deformación tiene un punto de máxima tolerancia a la fuerza a partir del cual se produce su desgarro.

La pared abdominal se deforma en las tres dimensiones del espacio, de forma que la fuerza ejercida se mide en forma de presión y la deformación producida en forma de variación de volumen.

La elasticidad de la pared abdominal es la responsable de que el abdomen pueda mantener y recuperar, parcial o totalmente, su volumen y forma tras haber sido sometido a fuerzas internas que tienden a distenderlo.

Cuando se estudia el comportamiento de un recipiente con paredes elásticas suele usarse una magnitud que relaciona las variaciones de volumen que experimenta el recipiente cuando se altera la presión en su interior. En el caso que nos ocupa de la cirugía laparoscópica, correspondería a la variación del volumen que experimenta el abdomen en función de la variación de presión al insuflar CO₂. Esta magnitud se denomina compliancia o capacitancia y se evalúa con la siguiente expresión:

$$C = \frac{\Delta V}{\Delta P} \quad (2)$$

Las unidades de medida del volumen y de la presión en el Sistema Internacional son el metro cúbico (m³) y el Pascal (Pa), respectivamente.

Es frecuente utilizar la distensibilidad o compliancia relativa abdominal como la medida del comportamiento elástico abdominal. Esta distensibilidad es la capacitancia por unidad de volumen y también indica la facilidad con la que el abdomen se puede deformar o alargar. La principal ventaja de uso de esta magnitud relativa es que resulta independiente del volumen inicial. En el abdomen, esto representa la variación del volumen abdominal respecto a la variación de presión intraabdominal (6,7).

En líneas generales, deberíamos tener en cuenta que el comportamiento de los diferentes procesos biológicos, como el fenómeno de la distensibilidad de la cavidad abdominal, no se rige por un modelo estándar ya que se encuentra sujeto a una gran variabilidad individual por efecto de diversos factores que se intentarán abordar en este trabajo.

1.2 LAPAROSCOPIA EN CIRUGÍA ABDOMINAL Y NEUMOPERITONEO

La cirugía laparoscópica permite realizar intervenciones quirúrgicas mediante un abordaje mínimamente invasivo. La laparoscopia se refiere al examen visual de la cavidad abdominal mediante un endoscopio. Para poder visualizar la cavidad abdominal, es necesario crear un neumoperitoneo mediante la insuflación de gas en el abdomen.

La creación del neumoperitoneo es un elemento trascendental en la cirugía laparoscópica, ya que la cavidad abdominal es una cavidad virtual por lo que su instauración nos permite un mejor acceso a su contenido con fines diagnósticos y/o terapéuticos, pero al mismo tiempo puede repercutir en la homeostasis y funcionamiento de los diferentes órganos y sistemas.

El neumoperitoneo se realiza mediante la insuflación de CO₂ en la cavidad peritoneal. La elección del CO₂ se debe a que es un gas incoloro, inerte, no inflamable y muy soluble en plasma. Además, posee gran capacidad de difusión y es barato. Su eliminación es rápida mediante la ventilación pulmonar, tamponado en forma de bicarbonato plasmático, lo que disminuye el riesgo de embolismo gaseoso y de hipercapnia. Un aspecto importante que considerar son los cambios en la presión intraabdominal que se producen debido al neumoperitoneo. Al insuflar CO₂ en la cavidad abdominal, la pared abdominal se distiende, aumentando el volumen de la cavidad abdominal a medida que aumenta la presión intraabdominal. Estos parámetros deben estar muy controlados durante la cirugía laparoscópica, ya que debemos conseguir una cámara en la que podamos tener una buena visión para realizar la exploración, pero sin excedernos en el grado de presión intraabdominal alcanzado, ya que la hipertensión intraabdominal puede conllevar alteraciones hemodinámicas y ventilatorias (8).

La creación de neumoperitoneo puede realizarse mediante técnica abierta o cerrada según utilicemos aguja de Veress o trócar de Hasson. La diferencia entre ambos radica en el punto de insuflación del gas, de tal suerte que el primero utiliza el punto de Palmer a nivel subcostal izquierdo y el segundo precisa de una incisión supraumbilical a partir de la cual se accede a la cavidad abdominal a través de la línea alba. La técnica abierta tiene la ventaja de realizarse bajo visión directa, pero puede resultar dificultosa en pacientes obesos. En cualquier caso, el mantenimiento del neumoperitoneo requiere la conexión del circuito de gas de la torre laparoscópica a un trócar.

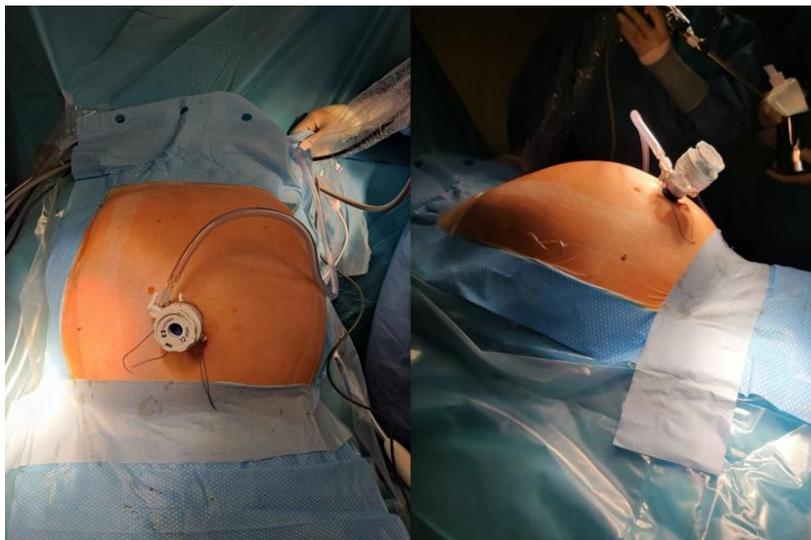


Figura 2: Creación del neumoperitoneo mediante técnica abierta. Se insufla el CO₂ a través del trócar de Hasson, situado a nivel supraumbilical. Fuente: imágenes cedidas por el Dr. Ovejero.

En los dos procedimientos se debe asegurar una correcta insuflación evitando el acúmulo de CO₂ en otros espacios anatómicos, lo cual puede ser sospechado a partir de la observación del módulo de insuflación laparoscópico. Dicho módulo se encontrará programado para un flujo y presión intraabdominal máxima a criterio del cirujano, teniendo en cuenta que sería aconsejable un flujo de insuflación bajo que permita una adaptación homeostática del paciente. La presión intraabdominal puede variar entre 8 y 14 mmHg para lograr una buena visibilidad sin efectos perjudiciales, aunque rutinariamente suele seleccionarse 12 mmHg como valor de referencia.



Figura 3: Módulo de insuflación laparoscópico. En la primera columna se señala la presión intraabdominal máxima elegida por el cirujano en mmHg. En la segunda columna se representa el flujo de insuflación en L/min. Aparece 0 L/min porque al alcanzarse la presión intraabdominal máxima, se deja de insuflar CO para no aumentar más la presión. La tercera columna corresponde al volumen de gas total insuflado durante la intervención, medido en litros. Fuente: imagen cedida por el Dr. Ovejero, HUMV.

Los procedimientos laparoscópicos utilizan habitualmente anestesia general y la colocación de trócares se basa en el fenómeno de triangulación con respecto al trócar óptico y la referencia del órgano objeto de tratamiento. En el caso que nos ocupa, el procedimiento quirúrgico escogido fue la colecistectomía, para lo cual el cirujano se colocará entre las piernas del paciente o a su izquierda según adopte la posición francesa o americana. El abordaje intraabdominal se realiza generalmente mediante 3 o 4 trócares según las necesidades o preferencias del cirujano, con un calibre de 5 mm y 12 mm, por donde se introducirá el instrumental de trabajo. La localización más habitual de los trócares suele ser supraumbilical de 12 mm para la óptica, vacío derecho a nivel de la línea axilar anterior de 5 mm y epigastrio en vecindad a la línea media de 12 mm para la pincería del cirujano, y opcionalmente en línea medio-clavicular de 5 mm para maniobras de apoyo del ayudante (9).

1.3 ANATOMÍA FUNCIONAL DE LA PARED ABDOMINAL

La pared abdominal es una cubierta músculo-tendinosa que rodea toda la cavidad abdominal protegiendo sus órganos internos. Puede considerarse, conceptualmente, un compartimento cerrado delimitado por estructuras rígidas y otras parcialmente flexibles. La pared superior o craneal está formada por el diafragma, que separa la cavidad torácica y abdominal. La pared anterior está formada por los músculos anteriores del abdomen y sus fascias, de los cuales cabe destacar la musculatura rectal anterior, al ser la mayor responsable del proceso de distensibilidad. La pared posterior está formada por el retroperitoneo, la musculatura costolumbar y la columna vertebral. La pared inferior o caudal la conforma la pelvis y los músculos del suelo pélvico.

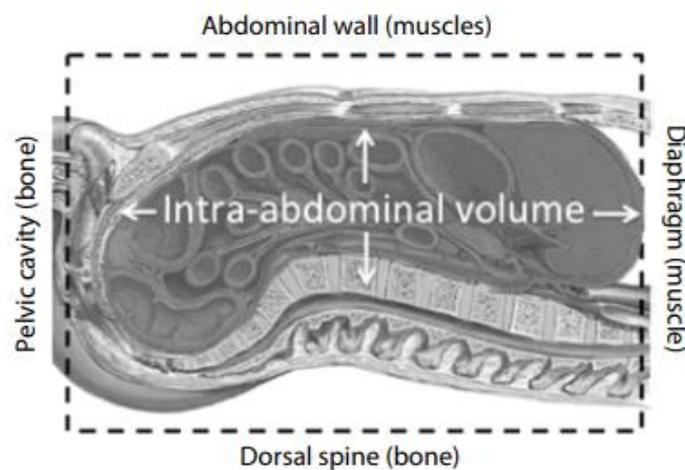


Figura 4: Esquema de los límites anatómicos de la cavidad abdominal. Vista lateral. Diferenciamos límites parcialmente rígidos formados por huesos (la pelvis y la columna vertebral) y límites parcialmente flexibles formados por músculos (el diafragma y los músculos anterolaterales de la pared abdominal). Fuente: Malbrain ML (21).

La distensibilidad de la pared abdominal viene dada fundamentalmente por sus componentes flexibles capaces de adaptar el volumen abdominal a los cambios de presión intraabdominal.

La pared abdominal anterior se divide en varios planos, que ordenamos de superficial a profundo. Constituyen: la piel, la fascia superficial, el plano musculoaponeurótico, la fascia transversal, la grasa extraperitoneal y el peritoneo.

La distensibilidad abdominal depende en gran medida de los músculos de la pared abdominal anterior, que se encuentran bajo la fascia superficial. Esta musculatura está formada por el recto del abdomen, el oblicuo externo, el oblicuo interno, el transversal y el piramidal.

El músculo recto del abdomen es un músculo par, largo y grueso. Se origina mediante dos cabezas. La cabeza lateral tiene su origen desde la cresta del pubis hasta la espina

del pubis y la cabeza medial se origina en la región anterior de la sínfisis del pubis. Sus fibras ascienden verticalmente y se insertan en los cartílagos de las quinta a la séptima costilla y en la apófisis xifoides. Los músculos rectos están separados por la línea alba, formada por la fusión de las aponeurosis del oblicuo externo, oblicuo interno y transverso. Recorre el abdomen desde apófisis xifoides hasta la sínfisis del pubis, separando el recto derecho del izquierdo. Además, las aponeurosis del oblicuo externo, oblicuo interno y el transverso forman la vaina de los rectos, una fascia que envuelve los rectos completamente en sus tres cuartas partes superiores. El límite inferior de la vaina posterior de los rectos es la línea arqueada de Douglas, por debajo de la cual la musculatura rectal carece de fascia posterior. Esta circunstancia hace que los rectos anteriores del abdomen por debajo del arco de Douglas estén delimitados a nivel anterior por la vaina de los rectos y a nivel posterior por la fascia transversalis (10).

Su función más importante es la flexión del tronco, pero también tiene un efecto compresor del abdomen y estabilizador de la pelvis.

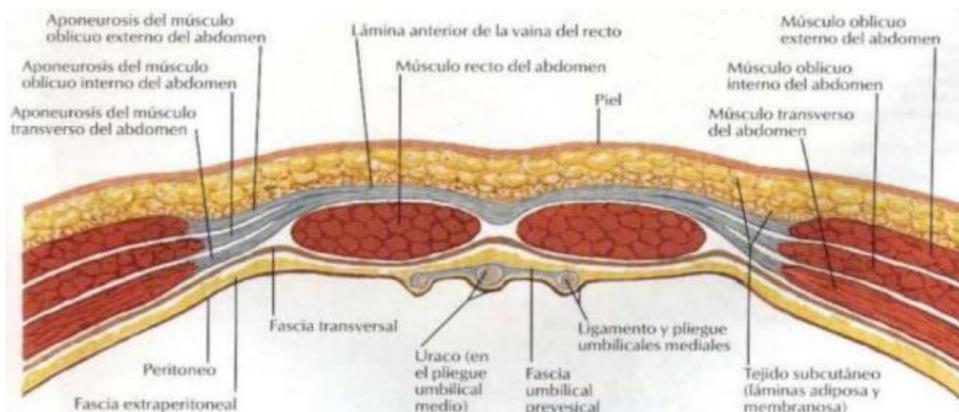


Figura 5: Sección esquemática de la pared anterior del abdomen por debajo de la línea arqueada. Se observan los músculos rectos envueltos en la vaina de los rectos, formada por las aponeurosis de los músculos oblicuos externos, oblicuos internos y transversos del abdomen. Además, se observan los planos de la pared abdominal anterior. Fuente: Atlas Prometheus (10).

En la parte inferior del recto del abdomen encontramos el músculo piramidal. Se origina en el pubis, por delante del recto del abdomen. Asciende y se inserta en la línea alba. Realiza su trayecto dentro de la vaina de los rectos. Su función es tensar la línea alba (11).

En la pared anterolateral, la cavidad abdominal está compuesta por tres grandes músculos: el oblicuo externo, el oblicuo interno y el transverso.

El músculo oblicuo externo es el más superficial de los tres. Se origina en la cara externa de la quinta a la duodécima costilla. Sus fibras se dirigen ventralmente formando una gran aponeurosis que, junto a las aponeurosis del oblicuo interno y del transverso forman la vaina de los rectos y la línea alba, donde se inserta a nivel del tubérculo del

pubis y en la cresta anterior del ilion. Además, a nivel caudal forma el conducto inguinal, donde sus fibras se repliegan sobre sí mismas dando lugar al ligamento inguinal. Sus fibras más inferiores formarán el músculo cremáster.

En cuanto a su función, si se contrae unilateralmente, inclina el tronco ipsilateralmente y produce la rotación del tronco hacia el lado contrario. Si se contrae bilateralmente, participa en la flexión del tronco, comprime el abdomen y estabiliza la pelvis.

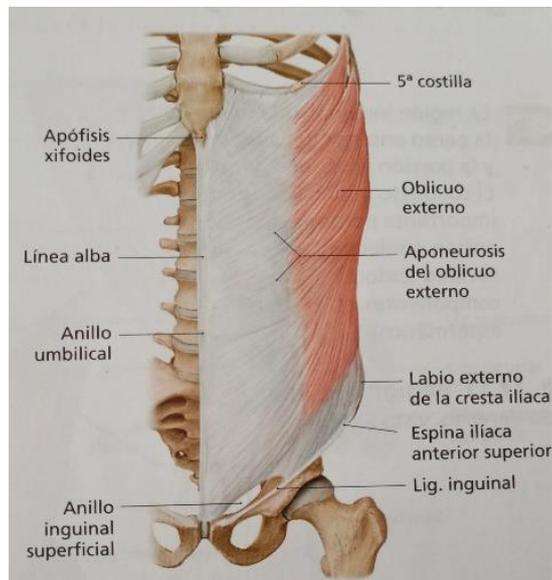


Figura 6: Vista anterior del músculo oblicuo externo izquierdo. Observamos sus inserciones, la dirección de sus fibras y la formación de la aponeurosis del oblicuo externo. A nivel inferior, se muestra el ligamento inguinal. Fuente: Atlas Prometheus (10).

El músculo oblicuo interno se origina esencialmente en la cresta ilíaca, en la espina ilíaca anterosuperior y en la fascia del músculo iliopsoas, pero su capa profunda tiene origen en la fascia toracolumbar. Sus fibras siguen una dirección superomedial y se disponen perpendicularmente a las fibras del músculo oblicuo externo. Se inserta en los bordes inferiores de la décima a la duodécima costilla. En su parte craneal, se divide en una hoja ventral y dorsal, insertándose en la línea alba, y, a nivel caudal, se sitúa ventralmente al recto abdominal sin desdoblarse. Se fusiona con la aponeurosis del músculo oblicuo externo, formando junto a él la vaina de los rectos. En su parte más inferior, forma el tendón conjunto con las fibras del músculo transverso del abdomen.

La contracción unilateral del oblicuo interno participa en la inclinación ipsilateral y la rotación contralateral del tronco. Cuando se contrae bilateralmente, se produce la flexión del tronco, se comprime el abdomen y se estabiliza la pelvis, de forma complementaria al músculo oblicuo externo.

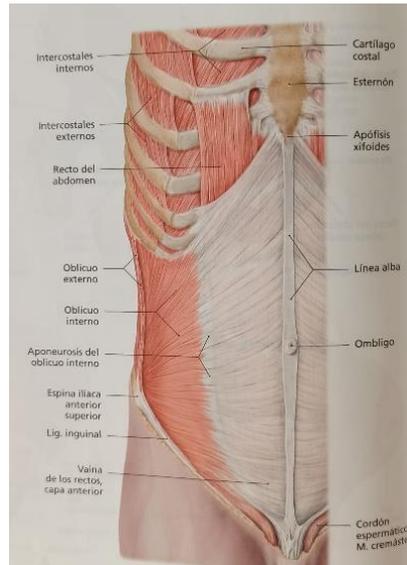


Figura 7: Vista anterior del músculo oblicuo interno. Se han seccionado el músculo oblicuo externo, el pectoral mayor y el serrato anterior. Se observa la aponeurosis del oblicuo interno, la línea alba y la capa anterior de la vaina de los rectos. Fuente: Atlas Prometheus (10).

El músculo transverso es el más profundo de los músculos laterales del abdomen. Se origina en el cartílago costal de la séptima a la duodécima costilla, en la fascia toracolumbar a nivel del plano profundo, en la cresta ilíaca, en la espina ilíaca anterosuperior y en la fascia del iliopsoas. Sus fibras se dirigen horizontalmente hacia la línea media del abdomen, donde se insertan en la línea alba, en la cresta del pubis y en la línea pectínea del pubis (12).

Cuando el músculo transverso se contrae de forma unilateral, el tronco rota hacia el mismo lado. Cuando se contrae bilateralmente, comprime el abdomen (13).

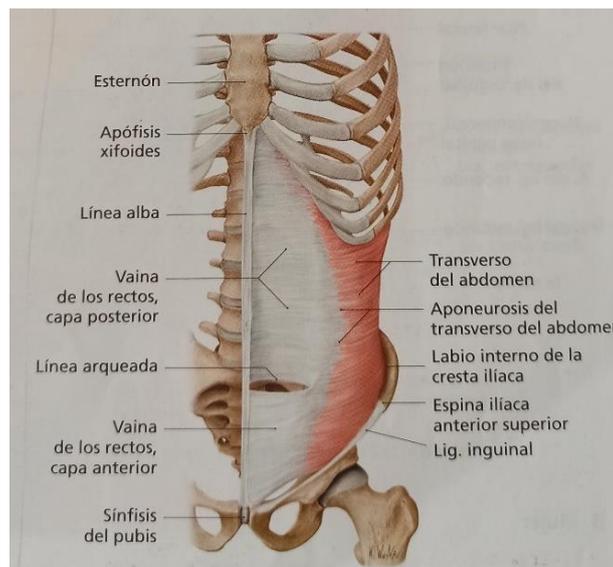


Figura 8: Vista anterior del músculo transverso del abdomen. Se han seccionado el músculo oblicuo externo y el oblicuo interno. Se observa la dirección horizontal de sus fibras hacia la línea alba. Fuente: Atlas Prometheus (10).

La pared superior está formada por el diafragma, que separa la cavidad torácica de la cavidad abdominal. Es un músculo plano con forma de cúpula, por lo que es cóncavo por debajo y convexo por arriba. Se origina en su porción costal, en la cara interna de la séptima a la duodécima costilla; en su porción lumbar, en los cuerpos vertebrales L1-L3, en los discos intervertebrales, donde se originan los pilares diafragmáticos derecho e izquierdo en el ligamento longitudinal anterior. El pilar derecho se une al izquierdo formando el orificio aórtico, por donde pasa la arteria aorta. Por encima del orificio aórtico se encuentra el orificio esofágico. La parte lateral de la porción lumbar se origina en los ligamentos arqueados lateral y medial. Por último, la porción esternal tiene su origen en la cara posterior de la apófisis xifoides. Todas las fibras del diafragma confluyen en la parte más alta del diafragma, formando una estructura tendinosa denominada centro frénico. En él se encuentra el orificio para la vena cava.

El diafragma es el principal músculo inspiratorio experimentando variaciones en su morfología durante la mecánica ventilatoria que contribuyen a modificar las condiciones de presión intrabdominal. Además, también comprime el abdomen (14).

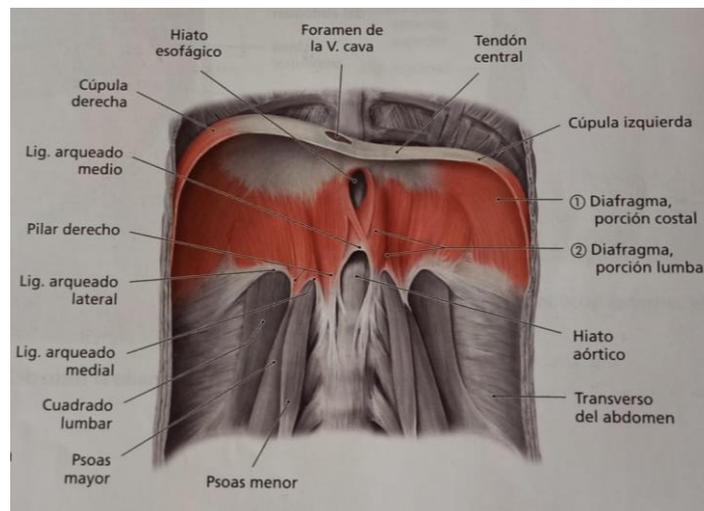


Figura 9: Vista anterior del músculo diafragma en posición intermedia, corte coronal. Observamos los dos pilares del diafragma, el orificio de la vena cava, el hiato esofágico y el hiato aórtico. Fuente: Atlas Prometheus (10).

En conjunto, los músculos de la pared anterolateral del abdomen tienen una función de soporte, de forma que sostienen las vísceras, protegiéndolas de distintas lesiones. Además, participan en los movimientos del tronco a nivel lumbar. Al controlar la inclinación de la pelvis ayudan a mantener la postura.

Los músculos oblicuos y transversos de ambos lados actúan conjuntamente ejerciendo presión sobre las vísceras. Así, comprimen el contenido abdominal con el fin de mantener o aumentar la presión intraabdominal, oponiéndose a la acción del diafragma. Al comprimir las vísceras, la presión intraabdominal aumenta y el diafragma se eleva. Este es el mecanismo por el cual expulsamos el aire en la espiración, y, de forma más forzada, se produce el mecanismo de la tos, el estornudo, el grito y otras maniobras de

Valsalva. Por otro lado, durante la inspiración, el diafragma se contrae y desciende a la vez que la musculatura abdominal se relaja.

Además de la respiración, la acción conjunta de los músculos anterolaterales participa en la micción, defecación, el parto y el levantamiento de objetos pesados, produciendo la fuerza necesaria para llevar a cabo estos procesos, aumentando la presión intraabdominal. Estos aumentos en la presión intraabdominal pueden derivar en hernias.

Los músculos rectos del abdomen son potentes flexores del tronco mientras que los músculos oblicuos participan más en la flexión lateral y en la rotación a nivel lumbar. A este nivel, el músculo transverso no es relevante.

La vascularización de la pared anterolateral del abdomen está proporcionada por múltiples vasos sanguíneos, ya que es una estructura que requiere gran irrigación. Dividimos dos sistemas arteriales: el superficial y el profundo.

El sistema arterial superficial está formado por la arteria epigástrica superficial, la circunfleja ilíaca superficial y la torácica o mamaria externa. Las dos primeras irrigan la porción inferior del abdomen, mientras que la mamaria externa irriga la parte superior de la pared abdominal.

El sistema arterial profundo está formado por dos sistemas principales que son el sistema vertical anterior y el sistema transversal. Debemos tener en cuenta que la irrigación profunda presenta muchas variaciones.

El sistema vertical anterior está formado por la arteria epigástrica superior, que se origina en la arteria torácica interna. La epigástrica superior se anastomosa con la epigástrica inferior, rama de la ilíaca externa, e irriga el recto abdominal y la hoja posterior de la vaina de los rectos. El sistema transversal está constituido por las seis últimas arterias intercostales y las arterias lumbares. A nivel de la vaina de los rectos, estas ramas se anastomosan con el sistema vertical anterior.

En cuanto al sistema venoso, las venas profundas siguen el trayecto de las arterias profundas del mismo nombre. El sistema venoso superficial está formado por la vena circunfleja ilíaca superficial, las venas pudendas externas, la vena subcutánea abdominal y la vena torácica o mamaria externa.

La inervación de la pared abdominal se lleva a cabo por los seis últimos nervios intercostales y el primer nervio lumbar. Los seis últimos nervios intercostales se sitúan entre el músculo oblicuo interno y el transverso, dando ramas que van a inervar la cara dorsal de los rectos y la hoja posterior de la vaina de los rectos. Sin embargo, el último o duodécimo nervio intercostal transcurre por delante de los rectos, entre los músculos rectos y la hoja anterior de la vaina de los rectos. El primer nervio lumbar da ramas perforantes glúteas, el nervio iliohipogástrico y el nervio ilioinguinal. El nervio iliohipogástrico se sitúa entre el oblicuo externo y el oblicuo interno. El nervio ilioinguinal se encuentra profundo al hipogástrico y transcurre por el conducto inguinal.

En resumen, los últimos seis nervios intercostales y el primer nervio lumbar inervan los músculos de la pared anterolateral del abdomen, el peritoneo parietal y, a través de sus ramas superficiales, la piel y el tejido celular subcutáneo abdominal. El diafragma se inerva por el nervio frénico (15,16).

1.4 BIOMECÁNICA DE LA PARED ABDOMINAL

La disposición anatómica de los músculos de la pared abdominal permite ejercer funciones específicas de las que se deriva la producción de fuerza y trabajo mecánico. Para ello, los músculos tienen distintas propiedades, como la excitabilidad eléctrica, que es la capacidad de recibir y responder estímulos mediante los potenciales de acción; la contractilidad, que es la capacidad que tienen las fibras musculares de acortarse y alargarse; y la extensibilidad y elasticidad, que permiten a la fibra recuperar su estado original tras la contracción muscular.

En primer lugar, es importante conocer la fisiología de la contracción muscular. Las fibras musculares poseen unidades funcionales llamadas sarcómeros. Así, las miofibrillas, formadas por filamentos gruesos y delgados, se organizan en los sarcómeros.

La organización de los sarcómeros es muy relevante en la contracción muscular. En su porción central se sitúa la banda A, en cuyo centro encontramos filamentos gruesos, que contienen miosina. Además, en la banda A hay que destacar la presencia de la línea M, donde se encuentra el centro de los filamentos gruesos y que conectan con otros filamentos gruesos. Al lado de la línea M se encuentra la zona H, en la que solo hay filamentos gruesos. Además, en la banda A también se encuentra la zona de sobreposición, donde hay filamentos delgados entre los filamentos gruesos, de forma que cada filamento grueso está rodeado de 6 filamentos delgados.

Entre la banda A de un sarcómero y la banda A del siguiente se encuentra la banda I. En la banda I no hay filamentos gruesos y en ella se encuentra la línea Z, que establece la frontera entre los distintos sarcómeros. En la línea Z hay conectinas, que son las proteínas encargadas de conectar los filamentos delgados de los sarcómeros adyacentes. Los filamentos delgados se sitúan en la línea Z, extendiéndose sobre la zona de sobreposición hacia la línea M.

Los filamentos delgados tienen cuatro proteínas: actina, nebulina, tropomiosina y troponina. La tropomiosina se encuentra unida a la actina y evita la interacción de la actina con la miosina, lo cual impide la contracción muscular.

La troponina está formada por tres subunidades: troponina C (se une al ion del calcio), troponina I (inhibe la formación de los puentes de miosina y actina) y la troponina T (está unida a la tropomiosina formando el complejo troponina-tropomiosina).

En reposo, las fibras musculares almacenan el calcio en el retículo sarcoplásmico, de forma que hay poco calcio libre intracelular. Tras la excitación nerviosa, se produce la despolarización de la membrana y los canales de calcio del retículo sarcoplásmico liberan

el Ca^{2+} al citosol. Este aumento de la concentración de Ca^{2+} intracelular es imprescindible para que se produzca la contracción muscular. El Ca^{2+} se une a la troponina C, originando un cambio conformacional del complejo troponina-tropomiosina, permitiendo así la interacción entre la actina y la miosina. La interacción de la actina y la miosina acorta el sarcómero y produce la contracción muscular. Este proceso requiere de energía provista por el ATP. Tras la contracción muscular, las bombas de la membrana del retículo sarcoplásmico bombean el Ca^{2+} de vuelta al interior del retículo, de forma que el complejo troponina-tropomiosina vuelve a su forma original, impidiendo la interacción entre la actina y la miosina y la contracción cede (17,18).

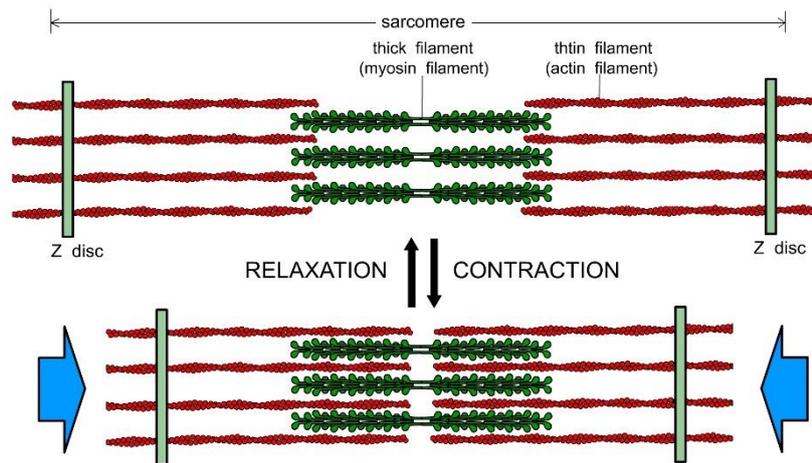


Figura 10: Esquema de un sarcómero durante la relajación y la contracción muscular. Diferenciamos la banda A, la banda I y la línea Z. Se observa como durante la contracción, la longitud del sarcómero disminuye. Fuente: Facultad de Medicina UNAM.

La tensión que desarrolla la fibra muscular depende de la longitud del sarcómero en reposo y de la zona de traslape, que es la superficie en la que se superponen los filamentos gruesos con los filamentos delgados. Cuando el sarcómero en reposo mide entre 2-2,4 micrómetros, la zona de traslape ocupa desde el borde de la zona H hasta el extremo del filamento grueso. Debido a esto, durante la contracción los filamentos delgados se superponen con los filamentos gruesos completamente, alcanzando así la tensión máxima u óptima.

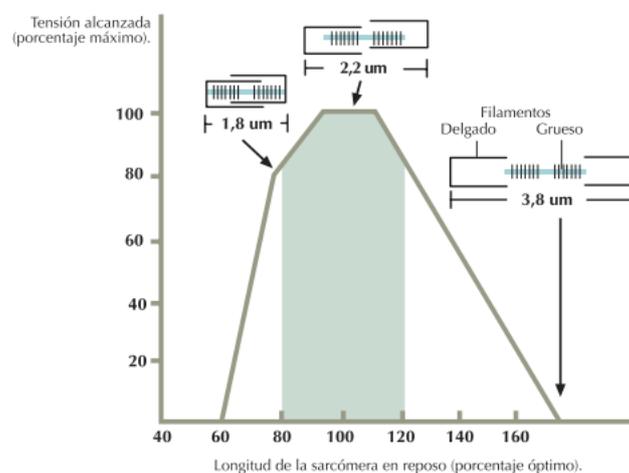


Figura 11: Relación tensión-longitud de una fibra muscular. La tensión máxima en la fibra muscular se alcanza cuando el sarcómero en reposo mide de 2-2,4 μm . Si mide menos, el estiramiento es insuficiente, por lo que disminuye la tensión. Si el sarcómero en reposo mide más de 2,4 μm , el estiramiento es excesivo. Fuente: Asociación española de cirujanos (20).

En la gráfica superior se constata la relación existente entre la tensión de la fibra muscular y la longitud del sarcómero. Podemos apreciar que la longitud óptima del sarcómero en reposo es entre 2-2,4 micrómetros como hemos dicho anteriormente. Además, si el sarcómero se estira, aumentando así su longitud, disminuye la zona de traslape, es decir, los filamentos gruesos y delgados se superponen en menor medida, por lo que disminuye la tensión. Si el sarcómero se sigue estirando y llega al 170% de su longitud óptima, desaparece la zona de traslape, por lo que no se produce la contracción y la tensión es igual a 0. A su vez, si disminuye la longitud del sarcómero por debajo de su longitud óptima, el estiramiento de la fibra muscular es insuficiente y también disminuye la tensión (19).

Otra propiedad de los músculos es la extensibilidad. Los músculos son capaces de estirarse cuando están sometidos a una fuerza de tracción. Son extensibles tanto en reposo como en contracción. A medida que la fuerza de tracción aumenta, el coeficiente de alargamiento del músculo disminuye hasta hacerse estable. Así, el músculo puede llegar a duplicar su longitud sin romperse.

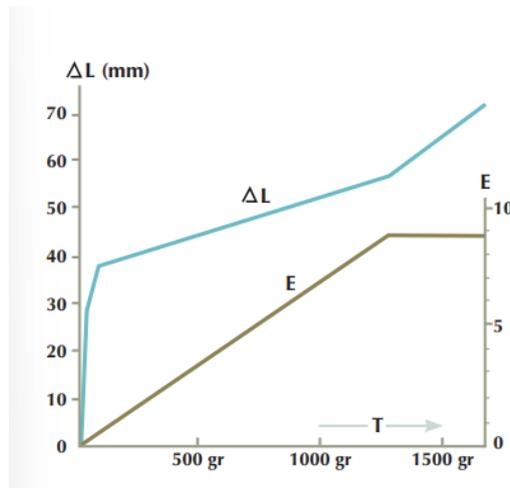


Figura 12: Gráfica de la extensibilidad muscular. Relaciona la tensión con la variación de la longitud de la fibra muscular. Fuente: Asociación española de cirujanos (20).

En esta figura 12, la línea azul (L) representa las variaciones de longitud del músculo en función del aumento de la fuerza de tracción (T) a la que se ve sometido. La línea marrón representa el valor del módulo de Young (E) en función de la fuerza de tracción. Observamos que cuando la fuerza de tracción es grande, el módulo de Young adquiere un valor estable. Si aun así seguimos aumentando la fuerza de tracción, se llega a un límite denominado carga de rotura y las fibras musculares se rompen. Por otro lado, si volvemos a disminuir la fuerza de tracción, el músculo tiende a recuperar su longitud inicial.

Por otro lado, el mecanismo de la respiración también está muy relacionado con la biomecánica de la pared abdominal. Para explicar la función de los músculos abdominales durante la respiración, debemos separar con un fin didáctico el mecanismo en dos fases: la inspiración y la espiración. El principal músculo inspiratorio es el diafragma. Cuando dicho músculo se contrae, el centro frénico desciende, por lo que aumenta el diámetro vertical torácico. Una vez descendido, adquiere un punto estable gracias a la tensión de los elementos del mediastino y al tono de los músculos anterolaterales del abdomen. Además, la contracción del diafragma permite que sus fibras musculares periféricas eleven tanto las costillas inferiores como superiores. Así, aumentan tanto el diámetro transversal del tórax como el diámetro anteroposterior torácico, respectivamente. En conclusión, la inspiración se asocia a un aumento de los tres diámetros torácicos.

En la espiración normal, la dinámica ventilatoria tiene una connotación pasiva en la que el diafragma se encuentra relajado. En la espiración forzada, gracias al tono de los músculos abdominales y a la elasticidad torácica, los músculos abdominales se contraen, lo cual causa el descenso del orificio inferior del tórax.

Así, podemos concluir que el diafragma y los músculos abdominales presentan una relación de antagonismo y sinergia durante el ciclo respiratorio. Como vemos en la figura 13, en la inspiración el diafragma se contrae mientras que los músculos abdominales están relajados. Durante la espiración, ocurre el proceso inverso, de forma que aumenta el tono de los músculos abdominales y se relaja el diafragma. Esta relación inversa entre el diafragma y los músculos abdominales, que actúan de forma coordinada, es imprescindible para que se produzca de forma adecuada el mecanismo de la respiración. Si esta relación se altera, se producen alteraciones en la ventilación, perfusión y difusión de los gases (20).

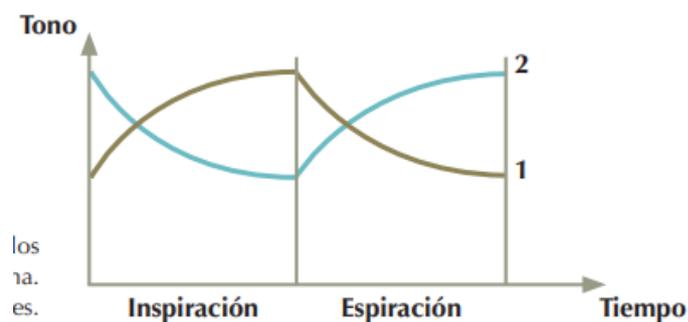


Figura 13: Relación entre el tono del diafragma y los músculos abdominales durante las fases de inspiración y espiración del ciclo respiratorio. La línea marrón (1) representa el diafragma. La línea azul (2) representa los músculos abdominales. Fuente: Asociación española de cirujanos (20).

1.5 FACTORES QUE INFLUYEN EN LA DISTENSIBILIDAD ABDOMINAL

Determinados factores influyen en la distensibilidad abdominal, como las medidas antropomórficas (altura, peso, IMC, perímetro braquial, pliegue tricipital, perímetro de cintura y perímetro de cadera), la edad, el género y la distribución de la grasa abdominal.

Entre los factores relacionados con la antropometría que afectan a la distensibilidad de la pared abdominal debemos destacar principalmente la distribución grasa y el índice de masa corporal (IMC).

En la distribución de la grasa diferenciamos típicamente dos fenotipos: el fenotipo androide, en el que predomina la acumulación de grasa en el segmento superior; y el fenotipo ginecoide, en el cual la acumulación es mayor en el segmento inferior.

El fenotipo androide suele asociarse a una cavidad abdominal con forma de esfera, donde predomina la grasa visceral. Esto parece influir de forma negativa en la distensibilidad, ya que estas personas se adaptan peor al aumento de presión intraabdominal que las personas con fenotipo ginecoide que presentan similar IMC o perímetro abdominal.

En el fenotipo ginecoide, se observa un mayor porcentaje de grasa subcutánea que en el androide para un mismo IMC o perímetro abdominal. Al acumularse más grasa subcutánea, el abdomen presenta una forma elíptica. Este perímetro abdominal en forma de elipse favorece una mayor distensibilidad, sirviendo este patrón elipsoideo de modelo para la valoración antropométrica del volumen abdominal (21).

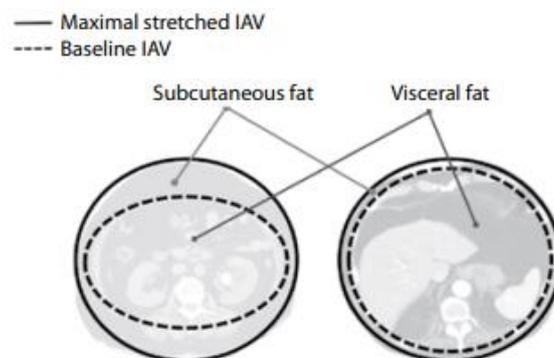


Figura 14: Comparación de los fenotipos ginecoide y androide de distribución de la grasa. En el fenotipo ginecoide (imagen de la izquierda) hay más cantidad de grasa subcutánea mientras que la grasa visceral es menor. Esto da lugar a una forma elipsoide del abdomen. En el fenotipo androide (imagen derecha) vemos que hay menor cantidad de grasa subcutánea y mayor de grasa visceral, lo que da lugar a una forma más esférica. Fuente: Malbrain ML (21).

En cuanto al IMC, la obesidad se asocia a disminución de la distensibilidad, relacionándose esta limitación sobre todo con la obesidad central. Esto ocurre debido a

que las personas con un IMC elevado presentan una presión intraabdominal basal mayor que las personas con normopeso.

También influyen negativamente en la distensibilidad abdominal las comorbilidades que presente el paciente. Destacamos entre ellas la acumulación de líquidos, como ocurre en la ascitis y en los edemas. Ambos procesos aumentan la presión intraabdominal y el volumen abdominal, disminuyendo así la capacidad de remodelación y la distensibilidad abdominal.

Además, diversas condiciones que afecten a la pared abdominal y/o al diafragma también producen efectos en la distensibilidad abdominal. Es estos casos, influyen en mayor medida los procesos crónicos que los agudos. Los antecedentes de sobredistensión abdominal, tanto agudos (como el antecedente de cirugía laparoscópica) como progresivos (embarazo, diálisis peritoneal) dan lugar a un aumento del volumen abdominal y del perímetro abdominal que provocan un aumento de la capacidad de remodelación, una disminución de la elasticidad y, por lo tanto, un aumento de la distensibilidad. Sin embargo, al distender demasiado el abdomen, se puede producir daños en las fibras musculares y fibrosis en las estructuras de la pared abdominal, lo que produciría un efecto limitante de la distensibilidad abdominal al disminuir la capacidad de retracción elástica. Así, el antecedente de cirugía laparoscopia puede aumentar o disminuir la distensibilidad abdominal, siendo impredecible el efecto que va a tener en posteriores cirugías laparoscópicas (22,23).

Debido a la multitud de factores que influyen en la distensibilidad, debemos monitorizar la presión y el volumen intraabdominales en todas las cirugías laparoscópicas.

Factores asociados con aumento de la distensibilidad abdominal	Factores asociados con la disminución de la distensibilidad
Relacionados con la antropometría:	
Fenotipo ginecoide	Fenotipo androide
Sexo: mujer	Sexo: hombre
Edad: >65 años	Edad: <65 años
Normopeso (IMC)	Obesidad (IMC)
Índice cintura-cadera <0,8	Índice cintura-cadera >1
Talla (>1,70m)	Talla (<1,65m)
Relacionadas con comorbilidades:	
Ausencia de comorbilidades	Edemas
	Ascitis

Relacionadas con la pared abdominal y el diafragma:	
Antecedente de embarazo	Antecedente de hernias reparadas
Antecedente de cirugía laparoscópica	EPOC tipo enfisema
Antecedente de cirugía abdominal	Contracción muscular
HIA crónica	Neumoperitoneo
Relajación muscular	Ventilación mecánica

Figura 15: Clasificación de los factores que influyen en la distensibilidad de la pared abdominal. Fuente: elaboración propia.

El corte de edad en 65 años viene dado por el concepto de vejez en países desarrollados para esa edad (Instituto Nacional de Geriátrica).

El índice cintura-cadera sigue el criterio de la figura 15, pero su valoración se puede completar si atendemos al sexo y distribución de la obesidad.

	Mujer	Varón
Androide	$\geq 0,8$	≥ 1
Ginecoide	$< 0,8$	< 1

Figura 16: Valores normales del índice cintura-cadera según sexo y distribución de grasa. Fuente: elaboración propia.

En cuanto a la talla, suele considerarse, por estadística, la talla media poblacional en nuestro ámbito cultural que difiere por sexo: mujer = 163 cm y varón = 177 cm (nº 41 del ranking mundial en 2016). En términos generales se podría considerar una media de 170 cm, y no inferior a 165 cm.

1.6 SEMIOLOGÍA DE LA HIPERPRESIÓN INTRAABDOMINAL

La pared abdominal engloba la cavidad abdominal, que es una cavidad virtual. En ella, hay una presión en estado pasivo, que está determinada por la distensibilidad de la pared y el contenido abdominales, denominada presión intraabdominal (PIA). La PIA varía con la respiración según el tono muscular del diafragma, de forma que aumenta cuando el diafragma está contraído, es decir, aumenta durante la inspiración. A su vez, la PIA disminuye cuando el diafragma está relajado, es decir, desciende durante la espiración. En condiciones normales, la PIA tiene un valor subatmosférico fisiológico de 0-6,5 mmHg. Además, también varía con la posición corporal, de forma que aumenta con la bipedestación y desciende con el decúbito supino o con posición de Trendelenburg.

Otro concepto importante es la presión de perfusión intraabdominal (PPA), que es la resta de la presión arterial media (PAM) menos la PIA. La PPA es la presión adecuada para una correcta perfusión abdominal y se considera un predictor de la perfusión de las vísceras abdominales. Su valor debe ser igual o mayor a 60 mmHg. Se utiliza como predictor de supervivencia en la hipertensión intraabdominal (HIA) y el síndrome compartimental (SCA) (24).

En la cirugía laparoscópica, se crea un neumoperitoneo con el fin de poder visualizar la cavidad abdominal y realizar la intervención quirúrgica. Al insuflar CO₂ en el abdomen, aumenta el volumen de la cavidad abdominal y, por lo tanto, aumenta también la PIA. Los aumentos en la PIA pueden ser leves y no tener efectos adversos significativos o, cuando se producen aumentos importantes de la PIA, haber consecuencias a nivel fisiopatológico en todo el organismo. En el 18% de las cirugías laparoscópicas electivas y en el 40% de las cirugías laparoscópicas de urgencia se objetiva HIA. Debido a esto, es muy importante tratar adecuadamente dicha HIA. Por otro lado, una elevada insuflación de CO₂ durante el neumoperitoneo puede provocar hipercapnia debido a su capacidad de difusión al plasma (25).

Los efectos producidos en el organismo debido a la HIA y la hipercapnia producida durante el neumoperitoneo originan cambios en la fisiología de los distintos aparatos y sistemas.

El aumento de la PIA y la hipercapnia reducen la movilidad del diafragma. Como el diafragma está más elevado, los pulmones no pueden expandirse tanto como en condiciones normales, por lo que disminuye la distensibilidad pulmonar. Además, tanto la posición del diafragma como el aumento de la ventilación por minuto aumenta la presión intratorácica, de forma que aumenta la presión máxima en las vías aéreas, la presión media y la presión plateau. La presión plateau o de meseta se mide al final de la inspiración y sirve como guía para los cambios en la distensibilidad pulmonar. El aumento de esta presión origina cambios en el cociente ventilación perfusión, lo que conlleva una disminución de la pO₂ generando hipoxia, y un aumento de la PaCO₂ que se estabiliza a los 10 minutos de instaurar el neumoperitoneo.

El paciente sometido a una cirugía laparoscópica puede ser un paciente difícil de ventilar y oxigenar, ya que la hipertensión intraabdominal y la elevación del diafragma disminuye la distensibilidad torácica, disminuye la capacidad funcional residual y altera el patrón de ventilación perfusión, lo que dificulta el intercambio de gases disminuyendo la oxigenación.

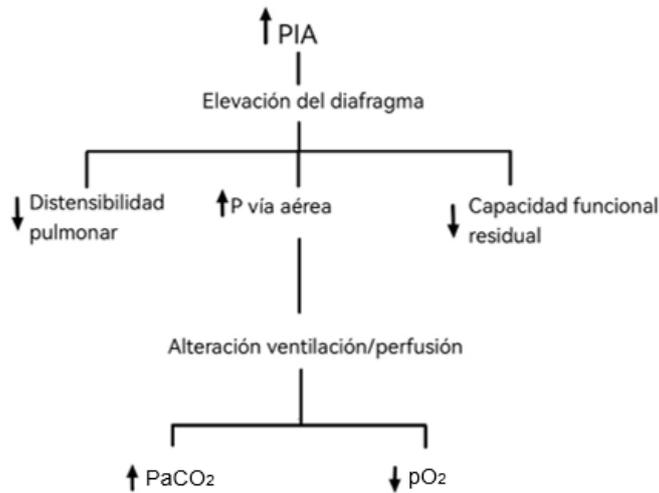


Figura 17: Esquema de los efectos de la HIA en el sistema respiratorio. Fuente: elaboración propia.

A nivel del sistema cardiovascular, aumentan las resistencias vasculares sistémicas y pulmonares, por lo que aumenta la presión arterial sistémica y pulmonar. Al aumentar la resistencia vascular, aumenta el trabajo cardíaco y el consumo miocárdico de oxígeno. La distensión del peritoneo durante la creación del neumoperitoneo libera catecolaminas, lo que produce una respuesta vasoconstrictora. Además, al comprimirse la vena cava inferior, disminuye la precarga. La disminución de la precarga junto al aumento de la poscarga da lugar a la caída del gasto cardíaco. Estas circunstancias explican que el neumoperitoneo se deba efectuar de forma lenta y controlada, ya que, si se realiza de forma súbita, se puede producir un colapso cardiovascular y pudiendo asistolia, debido a los reflejos vagales profundos. En definitiva, la hipertensión intraabdominal aumenta la resistencia vascular periférica, aumenta la presión de llenado y disminuye el gasto cardíaco.

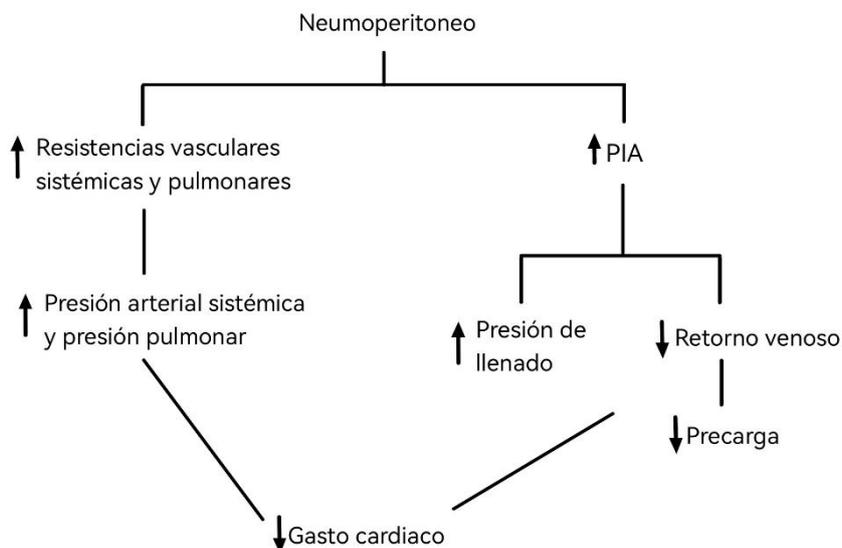


Figura 18: Esquema sobre los efectos del neumoperitoneo en el sistema cardiovascular. Fuente: elaboración propia.

A nivel del sistema renal, la HIA aumenta la resistencia vascular renal y la presión venosa renal. Esto provoca que aumente la presión capilar intraglomerular y disminuye la presión de perfusión renal. Así, si desciende la perfusión renal, el riñón tiene menos flujo sanguíneo, por lo que disminuye la diuresis y el paciente presenta oliguria. Las complicaciones a nivel renal son poco frecuentes. Sin embargo, debemos tenerlas en mente en pacientes con insuficiencia renal que van a ser sometidos a cirugías laparoscópicas prolongadas, ya que en ellos aumenta el riesgo de lesión renal aguda.

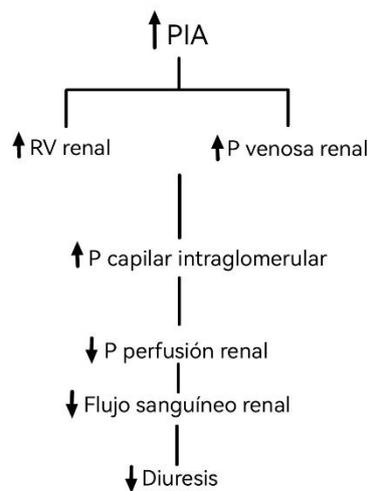


Figura 19: Efectos de la HIA en el sistema renal. Fuente: elaboración propia.

A nivel del sistema digestivo, la HIA puede aumentar el riesgo de reflujo gastroesofágico. Además, el aumento de la presión intraabdominal aumenta la presión venosa central y disminuye el retorno venoso. Esto da lugar a que disminuya la presión de perfusión esplénica, hepática y de otros órganos abdominales. Así, disminuye el flujo sanguíneo esplénico, lo que puede comprometer el bazo. A su vez, disminuye la perfusión hepática, lo que tiene consecuencias a nivel del metabolismo de la glucosa, que disminuye, y, si se prolonga en el tiempo esta baja aportación sanguínea, se pueden producir daños en los hepatocitos.

A nivel del sistema nervioso central (SNC), el aumento de la PIA junto a la elevación del diafragma debido a la creación del neumoperitoneo puede producir hipoxia que se puede complicar por la hipercapnia generada durante la insuflación de CO₂. El cerebro es muy sensible a las variaciones de la pCO₂. Cuando esta aumenta, se produce en respuesta una vasodilatación a nivel cerebral que aumenta el flujo sanguíneo cerebral. Estos fenómenos derivan en un aumento de la presión intracraneal de ahí la importancia de inducir un neumoperitoneo controlado que evite la hipercapnia y mantenga la presión intracraneal en valores normales (26, 27, 28, 29).

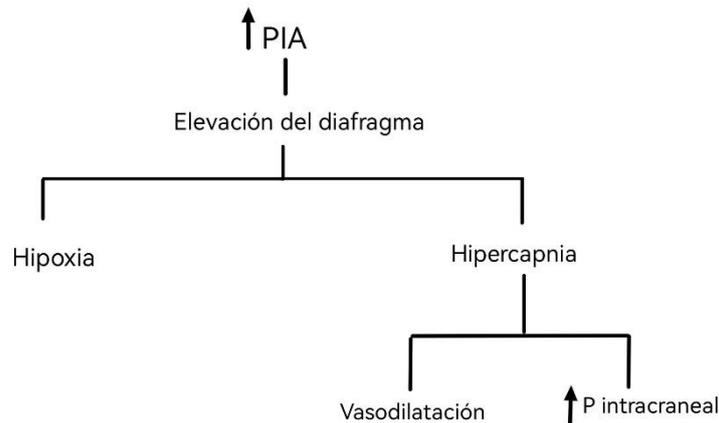


Figura 20: Esquema de los efectos de la HIA en el sistema nervioso central. Fuente: elaboración propia.

El síndrome compartimental agudo (SCA) engloba la hipertensión intraabdominal y la disfunción de uno o más órganos. Es secundario a valores altos de presión intraabdominal, que, al mantenerse durante un tiempo prolongado, da lugar a una inadecuada perfusión abdominal, lo que origina el fallo orgánico. Se define mediante valores de PIA igual o mayores de 20 mmHg y PPA menores de 60 mmHg que deben ser medidos de forma estándar al menos 3 veces. El SCA es una entidad poco frecuente pero muy grave, ya que asocia una alta mortalidad. Debido a esto, el mejor tratamiento es la prevención. Aun así, cuando se produce, en un primer lugar se intenta tratar médicamente, intentando optimizar la PPA y disminuyendo la PIA. Sin embargo, en algunos casos hay que realizar una laparotomía descompresiva, ya que mediante esta se obtienen efectos más inmediatos en la hipotensión, oliguria, mejora de la distensibilidad pulmonar y flujo sanguíneo hepático (30,31,32,33).

2 HIPÓTESIS

La hiperpresión abdominal es capaz de generar efectos negativos en diferentes órganos. Su capacidad lesiva está sujeta a la variabilidad individual de la distensibilidad de la pared abdominal.

El análisis de esta distensibilidad nos podría facilitar predecir qué pacientes:

- Tienen más riesgo de sufrir complicaciones sistémicas en el contexto de procedimientos laparoscópicos, en situaciones críticas o incluso el nivel de tolerancia a la infusión de líquidos para diálisis peritoneal.
- Se beneficiarán de un cierre diferido de la cavidad abdominal en ciertas laparotomías complejas.
- De forma secundaria, también se podría obtener una aproximación al riesgo de presentar una hernia de pared abdominal ante situaciones de stress de la misma.

3 OBJETIVOS

- Determinación de factores clínicos asociados a variaciones en la distensibilidad abdominal.
- Elaboración de un modelo predictivo de distensibilidad abdominal.

4 METODOLOGÍA

4.1 INTERVENCIONES Y OBTENCIÓN DE DATOS

Se trata de un estudio prospectivo basado en el análisis de 48 pacientes sometidos a colecistectomía electiva mediante cirugía laparoscópica en el Hospital Universitario "Marqués de Valdecilla" entre octubre de 2021 y diciembre de 2022, siguiendo la misma técnica quirúrgica en todos los casos.

Las variables utilizadas se obtuvieron, por un lado, a partir de los datos epidemiológicos, clínicos, analíticos y antropométricos de los pacientes en situación de relajación muscular; y por otro de los valores obtenidos de volumen intrabdominal ante incrementos de la presión intrabdominal durante el proceso de insuflación del neumoperitoneo. Se registró el volumen correspondiente a cada presión, teniendo en cuenta la oscilación de dicha presión con la dinámica respiratoria, de forma que la cifra de dicho volumen se correspondía con la cifra de presión más estable en el tiempo.

La insuflación de CO₂ se realizó mediante trócar de Hasson para una presión intrabdominal preestablecida de 12 mmHg. Se recogió el valor volumétrico, en litros, de la cavidad abdominal para cada presión a partir de la basal de cada paciente hasta los 12 mmHg.

Las intervenciones quirúrgicas se efectuaron con el apoyo de dos módulos de insuflación laparoscopia distintas según disponibilidad, una analógica y otra digital, lo cual nos ha obligado homogenizar los datos recogidos, considerando que el monitor digital presenta, presumiblemente, una mayor precisión en los resultados. Por este motivo, se ha decidido sumar la desviación sistemática observada entre ambos equipos de 2 mmHg a las presiones anotadas en los pacientes que utilizaron el monitor analógico de laparoscopia.

4.2 ESTADÍSTICA DESCRIPTIVA Y ANÁLISIS MULTIVARIANTE

La relación de variables recogidas por paciente a partir de la historia clínica y las mediciones antropométricas realizadas en el quirófano se mencionan a continuación:

- Edad.
- Sexo.
- Comorbilidades: tabaquismo, enfermedad pulmonar crónica, hipertensión arterial, diabetes, antecedentes de cirugía cardiovascular, diálisis peritoneal, embarazo y ascitis.
- Cirugías abdominales previas y, en caso de que las hubiera, el tipo de incisión que se realizó.
- Datos analíticos: porcentaje de linfocitos, albúmina, proteínas totales y transferrina.

- Peso, talla e índice de masa corporal (IMC). El IMC se calcula mediante la siguiente fórmula: $\text{peso (kg)} / \text{altura}^2 \text{ (m)}$. Relaciona la masa corporal y la estatura de una persona. Se considera que una persona está en un rango de peso normal cuando su IMC es de 18,5-24,9. Por debajo de 18,5 se considera bajo peso. Un IMC de 25-29,9 es sobrepeso. Un IMC mayor de 30 entra en rango de obesidad, en el cual podemos diferenciar obesidad tipo I, con un IMC de 30-34,9; obesidad tipo II, con un IMC de 35-39,9; obesidad tipo III, IMC de 40-49,9; y obesidad tipo IV, cuando el IMC es mayor de 50 (36).
- Superficie corporal (SC): se utilizó la fórmula de Mosteller para calcularla, que define la $SC = (\text{peso} \times \text{talla} / 3600) 0,5$.
- Tipo de obesidad y distribución de esta en patrón androide o ginecoide.
- Perímetro braquial (PB), medido en cm, a partir de la circunferencia del brazo relajado, contactando la cinta métrica con la piel del brazo sin presionar. La persona flexiona el brazo en ángulo recto, con el dorso de la mano hacia fuera. Se mide la longitud del brazo y se identifica el punto medio. La persona extiende el brazo, dejándolo caer al lado de su cuerpo, y se mide la circunferencia en el punto medio.
- Pliegue tricipital (PT), medido en cm, a nivel del pliegue situado en un punto medio del brazo. El paciente debe situarse de pie, con los brazos colgando a ambos lados del cuerpo. Se coge un pliegue cutáneo en el punto mesobraquial entre el acromion y el olécranon y se mide el grosor del tejido adiposo con un plicómetro.
- Perímetro muscular mesobraquial (PMMB): obtenido de la resta del perímetro braquial menos el pliegue tricipital. $PMMB = PB - PT$, expresado en cm.
- Porcentaje de grasa corporal: calculado con la fórmula de Deurenberg que viene definida por: $GC (\%) = (1,2 \times IMC) + (0,23 \times \text{Edad}) - (10,8 \times \text{Género}) - 5,4$. En cuanto al género, ser hombre se corresponde a 1 y ser mujer a 2.
- Masa grasa corporal: la fórmula usada está ajustada según el género. En hombres es $64 - (20 \times \text{altura} / \text{perímetro de cintura})$. En mujeres es $76 - (20 \times \text{altura} / \text{perímetro de la cintura})$. Se mide en kg.
- Masa corporal magra. La fórmula para los hombres es: $1,1 \times \text{peso (kg)} - 128 \times (\text{peso}^2 / \text{altura}^2)$. La altura se ha cifrado en cm. Para las mujeres se utilizó la siguiente fórmula, también midiendo el peso en kg y la altura en cm: $1,07 \times \text{peso} - 148 \times (\text{peso}^2 / \text{altura}^2)$.
- Grosor del músculo recto anterior, medido a través de ecografía colocando el transductor sobre la musculatura del tercio medio epigástrico. Su valor fue expresado en cm.
- Grosor del tejido celular subcutáneo, medido en cm a través de ecografía tomando la misma referencia utilizada en la valoración del grosor muscular.
- Diástasis de los rectos y medida interrectal, mediante ecografía a nivel de la línea alba del tercio medio epigástrico. Esta medición también fue recogida en cm. La diástasis se consideró patológica a partir de 2.5 cm.
- Perímetro abdominal, midiendo la circunferencia sin compresión cutánea con una cinta métrica a partir de un punto medio entre el reborde costal y la cresta iliaca superior en situación de relación y coincidiendo con el tiempo espiratorio.
- Perímetro de cadera, a partir de la circunferencia máxima objetivada a la altura de los trocánteres mayores del fémur.

- Índice cintura-cadera. Es la relación entre el perímetro de la cintura y el perímetro de la cadera. Se obtiene al dividir ambos valores en cm (37).
- Diámetro cráneo-caudal, medido en cm a partir de la distancia desde la apófisis xifoides hasta la sínfisis del pubis.
- Diámetro lateral, a partir de la distancia entre ambas espinas ilíacas anterosuperiores.
- Diámetro anteroposterior, obtenido a partir de la distancia del punto más alto del abdomen con respecto al apoyo del paciente en la mesa quirúrgica en situación de decúbito supino.
- Volumen abdominal antropométrico, medido en litros, que correlaciona los diámetros anteriores a partir de la expresión propuesta por Campos et al que viene definida por el producto de las tres distancias anteriores multiplicadas por $\pi/6$, lo cual viene a simular el volumen de la cavidad abdominal al representado en la figura geométrica de un elipsoide (38).
- Tensión arterial sistólica, tensión arterial diastólica y frecuencia cardíaca medidas al inicio y al final de la insuflación.
- Presión arterial media (PAM), presión de perfusión abdominal (PPA) y gradiente de filtrado glomerular (TFG) medidas al inicio y al final del neumoperitoneo.
- Índice American Society of Anesthesiologists (ASA). Es una escala de evaluación preanestésica en la que se calcula el riesgo perioperatorio, funcional y de mortalidad según el estado físico del paciente.

Las variables cualitativas fueron expresadas como número de casos y porcentaje, y las cuantitativas como media, desviación estándar, rango y mediana. Los pacientes fueron distribuidos en dos grupos según la tendencia a la distensibilidad a partir de la interfase 9-10 mmHg de presión intrabdominal (grupo A: aumento de compliance y grupo B: descenso o estabilización de la misma) de acuerdo con los valores registrados de presión/volumen durante la insuflación intraoperatoria del neumoperitoneo. Su análisis se efectuó mediante el paquete estadístico IBM® SPSS® Statistics versión 22 ajustando los diferentes tests a las características de las variables y considerando la significación estadística para una $p \leq 0,05$ y un intervalo de confianza del 95% con el objeto de determinar la relación entre cada una de ellas y el proceso de distensibilidad abdominal.

4.3 MODELIZACIÓN DE LAS DISTENSIBILIDADES INDIVIDUALES

Para ver la relación presión-volumen (P-V) para los datos experimentales de cada uno de los pacientes estudiados, se ha utilizado la siguiente relación: (34)

$$V = a + \left(\frac{b}{1 + e^{-\frac{(P-c)}{d}}} \right) \quad (3)$$

El volumen (V) está medido en litros.

La presión (P) está medida en mmHg.

La ecuación representa una curva sigmoidea, en la que la P se sitúa en el eje de abscisas, siendo así la variable independiente; y el V se sitúa en el eje de ordenadas, siendo por tanto la variable dependiente.

Además, la ecuación presenta cuatro constantes: a, b, c, d. Cada una de ellas tiene una correlación fisiológica.

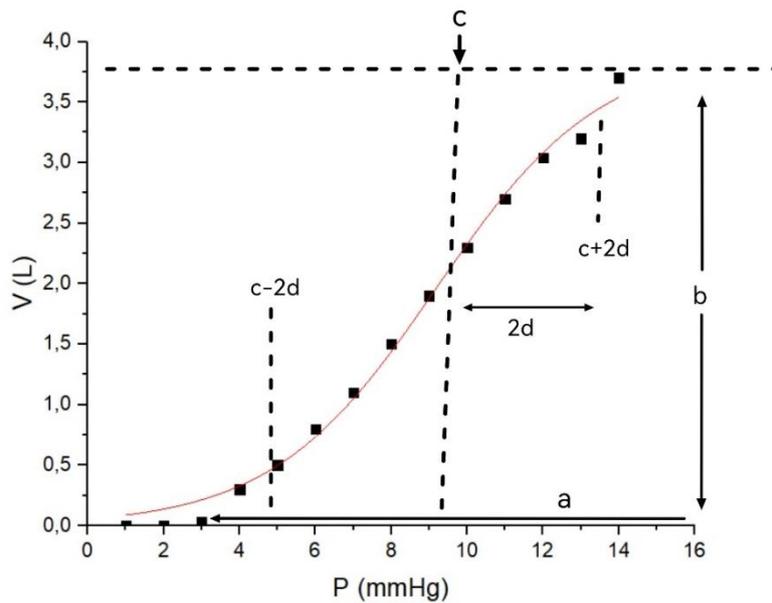


Figura 21: Representación gráfica de la ecuación de la curva P-V realizada con los datos experimentales de los 48 pacientes, utilizando la media de los volúmenes para cada presión. En ella están representadas las cuatro constantes utilizadas en la ecuación. Fuente: elaboración propia.

La constante “a” es un volumen. Se corresponde a nivel de la gráfica con el volumen medido en la asíntota inferior. Así, representa el volumen abdominal inicial, antes del comienzo de la insuflación de CO₂ para crear el neumoperitoneo. Tiene un valor aproximado de 0 al considerarse los volúmenes medidos como diferenciales con respecto al volumen inicial de cada paciente.

La constante “b” también es un volumen. Representa la variación de volumen desde la asíntota inferior hasta la asíntota superior. Es, por tanto, la variación total del volumen abdominal entre los dos comportamientos asintóticos.

Debido a que son medidas de volumen diferencial, las constantes “a” y “b” fueron determinadas desde un inicio para valores ≥ 0 .

La constante “c” es la presión en el punto de inflexión de la curva sigmoidea y representa el valor en el que se produce la máxima distensibilidad.

La constante “d” también tiene dimensiones de presión. Representa el rango de presiones entre las que se producen las mayores variaciones de volumen. Según el valor

de “d” vamos a definir dos presiones que llamaremos P_{Dinf} y P_{Dsup} . Ambas presiones se definen como la interacción entre la recta tangente de la curva en el punto de máxima distensibilidad y, la asíntota inferior en el caso de P_{Dinf} , o la asíntota superior en el caso de P_{Dsup} . Así, entre ambas presiones es donde se produce la mayor variación de distensibilidad de la pared abdominal. Se definen según las siguientes ecuaciones:

$$P_{Dinf} = c - 2d \quad (4)$$

$$P_{Dsup} = c + 2d \quad (5)$$

La distensibilidad es la variación de volumen respecto a la variación de presión. Así, podemos concluir que la pendiente de la curva, y, por lo tanto, la primera derivada de la ecuación de la curva es la distensibilidad (D).

La ecuación 3 es la ecuación de la curva sigmoidea que relaciona la presión y el volumen intraabdominal. Su derivada, la distensibilidad, es la siguiente:

$$D = \frac{dV}{dP} = \frac{b}{d} \frac{e^{-(P-c)/d}}{(1 + e^{-(P-c)/d})^2} \quad (6)$$

Hemos definido anteriormente la constante “c” como el punto de máxima distensibilidad. Teniendo en cuenta esto, si la $D_{máx}$ se da cuando $P=c$, entonces:

$$D_{máx} = \frac{b}{4d} \quad (7)$$

Se ha realizado un ajuste de la ecuación para los datos de cada paciente individualmente mediante el software ORIGIN, obteniéndose en cada caso el valor de los cuatro parámetros a, b, c, d.

4.4 VALIDACIÓN DEL MODELO POR SOFTWARE R

El modelo empleado es sigmoideal al cual cada parámetro de la ecuación se ha tomado el promedio (media aritmética) obtenido del ajuste de todos los pacientes.

Es necesario validar dicho modelo y obtener la incertidumbre de este. El método empleado para realizar la validación cruzada ha sido el denominado *leave-one-out* aplicado sobre cada uno de los parámetros obtenidos por el ajuste sigmoideal de cada paciente. En este caso se han tomado todos los pacientes menos uno para la muestra de

entrenamiento y el paciente restante para la muestra de test. El valor predicho $pred$ será la media correspondiente al parámetro exceptuando al paciente tomado como test, valor observado obs . Este proceso se realiza de forma iterativa en el cual en cada interacción se toma a un paciente como test y al resto como entrenamiento. Este proceso se repite para cada uno de los parámetros a, b, c, d .

Este método permite reducir la variabilidad producida cuando dividimos los pacientes únicamente en dos grupos, uno de entrenamiento y otro de validación, ya que en el método leave-one-out se acaban usando todos los pacientes tanto como entrenamiento como validación. Además, permite que los resultados sean reproducibles totalmente (35).

La validación se ha implementado en el lenguaje R, software libre desarrollado para el análisis estadístico y gráfico (www.r-project.org).

Para evaluar la incertidumbre del modelo se ha considerado la raíz cuadrada del error cuadrático medio $rmse$, raíz cuadrada del promedio de las desviaciones entre el valor predicho, promedio del parámetro de todos los pacientes exceptuando uno en cada caso, y el observado, valor del parámetro a testear.

$$rmse = \sqrt{\frac{1}{n} \sum (pred - obs)^2} \quad (8)$$

4.5 GENERACIÓN DE MODELO FINAL

A partir del valor promedio de cada parámetro utilizando todos los pacientes \bar{x} y de su incertidumbre obtenida a partir del $rmse$ de la validación $u(\bar{x})$, se ha construido un intervalo de predicción delimitado por los extremos de la combinación del promedio y su incertidumbre $\bar{x} \pm u(\bar{x})$ del siguiente modo:

$$V = (a \pm u(a)) + \frac{(b \pm u(ab))}{1 + \exp - \left(P - (c \pm u(c)) \right) / (d \pm u(d))} \quad (9)$$

Donde:

V es el volumen.

P es la presión.

5 RESULTADOS

5.1 ESTADÍSTICA DESCRIPTIVA Y ANÁLISIS MULTIVARIANTE

Se analizaron los datos de 48 pacientes sometidos a colecistectomía laparoscópica.

La edad media de los pacientes fue de $59,81 \pm 13,5$ años (20-84), con una mediana de 63 años.

En cuanto al sexo, 38 de los pacientes eran mujeres, lo cual representa la mayoría de la muestra (79,2%).

La superficie corporal media fue de $1,88 \pm 0,18$ ($1,4-2,37$) m² con una mediana de 1,85 m².

El índice ASA fue valorado en el preoperatorio por anestesiología en todos los pacientes.

ÍNDICE ASA	Nº pacientes	% del total
I	3	6,3
II	37	77,1
III	7	14,6
IV	1	2,1

Figura 22: Clasificación ASA del riesgo perioperatorio.

En cuanto a las comorbilidades, los resultados obtenidos se expresan en la tabla 3.

COMORBILIDADES	Nº pacientes	% del total
Tabaquismo	12	25
Enfermedad pulmonar crónica	8	16,7
Cirugía cardiotorácica	1	2,1
Diabetes	8	16,7
HTA	13	27,1
Diálisis peritoneal	1	2,1
Embarazo y ascitis	0	0
Ninguna	29	60,4

Figura 23: Relación de los antecedentes personales de los pacientes.

El 60,4% de los pacientes no presentaban ninguna comorbilidad, siendo lo más frecuente de nuestra muestra. Cabe destacar que las comorbilidades más frecuentes fueron la HTA y el tabaquismo.

Un quinto de los pacientes analizados (14; 20,8%) habían sido sometidos previamente a cirugía abdominal. El abordaje fue medio infraumbilical en 5 pacientes y, en los 9 restantes, se realizó a través de una incisión transversa infraumbilical.

Variable	p
Edad	0,359
Sexo	0,046
Superficie corporal	0,601
Tabaquismo	0,038
Enfermedad pulmonar crónica	0,858
Cirugía abdominal previa	0,626

Figura 24: Análisis univariante de la edad, el sexo, la superficie corporal y las comorbilidades. Se considera estadísticamente significativo si $p \leq 0,05$.

El sexo es estadísticamente significativo en el análisis univariante ($p=0,046$), resultando ser más distensible las mujeres.

El tabaquismo también influye significativamente en la distensibilidad ($p=0,038$), resultando ser menos distensibles los pacientes que fuman.

Analíticamente, se analizaron varios parámetros relacionados con el estado nutricional de los pacientes:

- Linfocitos: se obtuvieron los datos de 38 pacientes. La media fue $2012,5 \pm 691,17$ (499-3900) con una mediana de 2000.
- Porcentaje de linfocitos: se obtuvieron los datos de 38 pacientes. La media fue $29,92 \pm 10,14\%$ (4,4-49,4) con una mediana de 32,15%. Teniendo en cuenta que los valores normales son 30-40%, la mayoría de los pacientes estaban en el rango normal, aunque el 39,6% presentaban linfopenia.

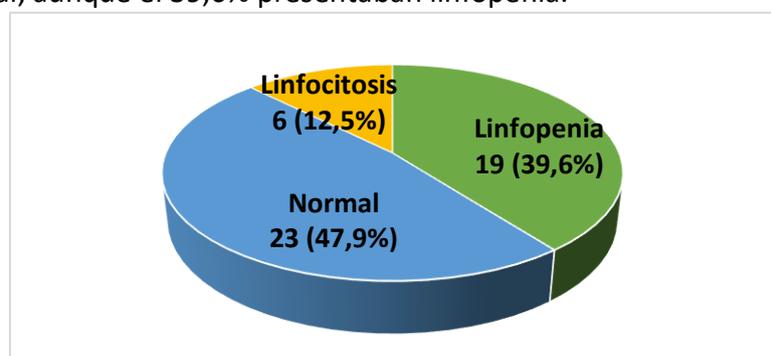


Figura 25: Tasa linfocitaria tomando como referencia normal valores del 30-40%.

- Albúmina: se obtuvieron los datos de 47 pacientes, obteniéndose una media de $4,35 \pm 0,29$ (3,4-4,8) g/dl con una mediana de 4,4 g/dl. Todos los pacientes tenían valores normales de albúmina (3,2-4,8 g/dl).
- Proteínas totales: se obtuvieron los datos de 30 pacientes. La media fue $6,91 \pm 0,46$ (5,5-7,6) g/dl. 1 paciente presentaba niveles bajos de proteínas totales ($< 5,7$ g/dl) mientras que todos los restantes estaban en el rango de normalidad.
- Transferrina: se obtuvo el valor de transferrina de 29 pacientes, obteniéndose una media de $243,66 \pm 43,19$ mg/dl (135-321) con una mediana de 245 mg/dl. 6 pacientes presentaban niveles bajos (< 215).

El análisis estadístico de las variables nutricionales no estableció ninguna relevancia con la distensibilidad abdominal en el contexto quirúrgico de una población sana que se introduce de forma programada.

Variable		p
Analítica:	Porcentaje linfocitos	0,552
	Albúmina	0,476
	Proteínas totales	0,291
	Transferrina	0,766

Figura 26: Análisis univariante de las variables nutricionales.

Se realizó una evaluación antropométrica de todos los pacientes para valorar el estado nutricional, la morfología abdominal y la composición corporal.

La media del perímetro braquial fue de $30,19 \pm 4,77$ cm (19,9-41,7) con una mediana de 30,25 cm.

La media del pliegue tricípital fue de $9,72 \pm 2,86$ cm (6,1-17,6) con una mediana de 9,1 cm. El análisis univariante fue estadísticamente significativo ($p=0,041$), siendo menos distensible cuanto mayor es la medida del pliegue.

La media del perímetro muscular mesobraquial fue de $20,47 \pm 3,53$ cm (12-27,2) con una mediana de 21,15 cm.

En cuanto a las medidas de la grasa corporal, la media del porcentaje de grasa corporal fue de $41,84 \pm 8,43\%$ (23,94-70,65) con una mediana de 41,96%. Se calcularon la masa grasa y masa magra corporal, siendo la media del primero $33,98 \pm 12,25$ kg (11.25-70.65) con una mediana de 31,42kg y del segundo $44,84 \pm 7,63$ kg (28,96-64,51) con una mediana de 43,32. Ninguna de estas variables resultó estadísticamente significativa en el análisis univariante, teniendo un valor de $p=0,61$; $p=0,90$ y $p=0,60$; respectivamente.

Se obtuvieron los siguientes datos en cuanto a las medidas antropométricas del abdomen:

	Media \pm DE (cm)	Mediana (cm)
Perímetro abdominal	$95,17 \pm 20,13$	98,95
Perímetro de cadera	$111,32 \pm 28,21$	110,45
Índice cintura-cadera	$0,89 \pm 0,13$	0,89
Diámetro cráneo-caudal	$33,98 \pm 4,23$	33,8
Diámetro lateral	$41,8 \pm 7,3$	41,3
Diámetro anteroposterior	$23,99 \pm 3,06$	23,75
Volumen abdominal antropométrico	5.41 ± 1.7 cm ³	5,32 cm ³

Figura 27: Medidas abdominales. El volumen abdominal antropométrico ha sido calculado a partir de la fórmula propuesta para un volumen elipsoideo del artículo de Campos LI (38).

Variable	p	
Perímetro cintura	0,117	
Perímetro cadera	0,049	
Índice cintura/cadera	0,018	
Diámetro:	Craneo-caudal	0,886
	Latera	0,569
	Antero-posterior	0,467
Volumen antropométrico	0,962	

Figura 28: Análisis univariante de las medidas abdominales.

El perímetro de la cadera ($p=0,049$) y el índice cintura-cadera ($p=0,018$) son estadísticamente significativos, lo que se traduce en una peor distensibilidad a mayores valores.

En cuanto a la altura y el peso, la media fue de $162,92 \pm 9,01$ cm (145-183) con una mediana de 163 cm. La media del peso fue de $79,52 \pm 15,55$ kg (47-121) con una mediana de 78 kg. Se calculó el IMC, obteniéndose una media de $29,97 \pm 5,4$ kg/m² (19,92-44,14).

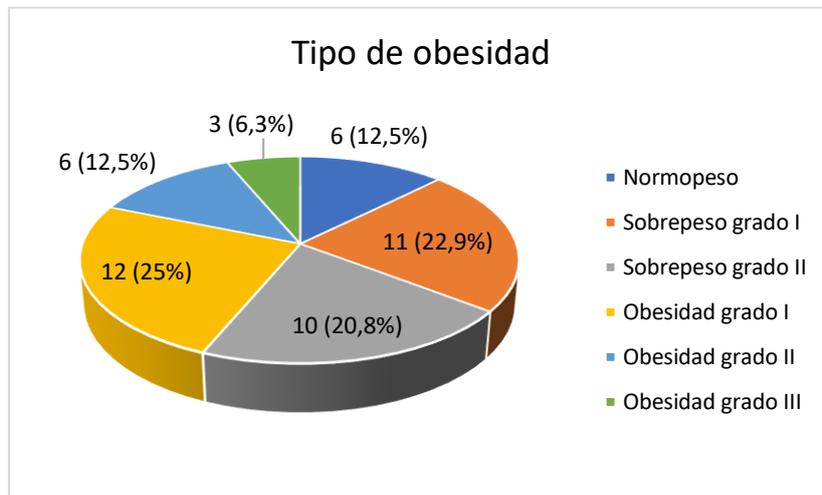


Figura 29: Relación de los pacientes según su IMC.

El 12,5% estaban en rango de normopeso, el 22,9% tenían sobrepeso grado I, el 20,8% sobrepeso grado II, el 25% obesidad tipo I, el 12,5% obesidad tipo II y el 6,3%, presentaba obesidad tipo III.

En cuanto a la distribución de la grasa, el fenotipo ha sido calculado a partir del índice cintura-cadera. El 56,3% de los pacientes presentaron un fenotipo androide, siendo el 43,8% restante pacientes con fenotipo ginecoide.

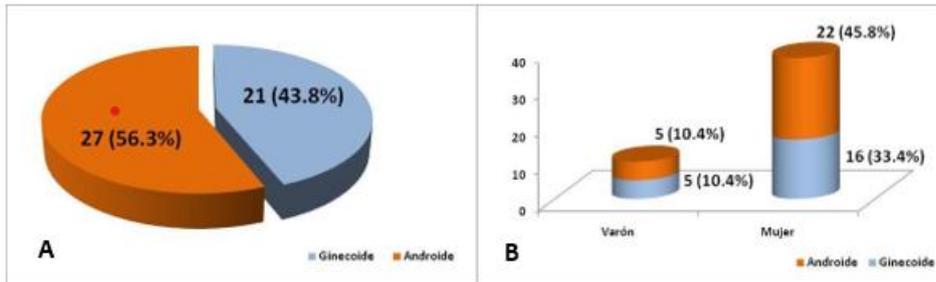


Figura 30: Relación de la distribución grasa (A) y su asociación con el sexo de los pacientes (B).

Al comparar la distribución de la grasa con el sexo, observamos que en las mujeres es más frecuente el fenotipo androide (45,8%) que el ginecoide (33,4%). En los hombres, ambos fenotipos se encuentran en la misma proporción.

Variable	p
Peso	0,713
Talla	0,509
Índice de masa corporal	0,817
Tipo de obesidad	0,055
Distribución grasa	0,001

Figura 31: Análisis univariante de las medidas antropométricas.

La distribución de la grasa es estadísticamente significativa ($p=0,001$), de forma que el fenotipo ginecoide se asocia a mayor distensibilidad abdominal. El tipo de obesidad parece influir en la distensibilidad, de forma que, a mayor grado de obesidad, la distensibilidad es peor con respecto a los pacientes con normopeso, aunque en este caso esta relación no guarda significación estadística ($p=0,055$).

A través de ecografía, se midió el grosor del recto anterior, el grosor del tejido celular subcutáneo y la distancia interrectal, considerándose diástasis rectal patológica si la distancia interrectal es $>2,5$ cm. En cuanto al grosor del recto anterior, la media fue $1,13 \pm 0,36$ cm (0,62-2,15) con una mediana de 1,05 cm. La media del grosor del tejido celular subcutáneo fue $1,68 \pm 0,88$ cm (0,33-4,44) con una mediana de 1,43 cm.

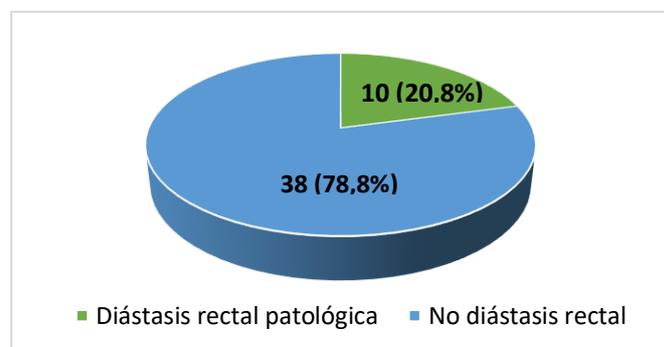


Figura 32: Tasa de diástasis rectal patológica. La mayoría, el 78,8%, no presentaban diástasis rectal.

En todos los pacientes se midió la distancia interrectal, siendo la media $1,55 \pm 1,2$ cm ($0,14-5,47$) con una mediana de 1,14 cm. La diástasis rectal patológica tuvo valor estadístico significativo en el análisis univariante ($p=0,027$) siendo más distensibles aquellos pacientes sin diástasis.

Durante la intervención quirúrgica el inicio y al final de la insuflación permitió la valoración de tensión arterial (TA) sistólica, TA diastólica, frecuencia cardíaca (FC), presión arterial media (PAM), presión de perfusión abdominal (PPA) y gradiente de filtrado glomerular (TFG). Los datos recogidos se exponen en la figura 33:

	INICIO		FINAL	
	Media \pm DE	Mediana	Media \pm DE	Mediana
TA sistólica (mmHg)	116,9 \pm 16,4	114	134,35 \pm 20,64	130
TA diastólica (mmHg)	65,54 \pm 9,49	64	75,96 \pm 9,26	75
FC	67,9 \pm 9,68	68,5	71,75 \pm 11,2	72
PAM (mmHg)	82,66 \pm 10,71	81,3	95,43 \pm 11,69	94,35
PPA (mmHg)	81 \pm 10,67	79,35	83,43 \pm 11,69	82,35
TFG	78,91 \pm 11,08	75,5	71,42 \pm 11,7	70,35

Figura 33: Datos recogidos al inicio y al final de la insuflación de CO₂

Variable	p
Presión arterial sistólica	0,045
Presión arterial diastólica	0,058
Frecuencia cardíaca	0,724
Presión arterial media	0,047
Presión de perfusión abdominal	0,779
Gradiente de filtrado glomerular	0,982

Figura 34: Análisis univariante de las variables y su influencia en la distensibilidad abdominal.

La relación de PAM, PPA y TFG no tiene significación cuando se compara el conjunto de pacientes al principio y al final de la insuflación del neumoperitoneo. En cambio, cuando se analizan con respecto a la distensibilidad, la presión arterial media parece guardar una relación significativa favorable a dicha distensibilidad ($p=0,047$) con una influencia mayor de la TA sistólica ($p=0,045$) que de la TA diastólica. Esta variación de la presión arterial media no deja de ser un reflejo de las variaciones de presión al alza durante la insuflación, circunstancia especialmente frecuente en los pacientes hipertensos.

En el análisis de la correlación conjunta de las variables significativas (análisis multivariante), teniendo en cuenta que la significación estadística se ha considerado para una $p \leq 0,05$ con un intervalo de confianza del 95%. Se calculó la relación del riesgo calculada mediante la odds ratio (OR) asociado a las variables que salieron significativas, de forma que una $OR < 1$ significa que distiende más mientras que una $OR > 1$ se relaciona con que distiende menos. Las variables que influyeron en la distensibilidad abdominal fueron:

- Distribución grasa ($p=0,001$). La relación en función del fenotipo mostró que el patrón ginecoide ($OR=0,08$) es más distensible que el androide ($OR: 1,65$).
- Índice cintura-cadera ($p=0,013$), resultando más distensibles aquellos pacientes que tienen menor índice ($OR=3,08$) lo cual podría dar a entender que la mujer, por su condición anatómica de la pelvis, podría expresar una mayor distensibilidad que el varón; de ahí que inicialmente la diferencia de sexo se relacionara estadísticamente con una mayor distensibilidad a favor de la mujer.
- Diástasis patológica ($p=0,039$), de manera que distienden mejor los pacientes que no tienen diástasis ($OR=1,98$).

5.2 MODELIZACIÓN DE LAS DISTENSIBILIDADES INDIVIDUALES

Las gráficas y el análisis de ajuste realizado para cada paciente con el software Origin se añadirán en el anexo. En el ajuste se calculó el valor de los parámetros a , b , c , d , el chi cuadrado reducido, el R^2 y el R^2 reducido.

Los valores medios de cada parámetro son:

	$a (L)$	$b (L)$	$c (mmHg)$	$d (mmHg)$
Media	0	4,3	9,6	2

La incertidumbre del modelo se ha obtenido a partir de la $rmse$, siendo para cada parámetro:

	$a (L)$	$b (L)$	$c (mmHg)$	$d (mmHg)$
$rmse$	0,064	1,76	2,12	0,66

En el ajuste realizado con ORIGIN para la curva formada por la media de los 48 pacientes se obtuvo un chi-cuadrado reducido 0,012 y un $R^2=0,994$.

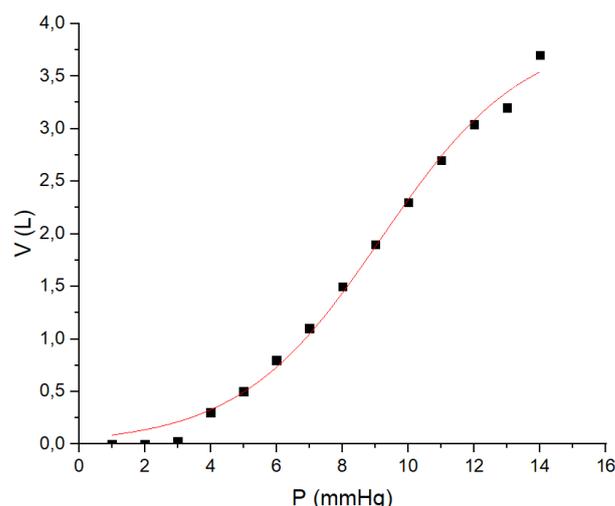


Figura 35: Ajuste de la ecuación de la curva P-V realizada con datos experimentales propios. Se utilizó la media de los valores de volumen para cada presión de los 48 pacientes del estudio. Fuente: elaboración propia.

El principal resultado de este estudio ha sido encontrar que una ecuación de una curva sigmoidal se adapta con bastante precisión a las variaciones de presión y volumen que ocurren durante la insuflación del neumoperitoneo.

Debemos tener en cuenta que en la práctica clínica no se alcanzan las presiones a las cuales la curva alcanza la asíntota superior, ya que hay medidas de seguridad establecidas para evitar los posibles riesgos que desencadenarían esos niveles tan altos de presión intraabdominal.

El parámetro “a” representa el volumen intraabdominal basal. En este estudio, se normalizó a valores aproximados de 0 L. Esto sería diferente en pacientes que presentaran ascitis, embarazo u otras situaciones que aumenten el volumen abdominal.

El parámetro “b” es teórico, ya que no vamos a alcanzar la asíntota superior en la clínica. Aun así, el 75% de los pacientes se encontraban dentro del rango propuesto en la validación. Una de las aplicaciones derivadas del valor de “b” es el cálculo de la distensibilidad máxima. La distensibilidad (ecuación 6) es la primera derivada de la ecuación de la curva (ecuación 3). La distensibilidad máxima venía definida en la ecuación 7, en la que interviene los parámetros “b” y “d”.

Por lo tanto, la parte de la curva que más interés suscita a nivel médico es la relacionada con el parámetro “c”, que representa el punto de máxima distensibilidad. En la validación, el 69% de los pacientes estudiados se consideran verdaderos. Esto tiene gran aplicación médica, ya que podemos saber a qué presión la pared abdominal es más distensible antes de empezar a insuflar el gas, lo que nos permite adaptar la presión de insuflación y optimizarla, evitando aumentos innecesarios que pueden dar lugar a complicaciones médicas.

El parámetro “d” está validado como verdadero en el 67% de los pacientes estudiados. Nos permite definir el rango de presiones en los que se produce la mayor distensibilidad.

A partir de P_{Dsup} , aunque sigamos aumentando la presión, no va a aumentar el volumen, por lo que no mejoraríamos el campo de visión y produciríamos una hipertensión intraabdominal, lo que conlleva posibles riesgos a nivel de todo el organismo.

5.3 VALIDACIÓN DEL MODELO POR SOFTWARE R

Se ha obtenido una tabla que indica si el parámetro de cada paciente i está dentro del rango delimitado por el promedio del parámetro correspondiente y la desviación estándar $\overline{x(-i)} \pm SD$. En la última fila se indica el porcentaje de verdaderos **Verdadero (%)**.

La tabla de verdadero o falso es:

Paciente	<i>a</i>	<i>b</i>	<i>c</i>	<i>d</i>
P1	VERDADERO	VERDADERO	VERDADERO	VERDADERO
P2	VERDADERO	VERDADERO	VERDADERO	VERDADERO
P3	VERDADERO	FALSO	VERDADERO	VERDADERO
P4	VERDADERO	FALSO	FALSO	FALSO
P5	FALSO	FALSO	VERDADERO	VERDADERO
P6	VERDADERO	VERDADERO	VERDADERO	VERDADERO
P7	FALSO	VERDADERO	VERDADERO	VERDADERO
P8	VERDADERO	VERDADERO	FALSO	FALSO
P9	VERDADERO	FALSO	FALSO	FALSO
P10	VERDADERO	FALSO	FALSO	FALSO
P11	VERDADERO	FALSO	FALSO	VERDADERO
P12	VERDADERO	VERDADERO	VERDADERO	VERDADERO
P13	VERDADERO	VERDADERO	VERDADERO	VERDADERO
P14	VERDADERO	FALSO	VERDADERO	FALSO
P15	VERDADERO	VERDADERO	VERDADERO	VERDADERO
P16	VERDADERO	VERDADERO	VERDADERO	VERDADERO

P17	VERDADERO	VERDADERO	VERDADERO	VERDADERO
P18	VERDADERO	VERDADERO	VERDADERO	VERDADERO
P19	VERDADERO	FALSO	FALSO	FALSO
P20	VERDADERO	VERDADERO	VERDADERO	VERDADERO
P21	VERDADERO	VERDADERO	VERDADERO	VERDADERO
P22	VERDADERO	FALSO	VERDADERO	VERDADERO
P23	VERDADERO	VERDADERO	VERDADERO	VERDADERO
P24	VERDADERO	VERDADERO	FALSO	FALSO
P25	VERDADERO	VERDADERO	VERDADERO	VERDADERO
P26	FALSO	VERDADERO	VERDADERO	VERDADERO
P27	VERDADERO	VERDADERO	FALSO	VERDADERO
P28	VERDADERO	VERDADERO	VERDADERO	VERDADERO
P29	VERDADERO	VERDADERO	VERDADERO	VERDADERO
P30	VERDADERO	VERDADERO	FALSO	FALSO
P31	VERDADERO	VERDADERO	VERDADERO	VERDADERO
P32	VERDADERO	VERDADERO	VERDADERO	VERDADERO
P33	VERDADERO	VERDADERO	VERDADERO	VERDADERO
P34	FALSO	VERDADERO	VERDADERO	VERDADERO
P35	FALSO	VERDADERO	VERDADERO	FALSO
P36	FALSO	VERDADERO	VERDADERO	VERDADERO
P37	VERDADERO	FALSO	VERDADERO	VERDADERO
P38	VERDADERO	FALSO	FALSO	FALSO
P39	FALSO	VERDADERO	VERDADERO	FALSO
P40	VERDADERO	VERDADERO	FALSO	FALSO
P41	VERDADERO	VERDADERO	VERDADERO	FALSO

P42	VERDADERO	FALSO	VERDADERO	FALSO
P43	VERDADERO	VERDADERO	FALSO	VERDADERO
P44	VERDADERO	VERDADERO	FALSO	VERDADERO
P45	VERDADERO	VERDADERO	VERDADERO	FALSO
P46	VERDADERO	VERDADERO	FALSO	FALSO
P47	VERDADERO	VERDADERO	FALSO	VERDADERO
P48	VERDADERO	VERDADERO	VERDADERO	VERDADERO
Verdadero (%)	85	75	69	67

Figura 36: Tabla de verdadero o falso con los parámetros de los 48 pacientes.

Se encuentran dentro del rango para el parámetro “a” el 85% de los pacientes, para el parámetro “b”, el 75%; para el parámetro “c”, el 69% y para el parámetro “d”, el 67%.

5.4 PARÁMETROS FINALES DEL MODELO

Como se ha mencionado, el modelo final se ha elaborado en base a las curvas de ajuste individuales obtenidas para cada paciente. En la figura 37 se representan tanto la estadística descriptiva de los valores presión/volumen experimentales (diagrama box-plot) como las curvas límite obtenidas en diferentes tramos del rango de presiones estudiadas. Estas últimas han sido seleccionadas del haz de curvas individuales obtenido para las diferentes combinaciones de valores extremos de los parámetros a, b, c y d. Se permite así una visualización más intuitiva de los límites del modelo propuesto.

La línea negra de la figura 37 representa la curva hecha con la ecuación 3, con la media de los parámetros de los 48 pacientes.

Los valores extremos de variación de volumen en función de la presión vienen delimitados por las curvas:

$$V = (a - u(a)) + \frac{(b - u(ab))}{1 + \exp - \left(P - (c + u(c)) \right) / (d - u(d))} \quad (9)$$

$$V = (a - u(a)) + \frac{(b - u(ab))}{1 + \exp - (P - (c + u(c))) / (d + u(d))} \quad (10)$$

$$V = (a + u(a)) + \frac{(b + u(ab))}{1 + \exp - (P - (c - u(c))) / (d + u(d))} \quad (11)$$

$$V = (a + u(a)) + \frac{(b + u(ab))}{1 + \exp - (P - (c - u(c))) / (d - u(d))} \quad (12)$$

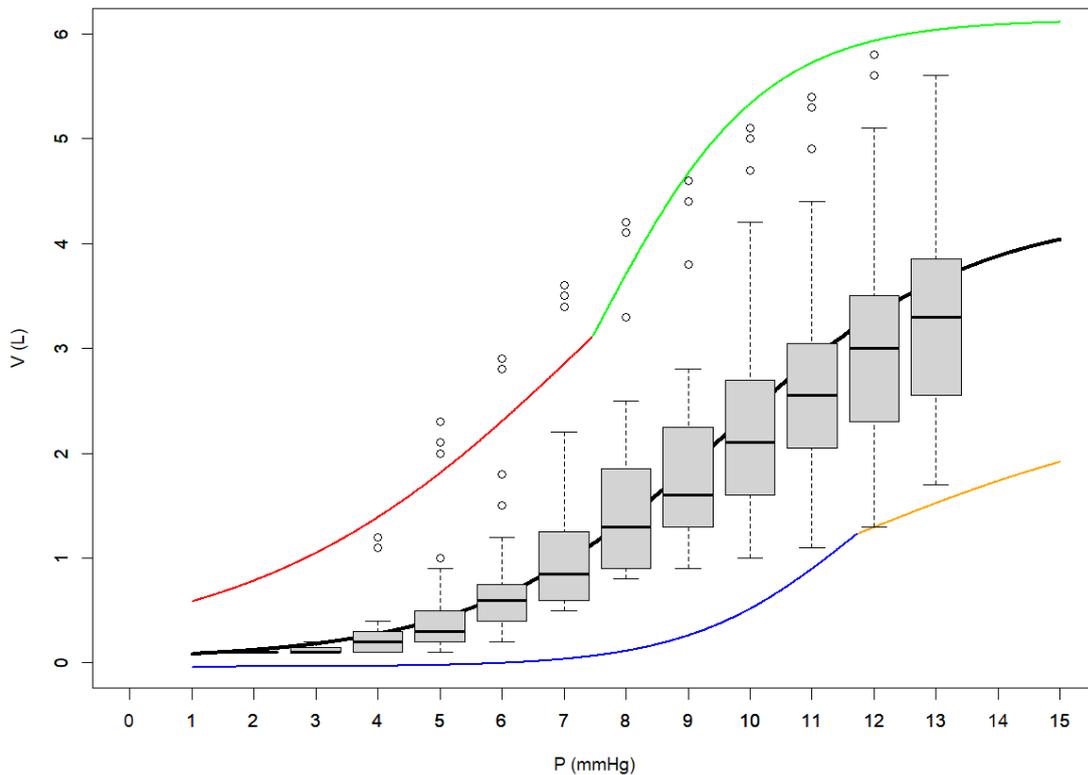


Figura 37: Gráfica final y boxplot de los volúmenes medidos experimentalmente para cada una de las presiones.

A presiones iniciales, los valores de volumen de la mayoría de los pacientes se encuentran en un rango más estrecho. Sin embargo, a medida que aumentamos la presión, influye más la variabilidad individual de cada paciente en la distensibilidad abdominal, por lo que aumenta el rango de volúmenes que presentan los pacientes para una misma presión.

6 DISCUSIÓN

De acuerdo con los resultados obtenidos nos planteamos una serie de cuestiones que pasamos a comentar a continuación:

¿Es la edad un factor influyente en la distensibilidad abdominal? Existe tendencia a una mayor distensibilidad en los pacientes mayores de 65 años, pero el escaso número de casos recogidos nos impide establecer una relación categórica.

¿Influye el sexo en la distensibilidad abdominal? La mujer parece ser más distensible que el hombre, aunque su valor real seguramente sea poco representativo debido al porcentaje tan dispar entre hombres y mujeres en la muestra que hemos considerado. La mayor distensibilidad en mujeres puede relacionarse con el patrón de distribución de la grasa y con el índice cintura-cadera, debido a las diferencias anatómicas de la pelvis (22).

¿Influyen los antecedentes y las comorbilidades en la distensibilidad? El hábito tabáquico parece asociarse a una menor distensibilidad. Esto puede estar relacionado con los efectos del tabaco a nivel pulmonar, que afectan a la mecánica ventilatoria, disminuyendo las capacidades y los volúmenes pulmonares. Además, el tabaco se relaciona con la pérdida de soporte estructural de los componentes del tejido conectivo tisular por la fractura de los mismos debida a la acción de enzimas como elastasas y proteasas derivadas de su propia composición. Esta relación también se ha descrito con la diabetes y el alcohol (39, 40).

¿Se pueden utilizar los datos obtenidos en otros aspectos de la medicina, como en los enfermos críticos, con síndrome compartimental, ascitis, diálisis peritoneal...? Los datos obtenidos del neumoperitoneo en la cirugía laparoscópica son para un rango de presiones de 0-12 mmHg y los pacientes mantienen esta elevación de la PIA durante un tiempo limitado. Así, si bien podemos utilizar este estudio como punto de partida y extrapolarlo a enfermos críticos, deberíamos ampliar los datos para obtener resultados fiables (21).

¿Cómo influyen los parámetros antropométricos en la distensibilidad abdominal? En el estudio estadístico, el patrón de distribución de la grasa, el índice cintura-cadera y la diástasis rectal patológica (>2,5 cm) fueron significativas.

Con respecto al tejido graso, su implicación en la distensibilidad viene dada por su distribución parietal o intraabdominal. Un mayor volumen graso intrabdominal conlleva una reducción del volumen de CO₂ insuflado para un mismo perímetro abdominal, lo cual modifica el comportamiento de la cavidad abdominal frente a la distensión, de ahí que en el fenotipo androide la entrada del volumen de gas se encuentre limitada por la proporción de grasa intrabdominal, mientras que en el fenotipo ginecoide, el predominio graso extrabdominal y la escasa resistencia tensil de su composición ofrecería una menor oposición a dicho fenómeno. El fenotipo ginecoide presenta mayor grado de grasa subcutánea para el mismo IMC o perímetro abdominal que el fenotipo androide. Desde

un punto de vista morfológico, en el fenotipo ginecoide, el abdomen adopta una forma elipsoidea, lo que da lugar a un perímetro abdominal interno con una gran capacidad de distensibilidad. Cuando se aumenta la PIA durante el neumoperitoneo, la elipse va progresando hasta dar lugar a una esfera, ya que los bordes laterales de la elipse se mueven de forma centrípeta mientras que los bordes craneo caudales presentan un movimiento centrífugo. Así, los ejes de la elipse disminuyen mientras que el perímetro interno y la superficie abdominal aumentan hasta llegar al máximo estiramiento, donde el perímetro externo e interno se igualan. Esta gran capacidad de remodelación y estiramiento se asocia al fenotipo ginecoide, lo que le otorga una gran distensibilidad. El fenotipo androide asocia un aumento de la grasa visceral, lo que da lugar a un abdomen de forma esférica, con menor capacidad de distensibilidad (21).

Además, el grado de obesidad parece influir en la distensibilidad, aunque esta relación no guarda significación estadística. Así, parece que cuanto mayor es el grado de obesidad, peor es la distensibilidad con respecto a los pacientes que presentan normopeso. Esto puede estar relacionado con el índice cintura-cadera, un índice antropométrico relacionado con el IMC, pero, a diferencia de este, no influenciado por la altura. Se utiliza para valorar el patrón de distribución de la grasa intraabdominal y es un predictor de riesgo cardiovascular (41, 42).

El índice cintura-cadera es menor en mujeres que en hombres debido a las diferencias anatómicas que ambos sexos presentan a nivel pélvico. En ambos casos es estadísticamente significativo, de forma que un mayor índice se asocia a menor distensibilidad. Además, al ser menor de forma fisiológica en las mujeres, esto puede apoyar la tendencia de que las mujeres son más distensibles.

En nuestro estudio, los pacientes presentaron, con valor significativo, una mejor distensibilidad cuando no padecían una diástasis rectal patológica. Dicha diástasis no parece influir en la distensibilidad en sentido longitudinal sino a nivel transversal por falta de cobertura muscular; lo cual explicaría que los pacientes presentasen una mejor distensibilidad cuanto menor es la distancia interrectal.

De igual forma, el grosor del recto abdominal, correspondiente a su mediación ecográfica anteroposterior, parece estar relacionado con la distensibilidad, pero mediante un mecanismo diferente a la diástasis por cuanto que el músculo aportaría elasticidad y la fascia soportaría tensión. Las fibras musculares del recto del abdomen siguen una dirección craneocaudal, de forma que los sarcómeros pueden estirarse longitudinalmente bajo el efecto del neumoperitoneo pudiendo existir una relación no significativa entre el grado de distensibilidad y el grosor que presentan en su plano axial. Así, el músculo aporta distensibilidad siguiendo su eje longitudinal y en ello seguramente juega un papel importante su grosor en el plano axial por efecto del número de fibras musculares. Por otro lado, la influencia de la fascia parece seguir un sentido transversal (23).

Si extrapolamos este razonamiento a las hernias y su reparación, podríamos concluir que, en el material de reparación de las hernias, el eje más distensible del material

debería ir en dirección transversal mientras que el eje más resistente debería ir en sentido longitudinal, ya que la fuerza de estrés en el plano transversal ante un incremento del volumen intraabdominal es mayor que en el plano sagital (43).

¿Cómo influyen los antecedentes de cirugía abdominal y las cicatrices en nuevas cirugías laparoscópicas? El antecedente de cirugía abdominal previa no fue estadísticamente significativo. Sin embargo, algunos estudios relacionan los antecedentes de insuflación laparoscópica con una mayor distensibilidad de la pared abdominal, de forma que estos pacientes necesitan presiones más bajas para la creación del neumoperitoneo debido a una distensión gradual del abdomen durante el procedimiento, que aumenta la capacidad de remodelación del tejido (22). En cambio, una sobredistensión brusca del perímetro abdominal interno genera un daño tisular por el que la pared se vuelve menos distensible, consecuencia de la fibrosis cicatricial que se produce. Nuestro estudio cuenta solo con 14 pacientes con cirugía abdominal previa, por lo que el bajo tamaño muestral puede ser el causante de que no se haya encontrado significación. Debería estudiarse con una muestra más grande para poder llegar a alguna conclusión (44).

Por tanto, las cicatrices cambian la resistencia y la biomecánica de los tejidos en relación con el grado de fibrosis presentado. La resistencia tensil de una cicatriz es directamente proporcional a la resistencia del colágeno. La capacidad biomecánica de una cicatriz se mide mediante la resistencia a la tracción, que corresponde a la carga necesaria por área de acción transversal para provocar la rotura, y la resistencia a la rotura o de estallido, que es la carga necesaria para romper la zona cicatricial. El colágeno del tejido sano está compuesto en un 80-90% por colágeno tipo I y en un 10-20% por colágeno tipo III. Durante la reparación del tejido, la proporción se modifica en beneficio del colágeno III. Al cabo de un año, parte del colágeno tipo III es reemplazado por colágeno tipo I. Aun así, las fibras de colágeno de una cicatriz no tendrán la misma organización que en el tejido original, de forma que la cicatriz madura tiene más colágeno III. Al final del proceso, la cicatriz tendrá una resistencia máxima del 70% comparada con el tejido sano. Esto da lugar a una peor distensibilidad (45).

¿Cómo varía la distensibilidad abdominal según el volumen intraabdominal basal? El balance positivo de fluidos, lo que ocurre en los edemas intersticiales o en la ascitis, se asocia a peor distensibilidad. Podemos realizar diversos tratamientos para evacuar el exceso de líquido, como paracentesis o diálisis peritoneales, de forma que, al disminuir el volumen intraabdominal, también mejoraremos la distensibilidad de la pared abdominal mediante estas terapias (21, 22).

¿Podemos establecer un valor crítico de PIA durante la cirugía laparoscópica? En la instauración del neumoperitoneo, los valores de PIA y de volumen intraabdominal son dinámicos hasta alcanzar el valor prefijado con el que se pretende conseguir un campo quirúrgico y una visión óptima de trabajo. Estos valores presentan oscilaciones más o menos llamativas por efecto del diafragma durante la dinámica respiratoria y la posición en la que coloquemos al paciente con respecto a un plano horizontal. Por lo tanto, no podemos establecer un umbral único, pero sí deberíamos asegurarnos de no mantener

en el tiempo valores de presión relacionados con un mayor riesgo de complicaciones; ya que, una vez alcanzada la asíntota superior de la curva, la pared abdominal pierde su distensibilidad y no aumenta el volumen a pesar de que se siga aumentando la presión (46).

A pesar de no poder establecer un valor exacto, sí que podemos estimar un rango de presiones a las que establecer el neumoperitoneo gracias a la ecuación 3 y adaptarlo a cada paciente en función de su composición corporal, estimada a través de un examen físico preoperatorio.

¿Influye la presión arterial media en la creación del neumoperitoneo? La PAM, la PPA y la TFG no tienen significación cuando se compara el conjunto de pacientes al principio y al final del neumoperitoneo. Esto probablemente se deba a que la presión alcanzada de 12 mmHg no es suficiente para generar los cambios hemodinámicos de la HIA. En cambio, cuando se analizan con respecto a la distensibilidad, la PAM parece guardar una relación significativa favorable a dicha distensibilidad. Hipotéticamente, se puede deber a una mejor irrigación tisular que se produce en el contexto de la elevación de la presión durante la insuflación. Esta variación de la presión arterial media no deja de ser un reflejo de las variaciones de presión al alza durante la insuflación, circunstancia especialmente frecuente en los pacientes hipertensos.

El grado específico de perfusión visceral de la cavidad abdominal no parece guardar relación alguna con la distensibilidad, pero la perfusión sistémica global en forma de presión arterial media parece tener una mayor predisposición a la distensibilidad cuanto mayor es su valor.

¿Cómo trasladar nuestros resultados a la realidad clínica? La mayoría de los pacientes estudiados se ajustan al modelo matemático propuesto. No obstante, será conveniente el diseño de estudios con un mayor número de pacientes que permita generalizar sus resultados al conjunto poblacional.

7 CONCLUSIONES

La capacidad de distensibilidad abdominal de un paciente podría ser previsible con carácter individual a partir de la medición objetiva de parámetros antropométricos y clínicos bien definidos.

La constitución anatómica del paciente y su distribución grasa parecen ser los factores más implicados en la variabilidad de dicha distensibilidad.

El modelo predictivo de distensibilidad abdominal propuesto, a pesar de sus limitaciones, podría aportar una buena aproximación a este fenómeno físico permitiendo un adecuado manejo de la presión intrabdominal durante la realización de procedimientos laparoscópicos, con el fin de lograr una visión óptima del campo quirúrgico en condiciones de seguridad.

La individualización de un rango de seguridad en las presiones de insuflación abdominal acorde con las características antropométricas y clínicas de los pacientes nos acerca a una medicina más personalizada y de resultados más previsibles, disminuyendo los riesgos sistémicos propios de la cirugía laparoscópica y de otros procedimientos invasivos de la cavidad abdominal.

La predicción del grado de distensibilidad abdominal puede facilitar la toma de decisiones terapéuticas en casos de compromiso abdominal como el síndrome compartimental, la pérdida de derecho a domicilio en algunos defectos extensos de pared que precisan instaurar neumoperitoneo como paso intermedio a la resolución quirúrgica o el compromiso de espacio intraabdominal producido por ciertas visceromegalias que dificulta el uso de terapias locales como la diálisis peritoneal.

8 BIBLIOGRAFÍA

1. Pérez Porto, J., Merino, M. Principio de Pascal - Qué es, definición, cómo funciona y aplicaciones [Internet]. Definicion.de. 2013 jul 17 [citado el 1 de mayo de 2023]. Disponible en: <https://definicion.de/principio-de-pascal/>
2. Pellicer, J., García-Morales, V., Hernández, M. J. On the demonstration of Young-Laplace equations in introductory courses. *Phys. Educ.* 2000;35(2):126-129.
3. Turchetto ES, Makinistian L, Makinistian RL. Discusión sobre los conceptos de Elasticidad, Elastancia y Compliancia. [Internet]. Rosario; 2011 Jan. Disponible en: www.clinica-unr.org
4. Estrada Bonilla YC. Biomecánica: De la física mecánica al análisis de gestos deportivos. Bogotá: Universidad Santo Tomás; 2018. 265 p. ISBN 978-958-782-132-1.
5. Pino García JM, García Río F (editores). Estudio de la función respiratoria. *Mecánica Respiratoria II. Capítulo X. Sanitaria* 2000; 2004. p. 43-62.
6. Malbrain MLNG, De laet I, De Waele J et al.: The role of abdominal compliance, the neglected parameter in critically ill patients — a consensus review of 16. Part 2: Measurement techniques and management recommendations. *Anaesthesiol Intensive Ther* 2014; 46: 392–405.
7. Ott DE, MD, MBA. Abdominal compliance and laparoscopy: A review. *Journal of the Society of Laparoendoscopic Surgeons.* 2019; 23(1).
8. Morales S., Martín J., Cadet H. Capítulo 2: Fisiopatología del neumoperitoneo. En: E.M. Tarragona, X. Feliu, J.L. Salvador. *Cirugía Endoscópica. 2ª edición.* Madrid: ARAN ediciones s.l.; 2010. 47-56
9. Paredes JP, Puñal JA. Capítulo 19: Colectomía laparoscópica. En: E.M. Tarragona, X. Feliu, J.L. Salvador. *Cirugía Endoscópica. 2ª edición.* Madrid: ARAN ediciones s.l.; 2010. 217-226
10. Schumacher M., Schünke E., Schulte U. Atlas de Anatomía Prometheus: Anatomía General y Aparato Locomotor. Volumen 1. 2ª edición. Editorial Médica Panamericana, S. A.; Madrid, 2010
11. Hansen J. T., Lambert D. R. Netter. *Anatomía Clínica. 1ª edición.* Elsevier España, S. L.; Barcelona, 2006
12. Morton DA, Bo Foreman K, Albertine KH. *Anatomía macroscópica: Un panorama general.* 2018.
13. Robín Valle de Lersundi Á, Cruz Cidoncha A. Capítulo 01: Anatomía y fisiología de la pared abdominal. 1.1. Anatomía de la pared abdominal. Universidad Santiago de Cali, Santiago de cali; 2021.
14. Koch Odstrcil E, Jiménez Herrera JC. Capítulo 2: Anatomía de la pared abdominal aplicada a su reparación. En: Asociación Española de Cirujanos, editor. *Eventraciones Otras hernias de pared y cavidad abdominal.* Valencia; 2012. p. 157–175.
15. Edajube. Pared anterolateral del abdomen [Internet]. *Enfermería.* 2021 [citado el 1 de mayo de 2023]. Disponible en: <https://enfermeria.top/apuntes/anatomia/abdomen/pared-anterolateral/>

16. Serrano C, Nova S. Regiones del abdomen. [Internet]. 2023 [citado el 3 de marzo]. Disponible en: <https://www.kenhub.com/es/library/anatomia-es/pared-abdominal>
17. . Nordin M, Frankel VH. Biomecánica del músculo. En Biomecánica Básica del Sistema Musculoesquelético. (3ªEd). McGrawHill-Interamericana. Madrid. 2004.
18. Carrere MTA. Clinical Biomechanics. Muscle Force, Work, and Power. Clinical Biomechanics Series. 2010;2(3):74–89.
19. Ibáñez Marin M. Biomechanics of muscle and tendon. Critical analysis of theoretical-numerical models. Ros Felip A, tutor. [Polytechnic University of Madrid.]: Technical School of Industrial Engineers; 2022.
20. Koch Odstrcil E, Jiménez Herrera JC. Chapter 5: Physiopathology and biomechanics of the abdominal wall. In: Spanish Association of Surgeons, editor. Hernias and other abdominal and cavity wall hernias. Valencia; 2012. p. 192-197.
21. Malbrain MLNG, Roberts DJ, De laet I, De Waele JJ, Sugrue M, Schachtrupp A, et al. The role of abdominal compliance, the neglected parameter in critically ill patients — a consensus review of 16. Part 1: definitions and pathophysiology. *Anaesthesiol Intensive Ther* [Internet]. 2014;46(5):392–405. Available from: <http://dx.doi.org/10.5603/ait.2014.0062>
22. Malbrain, M. L., Peeters, Y., & Wise, R. (2016). The neglected role of abdominal compliance in organ-organ interactions. *Critical care (London, England)*, 20, 67. <https://doi.org/10.1186/s13054-016-1220-x>
23. Becker C, Plymale MA, Wennergren J, Totten C, Stigall K, Roth JS. Compliance of the abdominal wall during laparoscopic insufflation. *Surg Endosc*. 2017;31(4):1947-1951. doi: 10.1007/s00464-016-5201-6.
24. Sánchez-Miralles, A., Castellanos, G., Badenes, R., & Conejero, R. (2013). Abdominal compartment syndrome and acute intestinal distress syndrome. *Medicina intensiva*, 37(2), 99–109. <https://doi.org/10.1016/j.medin.2011.11.019>
25. Carry, P. Y., & Banssillon, V. (1994). Intra-abdominal pressure. *Annales francaises d'anesthesie et de reanimation*, 13(3), 381–399. [https://doi.org/10.1016/S0750-7658\(94\)80046-4](https://doi.org/10.1016/S0750-7658(94)80046-4)
26. Enciso Nano Jorge. Anesthesia in abdominal laparoscopic surgery. *An. Fac. med.* [Internet]. 2013 Jan [cited 2023 Apr 08]; 74(1): 63-70. Available from: http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1025-55832013000100012&lng=es
27. Gómez-Nieto GM, Nando-Villicaña CC, Achar-Farca T. Physiological changes caused by the patient's position and pneumoperitoneum in laparoscopic procedures. *Rev Mex Cir Endoscop*. 2021;22(2):77-83. doi:10.35366/104405
28. Pereira BM. Abdominal compartment syndrome and intra-abdominal hypertension. *Curr Opin Crit Care*. 2019 Dec;25(6):688-696. doi: 10.1097/MCC.0000000000000665. PMID: 31584506.
29. Atkinson TM, Giraud GD, Togioka BM, Jones DB, Cigarroa JE. Cardiovascular and ventilatory consequences of laparoscopic surgery. *Circulation*. 2017 feb 14;135(7):700-710. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.116.023015. PMID: 28193601.

30. Hunter JD, Damani Z. Intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome. *Anaesthesia*. 2004 Sep;59(9):899-907. doi: 10.1111/j.1365-2044.2004.03712.x. PMID: 15330703.
31. De Pablo-Márquez B, Quintas-Álvarez S, Solà-Ruano L, Castellón-Bernal P. Síndrome compartimental agudo [Acute compartmental syndrome]. *Semergen*. 2014 May;40(4):226-228. doi: 10.1016/j.semerg.2014.01.006. PMID: 24656971.
32. An G, West M. Abdominal compartment syndrome: A concise clinical review. *Crit Care Med*. 2008 May;36(5):1304-1310. doi: 10.1097/CCM.0B013E31816A1C87. PMID: 18431277.
33. Dominguez-Briones RA, et al. Hipertensión intrabdominal y síndrome compartimental abdominal. *Revista de la Asociación Mexicana de Medicina* 2015; 29 (3): 168-178
34. Venegas JG, Harris RS, Simon BA. A comprehensive equation for the pulmonary pressure-volume curve. *J Appl Physiol* (1985). 1998 Jan;84(1):389-395. doi: 10.1152/jappl.1998.84.1.389. PMID: 9451624.
35. Y, Allaire JJ, Grolemond G. *Authoring Books and Technical Documents with R Markdown*. Chapman & Hall/CRC The R Series. Boca Raton: CRC Press; 2018. 183 p.
36. Alastrué Vidal A, Sitges Serna A, Jaurrieta Mas E, Puig Gris P, Abad Ribolta JM, Sitges Creus A. Anthropometric assessment of nutritional status: norms and criteria for malnutrition and obesity. *Med Clínica Barcelona* 1.983; 80: 691-699
37. Norton K, Olds T. *Anthropometrica: A textbook of body measurement for sports and health education*. New Delhi, India: CBS Publishers & Distributors; 2007
38. Campos LI, Mansfield D, Smith A, Kohli H, Sun D, Espinosa MH, Dy V. Carbon Dioxide volume and intra-abdominal pressure determination before the creation of a pneumoperitoneum. *Surgical Laparoscopy & Endoscopy* 1995; 5 (2): 100-4
39. Escobar Vargas Fabiola Mabel, Ibañez P Stephania Madelaine. Determinación por espirometría de volúmenes y capacidades pulmonares en sujetos fumadores y no fumadores residentes de la altura. *SCIENTIFICA [serial on the Internet]*. 2011 [cited 2023 May 09]; 9(1): 18-21. Available from: http://www.revistasbolivianas.ciencia.bo/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S181300542011000100005&lng=en
40. Módena SF, Caldeira EJ, Peres MAO, Andreollo NA. Influence of tobacco, alcohol and diabetes on the collagen of cremaster muscle in patients with inguinal hernias. *ABCD, arq bras cir dig [Internet]*. 2016Oct;29(4):218–22. Available from: <https://doi.org/10.1590/0102-6720201600040002>
41. Sahakyan KR, Somers VK, Rodriguez-Escudero JP, Hodge DO, Carter RE, Sochor O, et al. Normal-Weight Central Obesity: Implications for Total and Cardiovascular Mortality. *Ann Intern Med*. 2015;163(11):827. doi: 10.7326/m14-2525.
42. Becker, C., Plymale, M. A., Wennergren, J., Totten, C., Stigall, K., & Roth, J. S. (2017). Compliance of the abdominal wall during laparoscopic insufflation. *Surgical endoscopy*, 31(4), 1947–1951. <https://doi.org/10.1007/s00464-016-5201-6>
43. Deeken CR, Lake SP. Mechanical properties of the abdominal wall and biomaterials utilized for hernia repair. *J Mech Behav Biomed Mater*. 2017; 74:411-427. doi: 10.1016/j.jmbbm.2017.05.008.

44. Vlot J, Wijnen R, Stolker RJ, et al. Optimizing working space in laparoscopy: CT measurement of the effect of pre-stretching of the abdominal wall in a porcine model. *Surg Endosc.* 2014 Mar;28(3):841-6. doi: 10.1007/s00464-013-3229-4.
45. Villalba L, Bilevich E. Consenso sobre cicatrización de heridas. *SAD.* 2008
46. Song C, Alijani A, Frank T, Hanna G, Cuschieri A. Elasticity of the living abdominal wall in laparoscopic surgery. *J Biomech.* 2006 Mar;39(3):587-91. doi: 10.1016/j.jbiomech.2004.12.019.

AGRADECIMIENTOS

A mi director de trabajo, el Dr. Carlos Sainz Fernández, por hacer posible este trabajo. Ha sido un placer acabar esta etapa aprendiendo a su lado. Gracias por la paciencia, la cercanía y los consejos.

A mi co-director, el Dr. Víctor Jacinto Ovejero Gómez, por ser un gran profesional y persona. Gracias por atenderme siempre y ayudarme a solucionar cada duda. Es un placer contar con profesionales como usted, que ven más allá de la medicina.

Al Dr. Daniel Rábago Gómez, por involucrarse y ofrecer siempre su ayuda con una sonrisa. Sin usted este trabajo no sería posible.

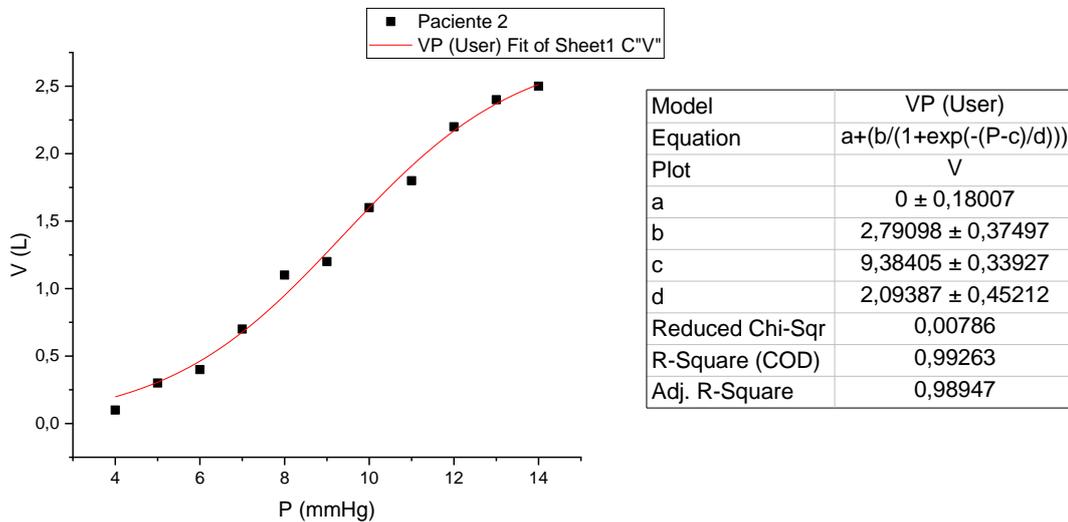
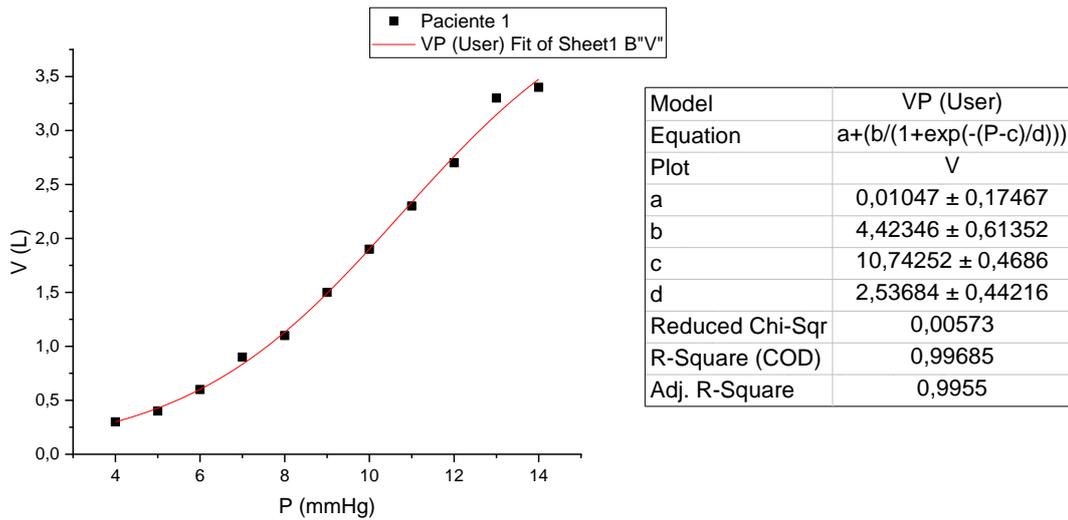
A mis amigos, los que llevan toda la vida y los que aparecieron durante estos seis años de formación y se han vuelto imprescindibles. A vuestro lado todo es más fácil.

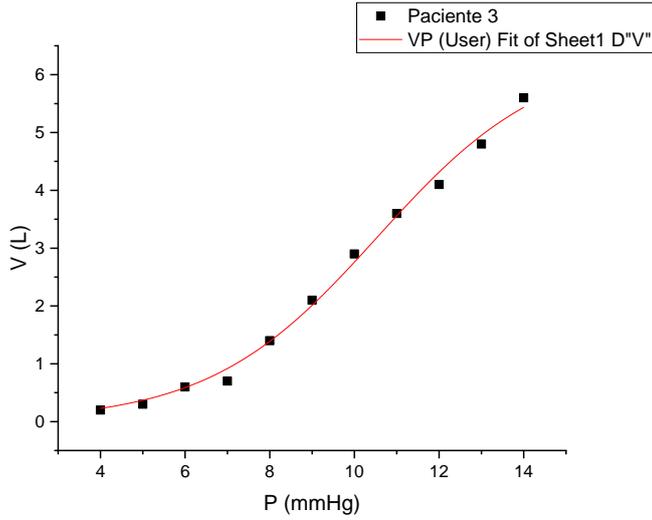
A mi familia, en especial a mis padres y mi hermano, por estar siempre a mi lado, ser un apoyo constante y confiar en mí incondicionalmente.

ANEXO

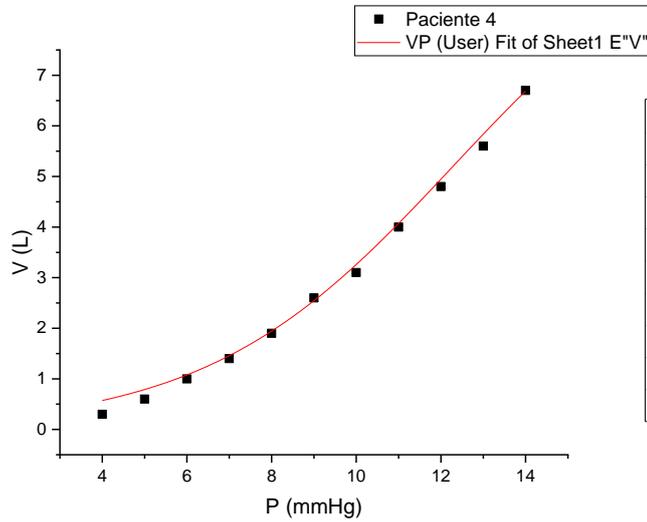
Se realizó una gráfica con los valores de presión y volumen de cada paciente. Mediante el software Origin, se ajustó cada paciente a la ecuación 3 de la curva, obteniéndose el valor de los parámetros a, b, c, d y el análisis estadístico del ajuste no lineal.

A continuación, se muestran las 48 gráficas con su correspondiente ajuste.

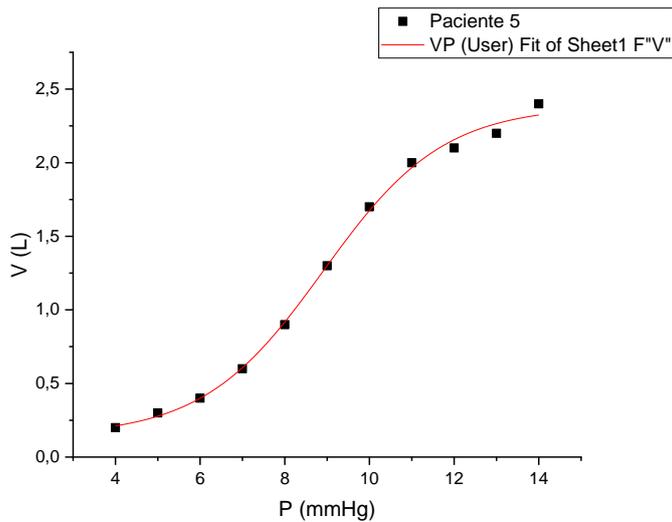




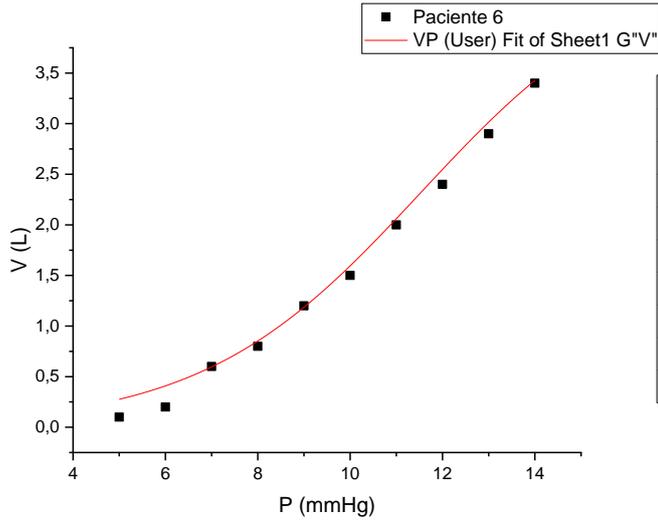
Model	VP (User)
Equation	$a+(b/(1+\exp(-(P-c)/d)))$
Plot	V
a	$0 \pm 0,22112$
b	$6,39049 \pm 0,72709$
c	$10,54634 \pm 0,3536$
d	$1,98693 \pm 0,33292$
Reduced Chi-Sq	0,02559
R-Square (COD)	0,99516
Adj. R-Square	0,99309



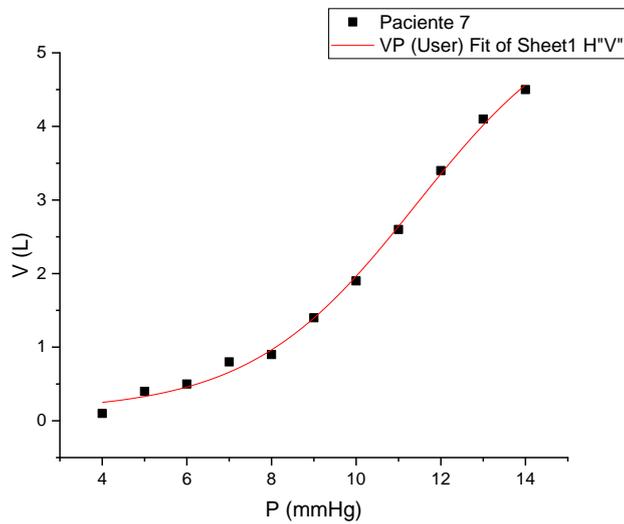
Model	VP (User)
Equation	$a+(b/(1+\exp(-(P-c)/d)))$
Plot	V
a	$0 \pm 0,46317$
b	$10,3984 \pm 3,09376$
c	$12,28288 \pm 1,3842$
d	$2,91303 \pm 0,79202$
Reduced Chi-Sq	0,0332
R-Square (COD)	0,9949
Adj. R-Square	0,99272



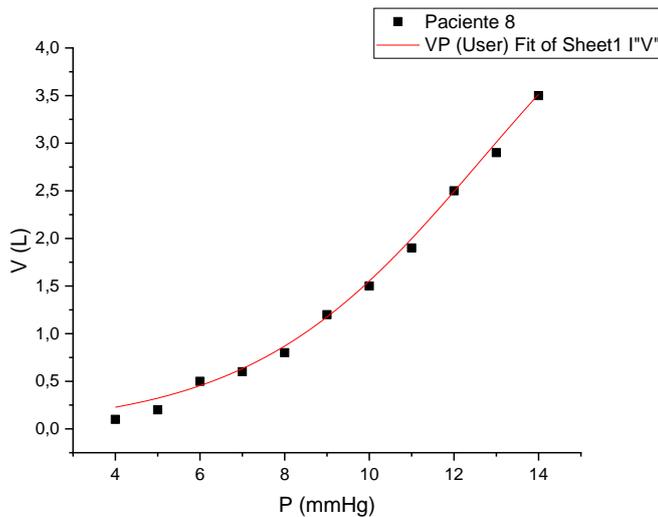
Model	VP (User)
Equation	$a+(b/(1+\exp(-(P-c)/d)))$
Plot	V
a	$0,14309 \pm 0,05479$
b	$2,2413 \pm 0,09207$
c	$8,9076 \pm 0,11701$
d	$1,42068 \pm 0,12676$
Reduced Chi-Sq	0,00228
R-Square (COD)	0,99771
Adj. R-Square	0,99673



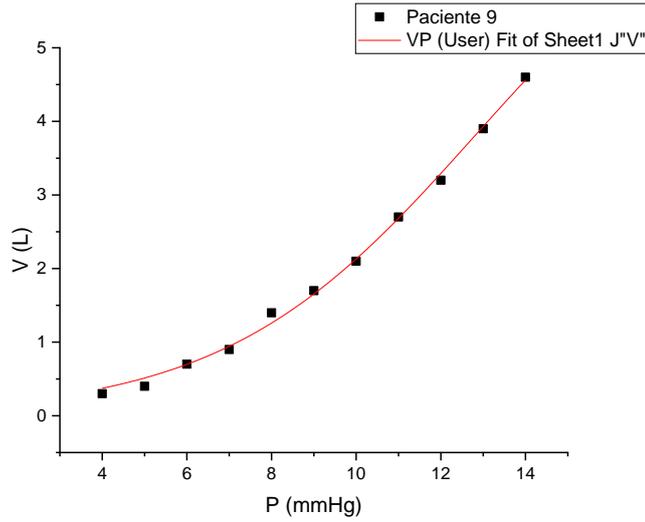
Model	VP (User)
Equation	$a+(b/(1+\exp(-(P-c)/d))$
Plot	V
a	$0 \pm 0,34301$
b	$4,62696 \pm 1,48525$
c	$11,5184 \pm 1,10331$
d	$2,36381 \pm 0,87125$
Reduced Chi-Sq	0,02105
R-Square (COD)	0,98918
Adj. R-Square	0,98377



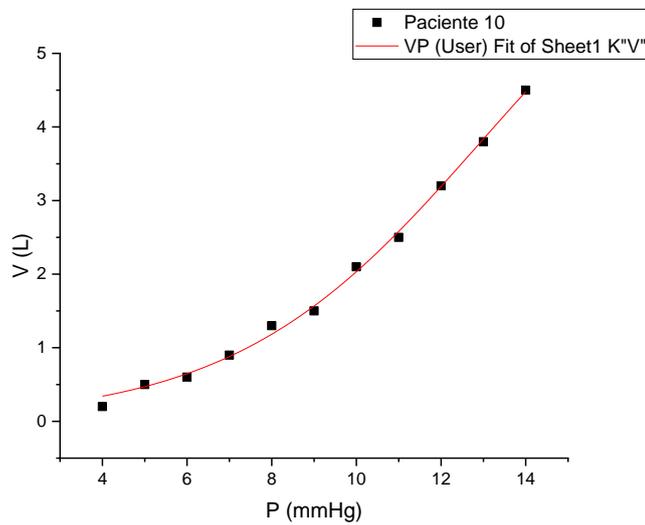
Model	VP (User)
Equation	$a+(b/(1+\exp(-(P-c)/d))$
Plot	V
a	$0,12423 \pm 0,11627$
b	$5,62945 \pm 0,59635$
c	$11,41659 \pm 0,37224$
d	$1,96182 \pm 0,25752$
Reduced Chi-Sqr	0,01021
R-Square (COD)	0,99705
Adj. R-Square	0,99579



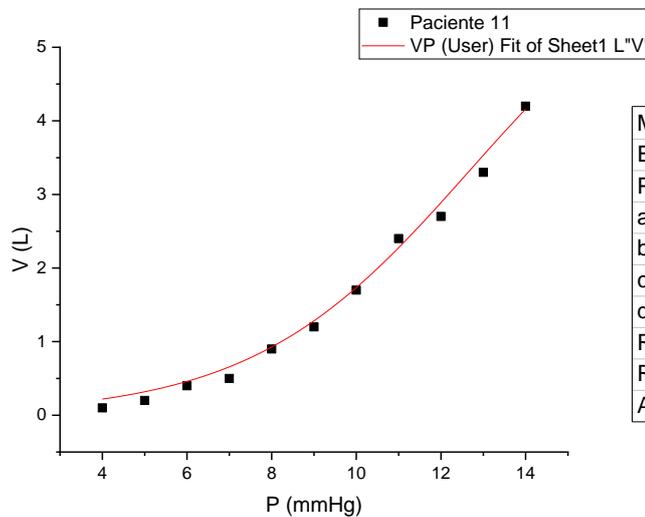
Model	VP (User)
Equation	$a+(b/(1+\exp(-(P-c)/d))$
Plot	V
a	$0 \pm 0,19519$
b	$5,65582 \pm 1,667$
c	$12,64976 \pm 1,36691$
d	$2,72724 \pm 0,67532$
Reduced Chi-Sq	0,00922
R-Square (COD)	0,99507
Adj. R-Square	0,99296



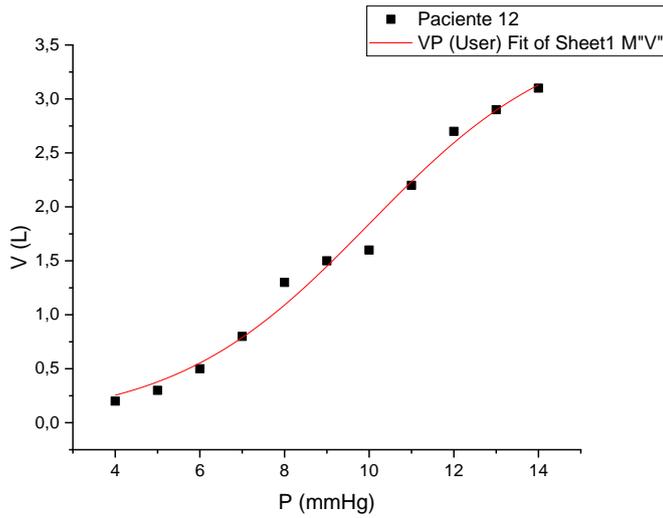
Model	VP (User)
Equation	$a+(b/(1+\exp(-(P-c)/d))$
Plot	V
a	$0 \pm 0,21923$
b	$7,61367 \pm 1,8627$
c	$12,80707 \pm 1,20556$
d	$2,96952 \pm 0,59178$
Reduced Chi-Sq	0,00773
R-Square (COD)	0,99744
Adj. R-Square	0,99634



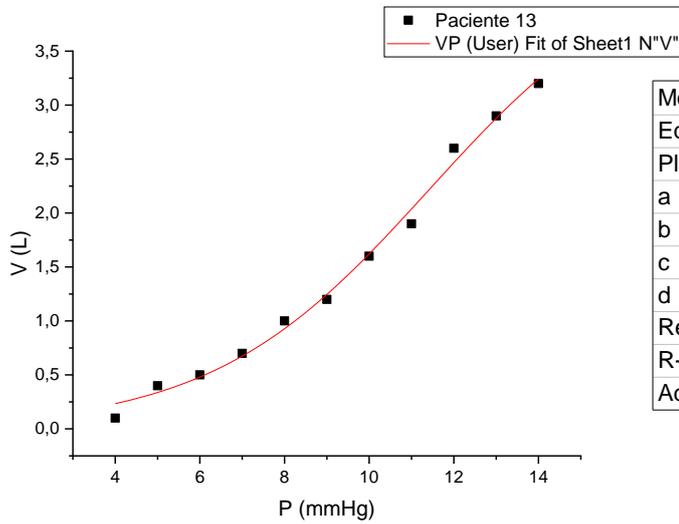
Model	VP (User)
Equation	$a+(b/(1+\exp(-(P-c)/d))$
Plot	V
a	$0 \pm 0,2071$
b	$7,61164 \pm 1,92579$
c	$12,95306 \pm 1,24775$
d	$2,92677 \pm 0,58185$
Reduced Chi-S	0,00774
R-Square (COD)	0,99736
Adj. R-Square	0,99623



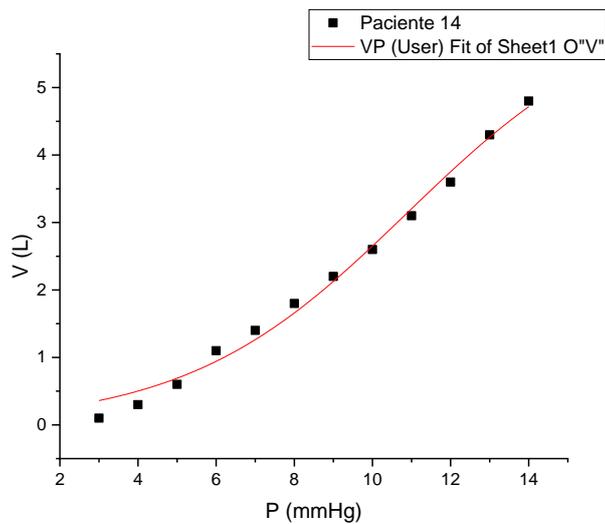
Model	VP (User)
Equation	$a+(b/(1+\exp(-(P-c)/d)))$
Plot	V
a	$0 \pm 0,27303$
b	$6,63607 \pm 2,49231$
c	$12,6673 \pm 1,68176$
d	$2,56704 \pm 0,80548$
Reduced Chi-Sqr	0,02459
R-Square (COD)	0,99095
Adj. R-Square	0,98707



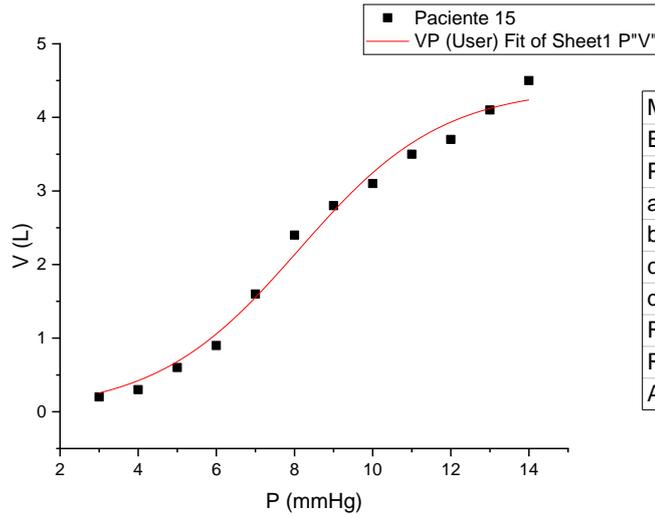
Model	VP (User)
Equation	$a+(b/(1+\exp(-(P-c)/d)))$
Plot	V
a	$0 \pm 0,29547$
b	$3,68274 \pm 0,77269$
c	$9,99841 \pm 0,58229$
d	$2,3082 \pm 0,70071$
Reduced Chi-Sq	0,01868
R-Square (COD)	0,98821
Adj. R-Square	0,98315



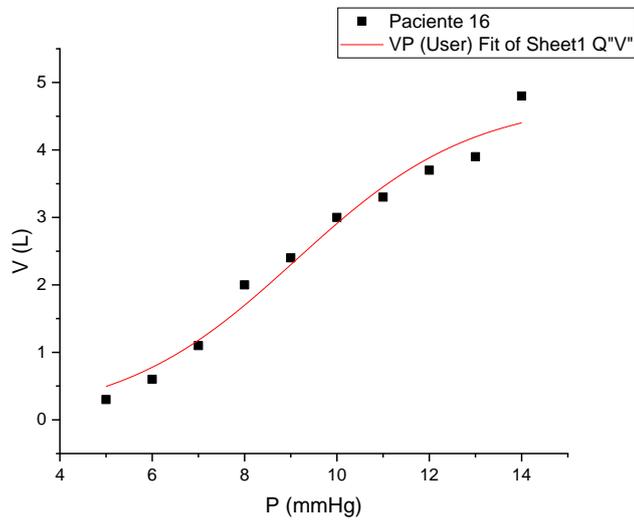
Model	VP (User)
Equation	$a+(b/(1+\exp(-(P-c)/d)))$
Plot	V
a	$0 \pm 0,20993$
b	$4,42373 \pm 0,99289$
c	$11,40554 \pm 0,87456$
d	$2,56787 \pm 0,64333$
Reduced Chi-Sq	0,00996
R-Square (COD)	0,99386
Adj. R-Square	0,99123



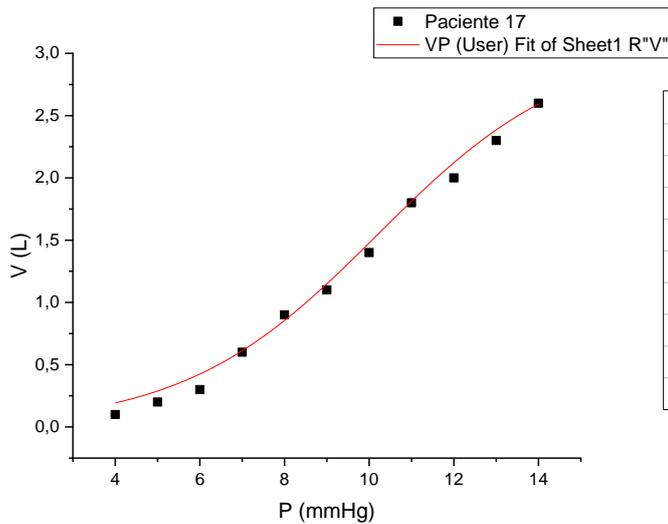
Model	VP (User)
Equation	$a+(b/(1+\exp(-(P-c)/d)))$
Plot	V
a	$0 \pm 0,35845$
b	$6,27342 \pm 1,51921$
c	$10,87961 \pm 0,98869$
d	$2,81547 \pm 0,79355$
Reduced Chi-Sq	0,02878
R-Square (COD)	0,99137
Adj. R-Square	0,98813



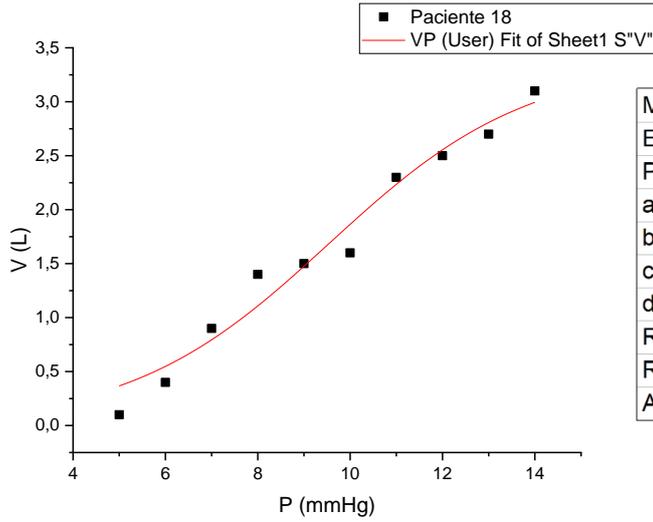
Model	VP (User)
Equation	$a+(b/(1+\exp(-(P-c)/d)))$
Plot	V
a	$0 \pm 0,30147$
b	$4,40887 \pm 0,48768$
c	$8,11568 \pm 0,32788$
d	$1,83429 \pm 0,38341$
Reduced Chi-Sqr	0,03708
R-Square (COD)	0,98865
Adj. R-Square	0,98439



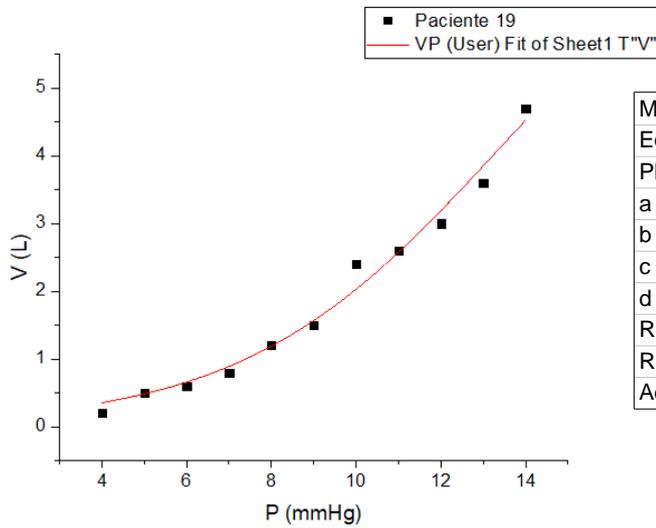
Model	VP (User)
Equation	$a+(b/(1+\exp(-(P-c)/d)))$
Plot	V
a	$0 \pm 0,78327$
b	$4,746 \pm 1,29148$
c	$9,11872 \pm 0,6235$
d	$1,91495 \pm 0,83378$
Reduced Chi-S	0,08112
R-Square (CO)	0,97596
Adj. R-Square	0,96394



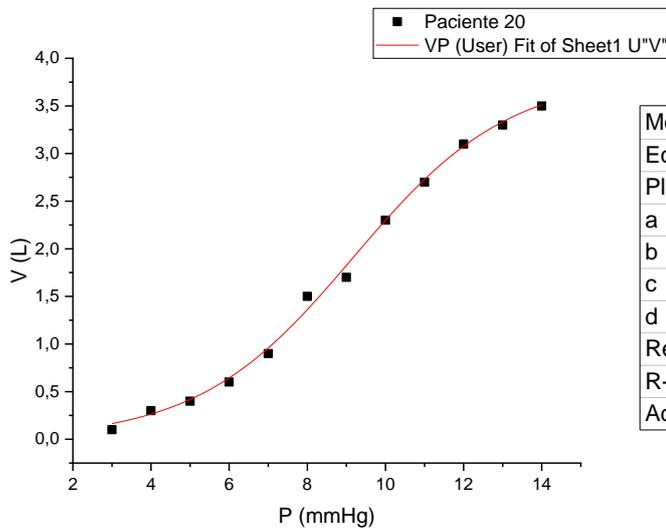
Model	VP (User)
Equation	$a+(b/(1+\exp(-(P-c)/d)))$
Plot	V
a	$0 \pm 0,19501$
b	$3,0834 \pm 0,55004$
c	$10,19017 \pm 0,51919$
d	$2,2856 \pm 0,58112$
Reduced Chi-Sq	0,0093
R-Square (COD)	0,99153
Adj. R-Square	0,9879



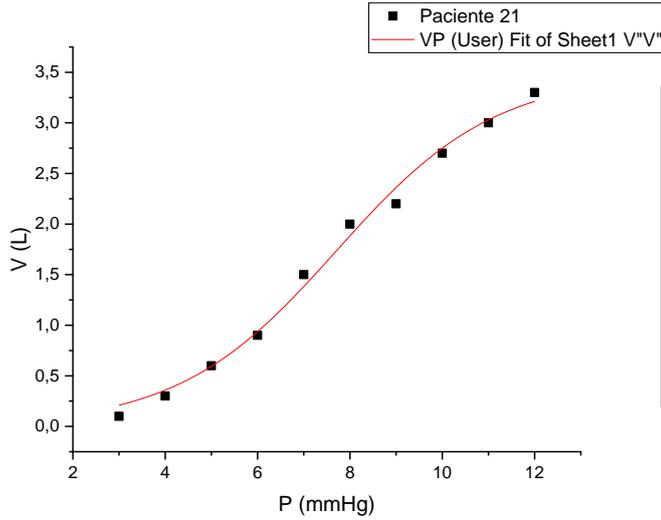
Model	VP (User)
Equation	$a+(b/(1+\exp(-(P-c)/d)))$
Plot	V
a	$0 \pm 0,91327$
b	$3,50868 \pm 1,71133$
c	$9,47503 \pm 1,01859$
d	$2,27328 \pm 1,60784$
Reduced Chi-Sqr	0,06467
R-Square (COD)	0,95672
Adj. R-Square	0,93508



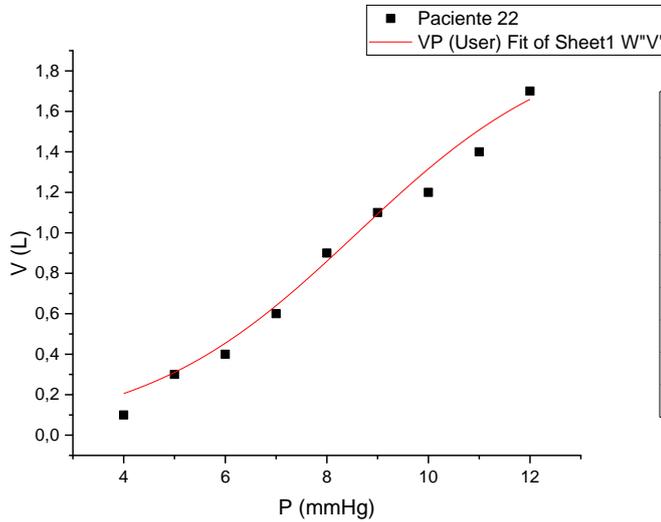
Model	VP (User)
Equation	$a+(b/(1+\exp(-(P-c)/d)))$
Plot	V
a	$0 \pm 0,5122$
b	$8,11103 \pm 5,5183$
c	$13,30587 \pm 3,47823$
d	$3,01201 \pm 1,48777$
Reduced Chi-Sqr	0,04406
R-Square (COD)	0,98537
Adj. R-Square	0,97909



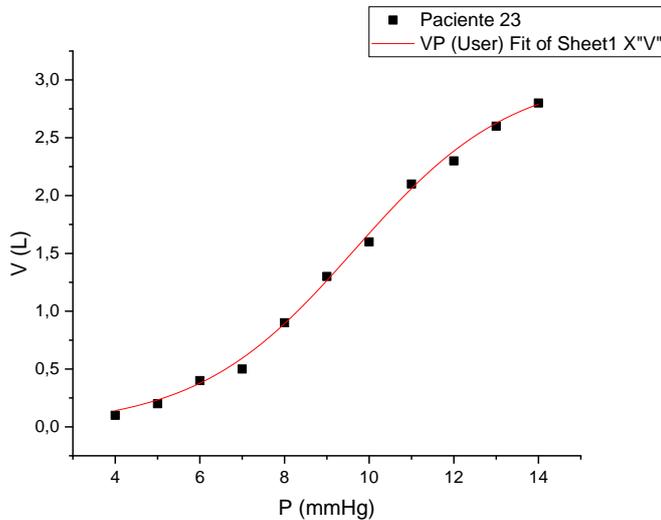
Model	VP (User)
Equation	$a+(b/(1+\exp(-(P-c)/d)))$
Plot	V
a	$0 \pm 0,10773$
b	$3,82479 \pm 0,23913$
c	$9,18256 \pm 0,18472$
d	$1,99313 \pm 0,21745$
Reduced Chi-Sqr	0,00609
R-Square (COD)	0,99717
Adj. R-Square	0,99611



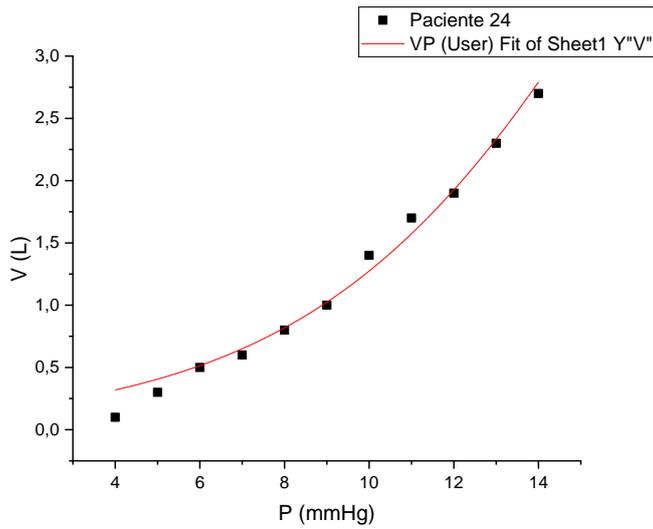
Model	VP (User)
Equation	$a+(b/(1+\exp(-(P-c)/d)))$
Plot	V
a	$0 \pm 0,20981$
b	$3,47544 \pm 0,40998$
c	$7,71107 \pm 0,27675$
d	$1,71676 \pm 0,35158$
Reduced Chi-Sq	0,01357
R-Square (COD)	0,99321
Adj. R-Square	0,98981



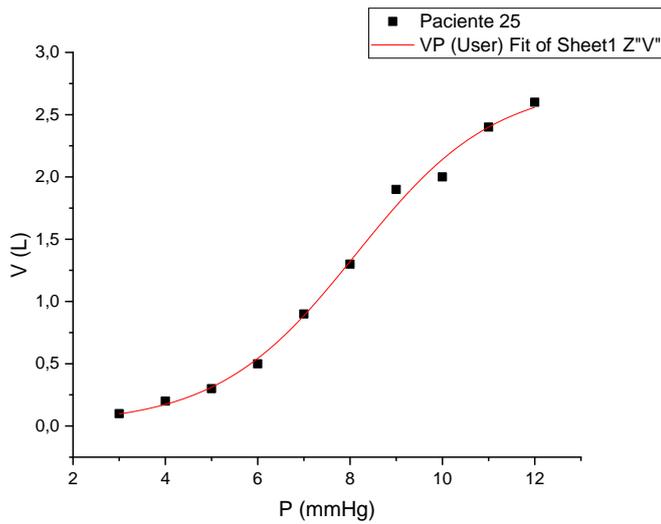
Model	VP (User)
Equation	$a+(b/(1+\exp(-(P-c)/d)))$
Plot	V
a	$0 \pm 0,32263$
b	$1,99134 \pm 0,7636$
c	$8,58465 \pm 0,79075$
d	$2,12111 \pm 1,12762$
Reduced Chi-Sq	0,00888
R-Square (COD)	0,98105
Adj. R-Square	0,96969



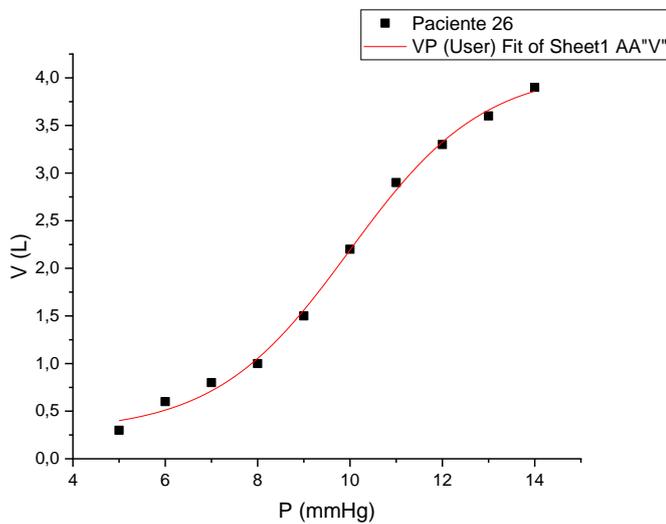
Model	VP (User)
Equation	$a+(b/(1+\exp(-(P-c)/d)))$
Plot	V
a	$0 \pm 0,09432$
b	$3,06164 \pm 0,21239$
c	$9,65376 \pm 0,18722$
d	$1,86319 \pm 0,22176$
Reduced Chi-S	0,00401
R-Square (COD)	0,99717
Adj. R-Square	0,99596



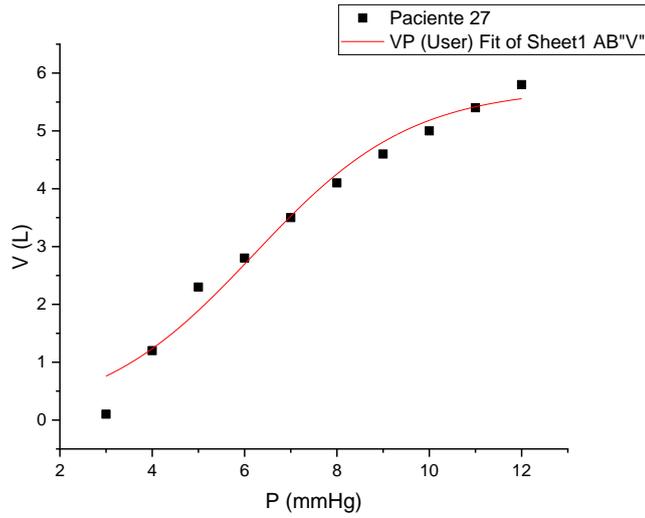
Model	VP (User)
Equation	$a+(b/(1+\exp(-(P-c)/d))$
Plot	V
a	$0 \pm 0,49061$
b	$9,10852 \pm 20,31065$
c	$17,26807 \pm 14,36611$
d	$4,00263 \pm 3,10155$
Reduced Chi-Sq	0,01498
R-Square (COD)	0,98565
Adj. R-Square	0,9795



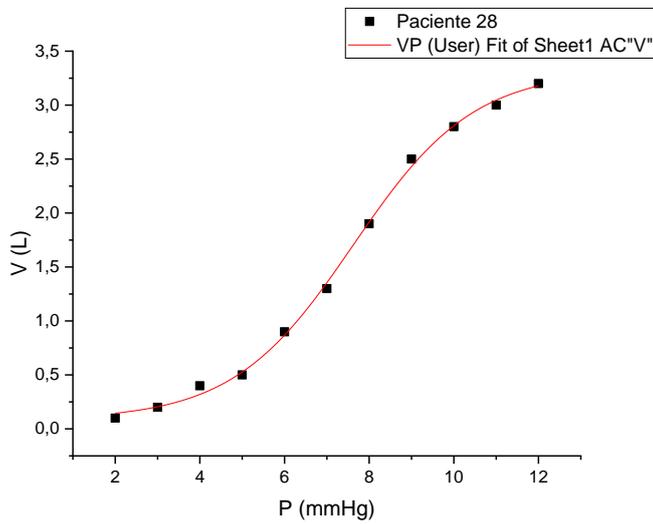
Model	VP (User)
Equation	$a+(b/(1+\exp(-(P-c)/d))$
Plot	V
a	$0,01036 \pm 0,10372$
b	$2,74035 \pm 0,23154$
c	$8,1293 \pm 0,21386$
d	$1,49665 \pm 0,23717$
Reduced Chi-S	0,00701
R-Square (COD)	0,99483
Adj. R-Square	0,99224



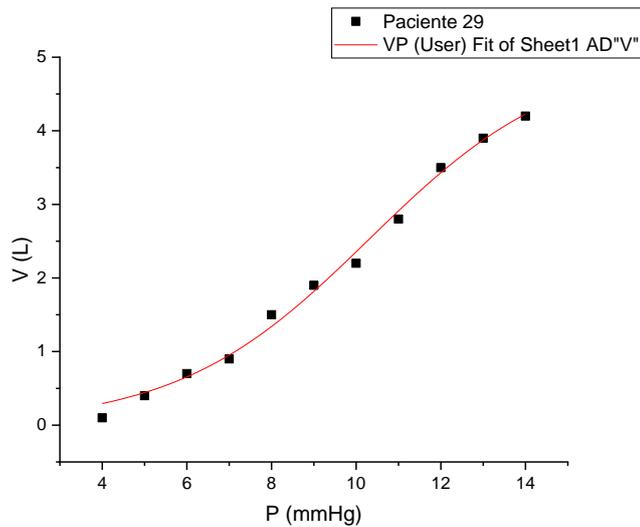
Model	VP (User)
Equation	$a+(b/(1+\exp(-(P-c)/d))$
Plot	V
a	$0,28195 \pm 0,10526$
b	$3,80411 \pm 0,22051$
c	$9,9876 \pm 0,14635$
d	$1,45227 \pm 0,1635$
Reduced Chi-S	0,0074
R-Square (COD)	0,99727
Adj. R-Square	0,9959



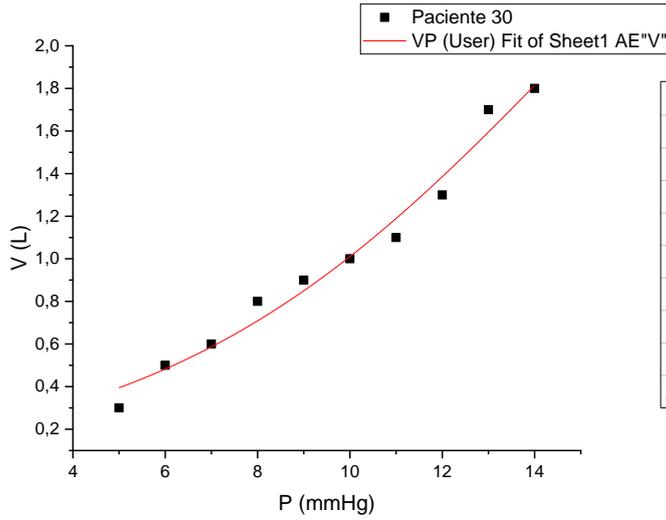
Model	VP (User)
Equation	$a+(b/(1+\exp(-(P-c)/d)))$
Plot	V
a	$0 \pm 1,1249$
b	$5,74371 \pm 1,48203$
c	$6,20933 \pm 0,70681$
d	$1,70521 \pm 0,68985$
Reduced Chi-Sq	0,12857
R-Square (COD)	0,97551
Adj. R-Square	0,96326



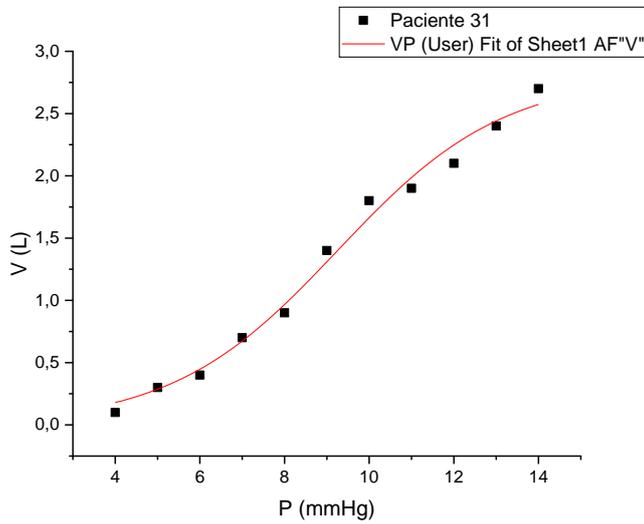
Model	VP (User)
Equation	$a+(b/(1+\exp(-(P-c)/d)))$
Plot	V
a	$0,08393 \pm 0,05234$
b	$3,23768 \pm 0,10954$
c	$7,62212 \pm 0,09711$
d	$1,42376 \pm 0,102$
Reduced Chi-Sq	0,00299
R-Square (COD)	0,99853
Adj. R-Square	0,9979



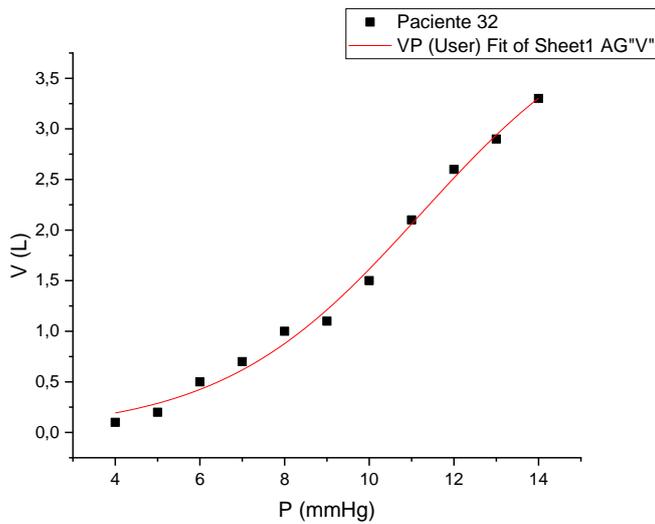
Model	VP (User)
Equation	$a+(b/(1+\exp(-(P-c)/d)))$
Plot	V
a	$0 \pm 0,25119$
b	$5,05305 \pm 0,74304$
c	$10,30548 \pm 0,43998$
d	$2,26272 \pm 0,47021$
Reduced Chi-Sq	0,01701
R-Square (COD)	0,99425
Adj. R-Square	0,99179



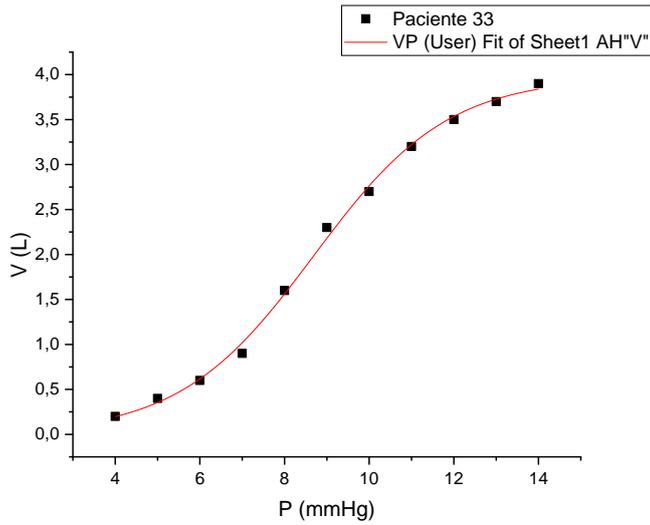
Model	VP (User)
Equation	$a+(b/(1+\exp(-(P-c)/d))$
Plot	V
a	$0 \pm 0,83148$
b	$3,95248 \pm 7,99334$
c	$14,72755 \pm 13,8028$
d	$4,42367 \pm 6,01506$
Reduced Chi-Sq	0,00782
R-Square (COD)	0,97849
Adj. R-Square	0,96773



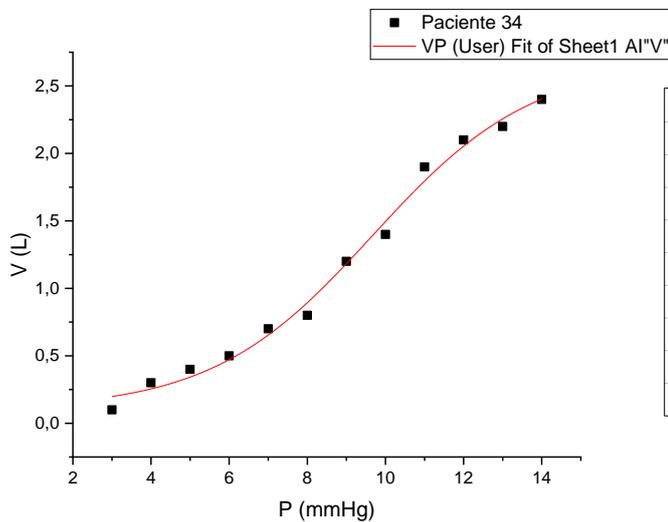
Model	VP (User)
Equation	$a+(b/(1+\exp(-(P-c)/d))$
Plot	V
a	$0 \pm 0,20499$
b	$2,80196 \pm 0,40565$
c	$9,25598 \pm 0,37011$
d	$1,96006 \pm 0,47954$
Reduced Chi-Sq	0,01251
R-Square (COD)	0,9893
Adj. R-Square	0,98471



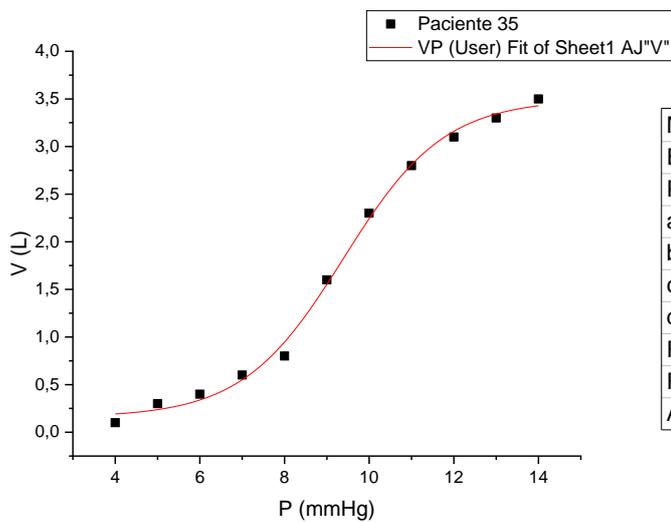
Model	VP (User)
Equation	$a+(b/(1+\exp(-(P-c)/d))$
Plot	V
a	$0 \pm 0,18782$
b	$4,31545 \pm 0,83457$
c	$11,21325 \pm 0,70718$
d	$2,35412 \pm 0,54375$
Reduced Chi-Sq	0,01135
R-Square (COD)	0,99362
Adj. R-Square	0,99088



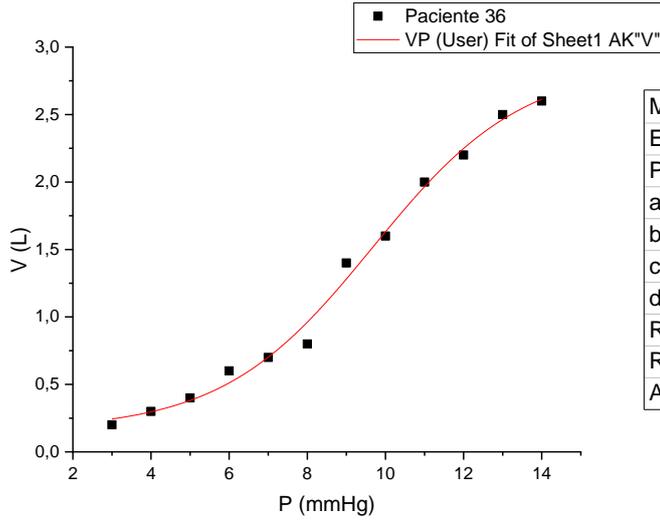
Model	VP (User)
Equation	$a+(b/(1+\exp(-(P-c)/d)))$
Plot	V
a	$0 \pm 0,11391$
b	$3,97397 \pm 0,18455$
c	$8,69113 \pm 0,12815$
d	$1,58746 \pm 0,14589$
Reduced Chi-Sq	0,00607
R-Square (COD)	0,99785
Adj. R-Square	0,99693



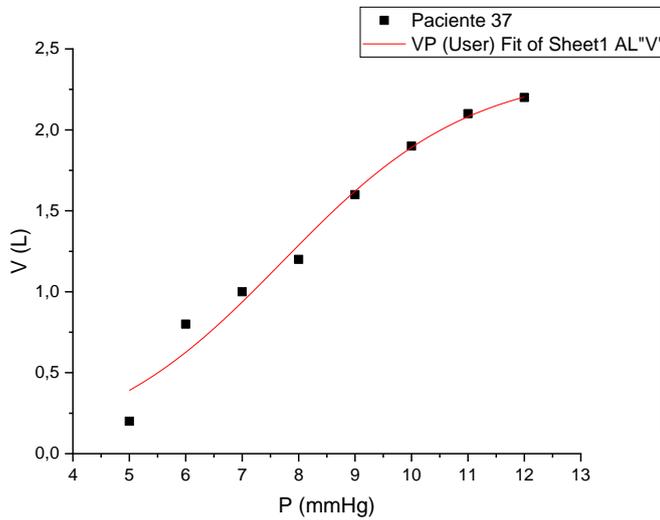
Model	VP (User)
Equation	$a+(b/(1+\exp(-(P-c)/d)))$
Plot	V
a	$0,10138 \pm 0,1063$
b	$2,58177 \pm 0,28241$
c	$9,67327 \pm 0,34176$
d	$2,0551 \pm 0,36735$
Reduced Chi-S	0,00654
R-Square (COD)	0,99286
Adj. R-Square	0,99019



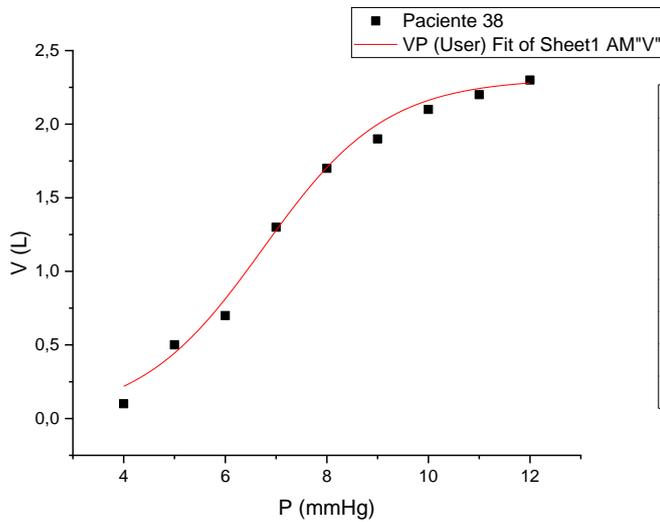
Model	VP (User)
Equation	$a+(b/(1+\exp(-(P-c)/d)))$
Plot	V
a	$0,1559 \pm 0,07242$
b	$3,34077 \pm 0,13374$
c	$9,39351 \pm 0,11871$
d	$1,19118 \pm 0,1182$
Reduced Chi-Sq	0,00804
R-Square (COD)	0,9968
Adj. R-Square	0,99542



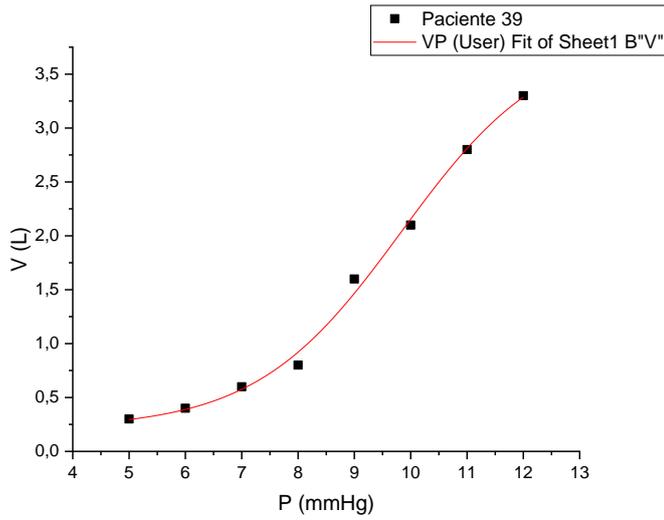
Model	VP (User)
Equation	$a+(b/(1+\exp(-(P-c)/d)))$
Plot	V
a	$0,16197 \pm 0,09747$
b	$2,71105 \pm 0,25656$
c	$9,67764 \pm 0,29707$
d	$1,92426 \pm 0,3117$
Reduced Chi-Sqr	0,00704
R-Square (COD)	0,99348
Adj. R-Square	0,99104



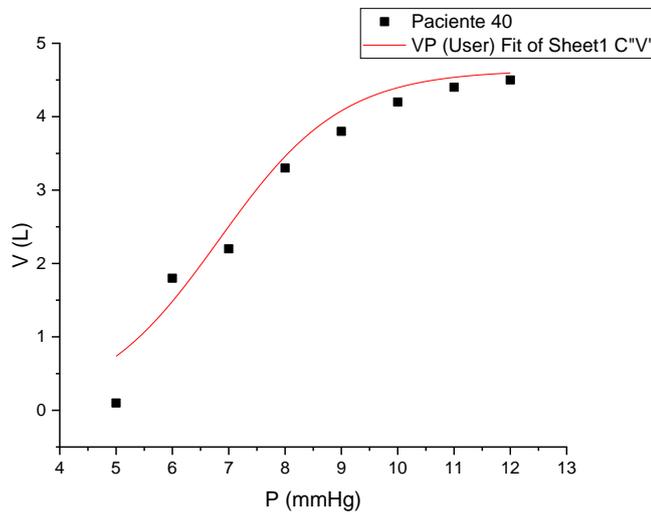
Model	VP (User)
Equation	$a+(b/(1+\exp(-(P-c)/d)))$
Plot	V
a	$0 \pm 0,66766$
b	$2,37234 \pm 0,96346$
c	$7,71313 \pm 0,82828$
d	$1,6713 \pm 0,97706$
Reduced Chi-S	0,01978
R-Square (COD)	0,97683
Adj. R-Square	0,95945



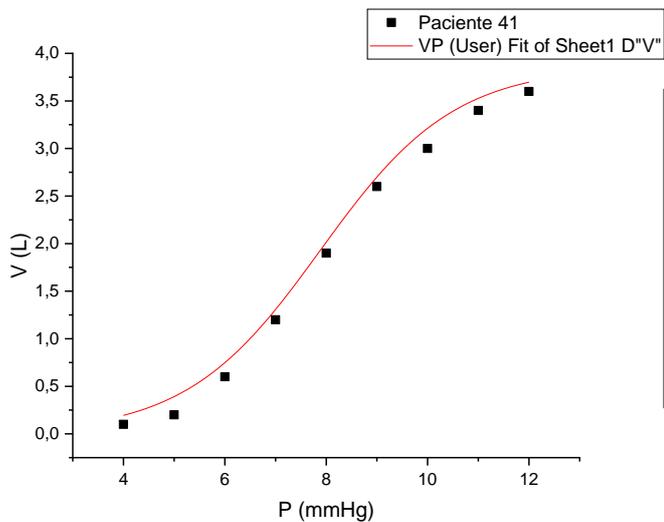
Model	VP (User)
Equation	$a+(b/(1+\exp(-(P-c)/d)))$
Plot	V
a	$0 \pm 0,22226$
b	$2,3099 \pm 0,27992$
c	$6,74101 \pm 0,29465$
d	$1,21441 \pm 0,26858$
Reduced Chi-Sq	0,00927
R-Square (COD)	0,99121
Adj. R-Square	0,98594



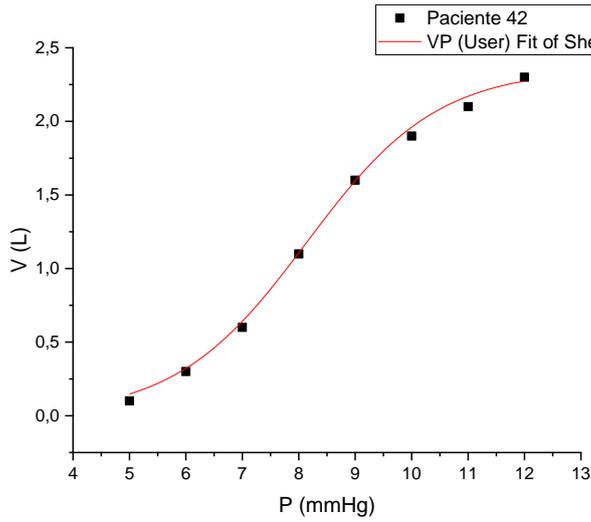
Model	VP (User)
Equation	$a+(b/(1+\exp(-(P-c)/d))$
Plot	V
a	$0,21247 \pm 0,11871$
b	$3,64353 \pm 0,45002$
c	$9,82953 \pm 0,28381$
d	$1,28644 \pm 0,23744$
Reduced Chi-Sq	0,00909
R-Square (COD)	0,99607
Adj. R-Square	0,99312



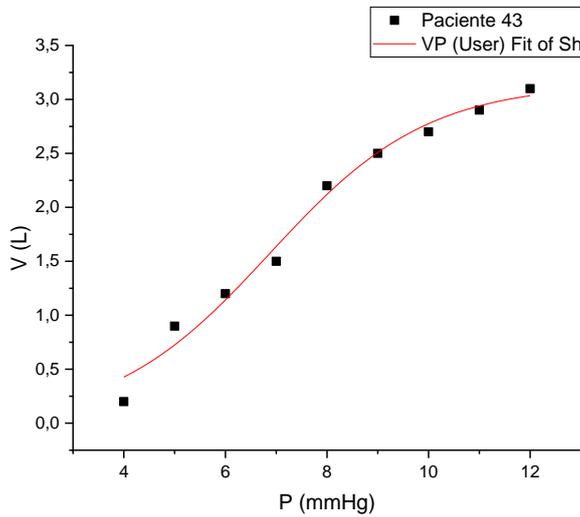
Model	VP (User)
Equation	$a+(b/(1+\exp(-(P-c)/d)))$
Plot	V
a	$0 \pm 1,62945$
b	$4,63528 \pm 1,87041$
c	$6,82277 \pm 0,91107$
d	$1,09251 \pm 0,66804$
Reduced Chi-Sqr	0,19135
R-Square (COD)	0,9546
Adj. R-Square	0,92055



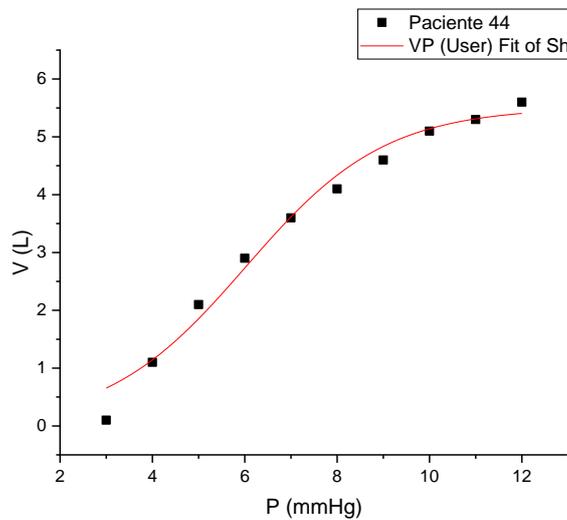
Model	VP (User)
Equation	$a+(b/(1+\exp(-(P-c)/d))$
Plot	V
a	$0 \pm 0,29585$
b	$3,8616 \pm 0,50323$
c	$7,88526 \pm 0,28979$
d	$1,32238 \pm 0,33737$
Reduced Chi-Sq	0,03457
R-Square (COD)	0,98857
Adj. R-Square	0,98171



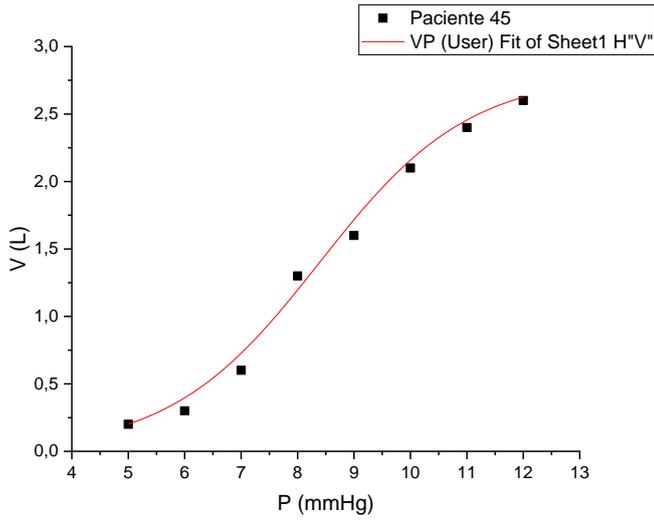
Model	VP (User)
Equation	$a+(b/(1+\exp(-(P-c)/d)))$
Plot	V
a	$0 \pm 0,10957$
b	$2,35528 \pm 0,16976$
c	$8,13987 \pm 0,14424$
d	$1,16043 \pm 0,16321$
Reduced Chi-Sqr	0,00348
R-Square (COD)	0,99724
Adj. R-Square	0,99517



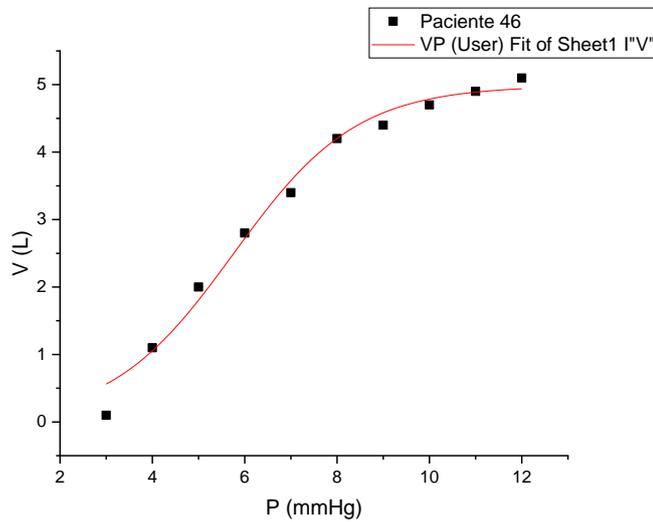
Model	VP (User)
Equation	$a+(b/(1+\exp(-(P-c)/d)))$
Plot	V
a	$0 \pm 0,52522$
b	$3,14611 \pm 0,6978$
c	$6,87346 \pm 0,54254$
d	$1,55352 \pm 0,53881$
Reduced Chi-Sq	0,02454
R-Square (COD)	0,9848
Adj. R-Square	0,97567



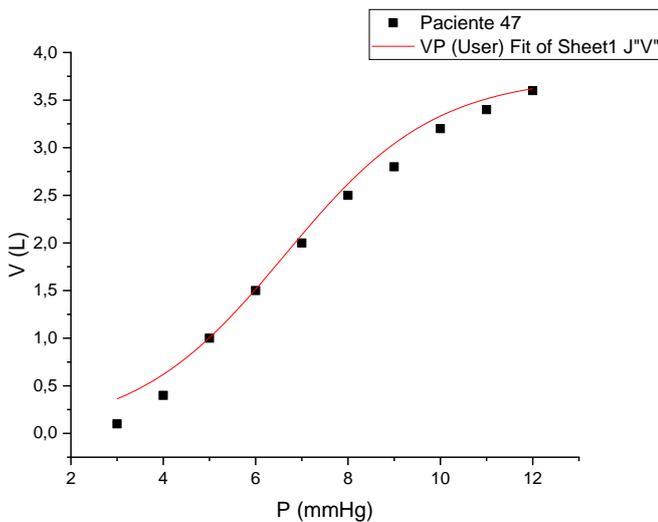
Model	VP (User)
Equation	$a+(b/(1+\exp(-(P-c)/d)))$
Plot	V
a	$0 \pm 0,8291$
b	$5,50844 \pm 1,04311$
c	$6,0243 \pm 0,52451$
d	$1,50992 \pm 0,47178$
Reduced Chi-Sq	0,09154
R-Square (COD)	0,98251
Adj. R-Square	0,97377



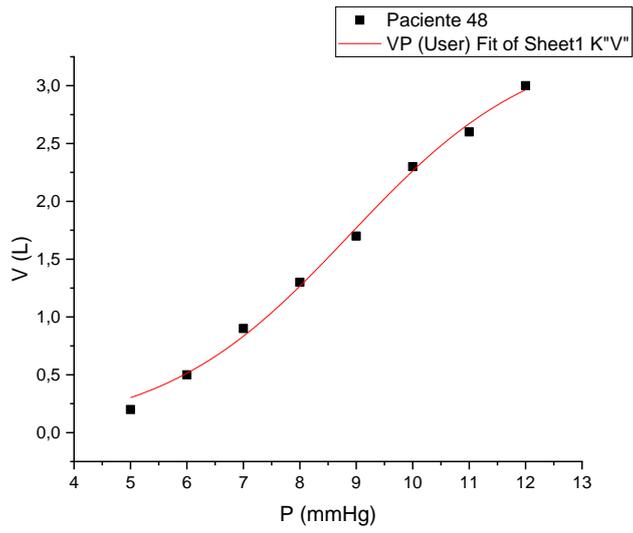
Model	VP (User)
Equation	$a+(b/(1+\exp(-(P-c)/d))$
Plot	V
a	$0 \pm 0,25433$
b	$2,79752 \pm 0,44021$
c	$8,387 \pm 0,29553$
d	$1,32558 \pm 0,37206$
Reduced Chi-S	0,01426
R-Square (CO)	0,9909
Adj. R-Square	0,98408



Model	VP (User)
Equation	$a+(b/(1+\exp(-(P-c)/d))$
Plot	V
a	$0 \pm 0,62272$
b	$4,98481 \pm 0,74525$
c	$5,75488 \pm 0,41199$
d	$1,334 \pm 0,3402$
Reduced Chi-Sq	0,05951
R-Square (COD)	0,98668
Adj. R-Square	0,98002



Model	VP (User)
Equation	$a+(b/(1+\exp(-(P-c)/d))$
Plot	V
a	$0 \pm 0,46526$
b	$3,75353 \pm 0,66323$
c	$6,63632 \pm 0,452$
d	$1,62662 \pm 0,49548$
Reduced Chi-Sq	0,03811
R-Square (COD)	0,98395
Adj. R-Square	0,97592



Model	VP (User)
Equation	$a+(b/(1+\exp(-(P-c)/d)))$
Plot	V
a	$0 \pm 0,24142$
b	$3,42004 \pm 0,53451$
c	$8,8832 \pm 0,28081$
d	$1,66378 \pm 0,39087$
Reduced Chi-	0,00718
R-Square (CO	0,99601
Adj. R-Square	0,99301