

11209¹⁰



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO**

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CENTRO MEDICO
LA RAZA
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

**"ASOCIACION DE PANCREATITIS AGUDA GRAVE Y
SINDROME DE COMPARTIMIENTO ABDOMINAL"**

**TESIS DE POSTGRADO
PARA OBTENER EL DIPLOMA DE:
ESPECIALISTA EN CIRUGIA GENERAL
P R E S E N T A :
DRA. REBECA ARMENTA REYES**

DIRECTOR DEL HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CENTRO MEDICO
LA RAZA, I.M.S.S.

DR. FERNANDO MOLINAR RAMOS.

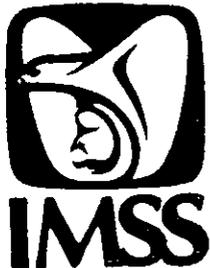
TITULAR DEL CURSO DE CIRUGIA GENERAL.

DR. JOSE FENIG RODRIGUEZ.

ASESOR DE TESIS: DR. JESUS ARFNAS OSUNA.

2001

2009/10/9





Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

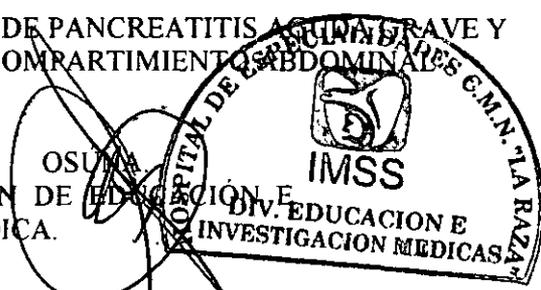
FACULTAD DE MEDICINA

DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CENTRO MEDICO LA
RAZA, I.M.S.S.

TEMA: "ASOCIACIÓN DE PANCREATITIS AGUDA GRAVE Y
SÍNDROME DE COMPARTIMIENTO ABDOMINAL"

DR. JESÚS ARENAS OSUNA
JEFE DE LA DIVISIÓN DE EDUCACIÓN E
INVESTIGACIÓN MÉDICA.

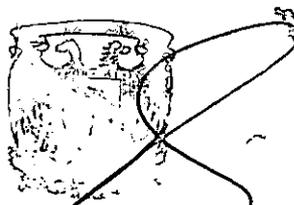


DR. JOSÉ FENIG RODRÍGUEZ.
TITULAR DEL CURSO DE CIRUGÍA GENERAL.

DRA. REBECA ARMENTA REYES.
RESIDENTE DE CIRUGÍA GENERAL.

NUMERO DE PROTOCOLO:

2000 690 0115



SUBDIVISION DE ESPECIALIZACION
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
FACULTAD DE MEDICINA
U. N. A. M.

DEDICATORIA

A mis padres por el apoyo y la comprensión incondicional que siempre me han mostrado.

A Carlos, Jorge y Lilia por soportarme y ser mis cómplices.

A todos los Médicos Cirujanos que dedicaron parte de su tiempo, con su orientación y ayuda a mi formación.

AGRADECIMIENTOS

Al Dr. Ángel Mireles Muñoz por su amistad desinteresada.

Al Dr. César Villalpando Mendoza por su paciencia y enseñanzas.

Al Dr. Jesús Arenas Osuna por su ayuda y dirección en la elaboración del presente trabajo.

A los pacientes que nunca dejarán de asombrarme.

RESUMEN

TITULO. Asociación de Pancreatitis Aguda Grave y Síndrome de Compartimiento Abdominal.

OBJETIVOS. Determinar la incidencia de síndrome de compartimiento abdominal en pacientes con diagnóstico primario de pancreatitis aguda grave e identificar las causas que favorecen un aumento de la presión intraabdominal (IAP).

MATERIAL Y MÉTODOS. Es un estudio observacional, prospectivo, longitudinal y descriptivo realizado en el servicio de Cirugía General del Hospital de Especialidades Centro Medico La Raza, I.M.S.S, durante el periodo comprendido del 1° de noviembre del 2000 al 30 de junio del 2001. Se incluyeron a 21 pacientes que ingresaron con el diagnóstico de pancreatitis aguda grave tanto por clínica como por estudios tomográficos, determinando los parámetros de tensión arterial, presión arterial de oxígeno, presión arterial de bióxido de carbono, uremis y presión intravesical al ingreso y a las 48 horas.

RESULTADOS. Todos los pacientes en este estudio mostraron un aumento en la presión intraabdominal lo que llevo a un cierto grado de síndrome de compartimiento abdominal, se encontró que en los sometidos a cirugía presentaron cambios estadísticamente significativos en el preoperatorio y postoperatorio.

CONCLUSIONES. La pancreatitis aguda grave se encuentra asociada al desarrollo de síndrome de compartimiento abdominal (SAC), por lo que debería considerarse la medición de presión intravesical (PIV) como rutina a fin de contar con un criterio pronóstico sencillo de obtener a fin de evitar lo más pronto posible las secuelas al evento agudo.

Palabras clave. IAP, presión intraabdominal; SAC, síndrome de compartimiento abdominal; PIV, presión intravesical.

SUMMARY

I TITLE. Association of Serious Sharp Pancreatitis and Syndrome of Abdominal Compartment.

OBJECTIVES. To determine the incidence of syndrome of abdominal compartment in patient with primary diagnosis of serious sharp pancreatitis and to identify the causes that favor an increase of the pressure intraabdominal (IAP).

MATERIAL AND METHODS. It is an observational, prospective, longitudinal and descriptive study carried out in the service of General Surgery of Especialidades Center's Hospital I Prescribe The Race, I.M.S.S, during the understood period of November 1° of the 2000 at June 30 the 2001. Se included 21 patients that entered with the diagnosis of sharp pancreatitis it burdens as much for clinic as for studies tomográficos, determining the parameters of arterial tension, arterial pressure of oxygen, arterial pressure of dioxide of carbon, uresis and pressure intravesical to the entrance and the 48horas.

RESULTS. All the patients in this study showed an increase in the pressure intraabdominal what I take to a certain degree of syndrome of abdominal compartment, it was found that in the subjected ones to surgery presented changes statistically significant in the preoperatorio and postoperative.

CONCLUSIONS. The serious sharp pancreatitis is associated to the development of syndrome of abdominal compartment (SAC), for what should be considered the mensuration of pressure intravesical (PIV) as routine in order to have an approach simple presage of obtaining in order to avoid the sequels as soon as possible to the sharp event.

Words key. IAP, pressure intraabdominal; SAC, syndrome of abdominal compartment; PIV, pressure intravesical.

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN	1
ANTECEDENTES	3
MATERIAL Y MÉTODOS	9
RESULTADOS	11
DISCUSIÓN	15
CONCLUSIONES	18
BIBLIOGRAFÍA	19
ANEXOS	22

INTRODUCCIÓN

La PANCREATITIS AGUDA GRAVE es una enfermedad que ocupa el séptimo lugar como causa de internamiento y representa el octavo lugar en mortalidad, tiene una larga estancia intrahospitalaria y elevados costos debido al uso de Nutrición Parenteral.

El principal problema de la pancreatitis aguda grave es la asociación con falla orgánica múltiple además de complicaciones locales tales como la necrosis, abscesos o pseudoquistes, más a menudo su traducción clínica corresponde al desarrollo de necrosis pancreática y menos común es por la presencia de edema pancreático, relacionándose con la sobrevida de los pacientes.

En México no se tiene información sobre la ocurrencia de Síndrome de Compartimiento Abdominal relacionado a pacientes con Pancreatitis Aguda Grave por lo que no sabemos si la identificación de este problema pudiera tener importancia para la prevención rápida de complicaciones graves y reducción de la mortalidad.

En este estudio se trata de determinar la incidencia de síndrome de compartimiento abdominal en pacientes con diagnóstico primario de Pancreatitis Aguda Grave así como identificar las causas que favorecen un aumento de la presión intraabdominal en una población adulta atendida en el servicio de Cirugía General del Hospital de Especialidades La Raza.

ANTECEDENTES

La presión intraabdominal aguda (IAP) elevada se conoce desde finales del siglo XIX, cuando Marey y Burt resaltaron las complicaciones respiratorias que IAP elevada provocaban 1890, Heinricius demostró que la elevación de IAP a 27 y 46 cm de H₂O llevó a la muerte a felinos y modelos porcinos. La teoría fue que la disfunción respiratoria era la causa de muerte en modelos animales de IAP elevada. En 1911 Emerson describe las alteraciones cardiovasculares en varios modelos animales con hipertensión intra abdominal que fue posible posterior al desarrollo del soporte ventilatorio. En 1913, Wendt describe la primera asociación de hipertensión intra abdominal y disfunción renal. La ciencia básica y las observaciones clínicas han confirmado los efectos de la presión intra abdominal elevada sobre sistemas de órganos múltiples. El término síndrome de compartimiento abdominal (SAC) fue usado primero por Kron en el año 1980 para describir el resultado fisiopatológico de hipertensión intra abdominal secundario a la cirugía de aneurisma aórtico. Actualmente, los SAC se refieren a las alteraciones

cardiovascular, pulmonar, renal, esplácnica, de la pared abdominal y perturbaciones intracraneales que son el resultado de IAP elevada. Sugrue e Ivatury, revisaron la definición clásica de SAC e incluyeron la perfusión del intestino, ya que se afecta independientemente de la disfunción cardiopulmonar o renal.(1,7,8.10.11,12)

Existen muchas causas diferentes de IAP elevada. El SAC se desarrolla en forma aguda y rápida por la elevación de IAP.El incremento crónico en el volumen intra abdominal, como en los pacientes obesos, lleva a un incremento más lento en IAP conforme la pared abdominal se acomoda y se pone más elástica con el tiempo, el llamado fenómeno de “tensión- relajación”. Con este aumento gradual, varios sistemas de órganos son capaces de compensarse para los cambios en IAP.Por consiguiente, el deterioro agudo de SAC no ocurre en estos pacientes. Es decir, que ese IAP elevado en estos individuos es benigno.(2.7.19)

Los SAC pueden desarrollarse en pacientes no quirúrgicos y quirúrgicos preoperatorios o postoperatorios. El incremento en el volumen retroperitoneal como en la pancreatitis, hemorragia, o el

edema pueden llevar a SAC. Esto se informa en la mayoría después del trauma de pelvis y cirugía de aorta electiva o urgente. Condiciones de incremento en el volumen intraperitoneal son la fuente más común de IAP elevado. Éstos incluyen la hemorragia intraperitoneal, edema, distensión del intestino, la obstrucción mesentérica venosa, ileos abdominales, ascitis tensa, peritonitis y tumor.(20)

La laparoscopia con utilización de CO₂ para neumoperitoneo también puede tener efectos adversos en la función cardiopulmonar y renal. La compresión extrínseca del abdomen también puede llevar a aumentos en IAP, ejemplos de esto incluyen condensación causada por quemaduras, el antishock neumático y reparación de defectos de la pared abdominal o las hernias incisionales grandes secundarios a la pérdida del derecho de dominio.(1,8,11)

La resucitación con volumen por cualquier razón puede llevar a hipertensión intra abdominal particularmente en el periodo postoperatorio o en un paciente con sepsis. Esto resulta de los

efectos de “la gotera del capilar “, el shock con isquemia, reperfusión, y el descargo de sustancias vasoactivas y de radicales libres de oxígeno derivados, todos combinaron con aumento del volumen extracelular total. Éstos aumentan el volumen visceral retroperitoneal e intraperitoneal y vascular y llevan a IAP elevado, complacencia pulmonar pobre y disfunción pulmonar aguda(requiriendo ventilación de presión positivo máximo y la presión respiratoria alta) puede exacerbar la elevación en IAP así como la presión intratorácica aumentada se transmite a la cavidad abdominal. Los efectos circulatorios de IAP aumentada, combinados con hipervolemia del extracelular de la corrección de volumen, pueden llevar al edema de la pared abdominal e isquemia y pueden acentuar los aumentos de IAP más allá. En pacientes extremadamente enfermos, estos factores son a menudo aditivos y llevan al fracaso de órgano de sistema múltiple con agravante vía de una serie de ciclos de vicio perpetuado por aumentos progresivos en IAP.(16.19)

La presión en la cavidad abdominal es normalmente atmosférica o subatmosférica en un modelo animal pero la ventilación mecánica

produce un IAP positivo cerca de la presión al final de la espiración. La IAP puede medirse directamente con un catéter intraperitoneal atado a un manómetro o transductor. Se usan métodos indirectos para estimar la IAP clínicamente porque las mediciones directas no son posibles de practicar.(2,8,18)

Algunas de las técnicas que se incluyen son medidas de presiones rectal, gástrico, de vena cava inferior y medida de presión de vejiga urinaria. Sólo la última correlaciona directamente la IAP en modelos animal.(3,5,13)

La medición de presión urinaria se describe primero por Kron, e involucra un catéter de Foley en la vejiga urinaria a la cual se le instilan de 50 a 100 ml de solución salina estéril, se conecta a una llave de tres vías y aun manómetro de agua a nivel del pubis, tomando como cero el punto de referencia. (4,5,13)

Clásicamente, la elevación de IAP lleva a una reducción en el rendimiento del CO₂ cardiaco. Algunos factores disminuyen el riesgo de desarrollar SAC como es el uso limitado de cristaloides, utilización temprana del ventilador, diuréticos en etapa inicial y el empleo de manitol durante la resucitación. (4,15)

En cuanto al tratamiento quirúrgico la clasificación de grado para el síndrome de compartimiento abdominal a ayudado a definir el momento oportuno para la descompresión abdominal, pero sobre todo en los que no responder a volumen y tienen progresión al deterioro general. (6.14.20)

MATERIAL Y MÉTODOS

Esta investigación se realizó durante un periodo de 8 meses que comprendió del 1° de noviembre del año 2000 al 30 de junio del 2001, habiéndose registrado los pacientes ingresados al servicio de Cirugía General del Hospital de Especialidades Centro Medico La Raza con diagnóstico de Pancreatitis Aguda Grave diagnosticados clínicamente y por estudios tomográficos abdominales.

Se midió tensión arterial, presión arterial de O₂, presión arterial de CO₂, presión Intravesical y uresis horaria al ingreso y a las 48hrs.

Para medir la presión intravesical se colocó sonda foley calibre 16-18 fr intravesical y se instiló solución fisiológica a razón de 100ml conectando posteriormente a una llave de tres vías y a un manómetro de agua midiéndose en cmH₂O.

Este fue un estudio observacional, prospectivo, longitudinal, descriptivo, siendo posteriormente los datos recolectados analizados por medidas de tendencia central.

RESULTADOS

Se registraron un total de 21 pacientes, de éstos 13 fueron hombres (61.90%) y 8 mujeres (38.09 %) gráfica 1. La edad mínima fue de 20 años y la máxima de 73 años con un promedio de 48 años y desviación estándar de ± 21.95 años.

Las enfermedades crónico degenerativas que se encontraron en los pacientes fueron Diabetes Mellitus (DM2) en 2 pacientes (9.52%), Hipertensión Arterial Sistémica (HAS) en 2 pacientes (9.52%), esclerosis localizada e HAS en un paciente (4.76%), DM1 en un paciente (4.76%), HAS y neumopatía en un paciente(4.76%), DM2 e HAS en 2 pacientes (9.52%) y el resto (12 pacientes) se definieron como previamente sanos (57,14)gráfica 2.

Se identificaron tres causas para el desarrollo de pancreatitis, así de origen biliar se registraron 5 casos, por trasgresión dietética en 15 casos y por evento traumático en 1 caso.gráfica 3

La tensión arterial medida registró valores al inicio mínimo de 80/40, y máxima de 170/100 con promedio de 106/60, a las 48 horas se observó que la cifra mínima registrada fue 80/40 con máxima 190/110 y un promedio de 111/70. Lo más común encontrado en estos pacientes fue la tendencia a la hipotensión, el único caso que mostró cifras tensionales altas lo constituyó una paciente portadora de HAS con descontrol rebelde a tratamiento médico. tabla 1

En cuanto a los valores de presión arterial de O₂ (paO₂) los iniciales, presentaron una cifra mínima de 40 mmHg y máxima de 76mmHg con promedio de 57.7 mmHg, a las 48 horas la mínima registrada fue de 62 mmHg y la máxima de 142 mmHg con promedio de 85.9 mmHg. El apoyo ventilatorio mecánico se requirió en 14 (66%) pacientes hasta estabilizar concentraciones de O₂. tabla 2

La presión arterial de CO₂ (paCO₂), detectó al inicio una mínima de 20 mmHg y una máxima de 36 mmHg con promedio de 29.8 mmHg, para las 48 horas siguientes los valores cambiaron a

mínima de 20 mmHg y máxima de 36 mmHg con promedio de 28.4 mmHg, aunque muchas eran reflejo de la ventilación mecánica. tabla 3

Se midió también uresis horaria al inicio teniendo una mínima de 30ml/h y máxima de 70ml/h, con un promedio de 49.0 ml/h, en un paciente se detectó anuria inclusive al empleo de diurético de asa, alas 48 horas los valores registrados fueron mínima de 20ml/h máxima de 183ml/h con un promedio de 83.7ml/h, en el manejo para la falla renal el aporte adecuado de volumen no de sobrecarga y el diurético fueron esenciales para reducir la insuficiencia renal aguda. tabla 4

La presión intravesical (PIV) se midió en la mayoría con pacientes despiertos antes de someterse a relajación para ventilación mecánica teniendo como valores mínimo 20cmH₂O y máximo 38cmH₂O, promedio de 27.4 cm H₂O, cabe destacar que de los pacientes con presiones mayores a 35cmH₂O (2 casos) el promedio de vida fue 50%. ya que un paciente a pesar de la descompresión abdominal quirúrgica realizada, el deterioro multifuncional fue súbito con paciente irrecuperable. Del total de pacientes estudiados a 10 (47%) se les trató en forma

conservadora presentando alas 48horas una (PIV) mínima de 18cmH2O y máxima de 30cmH2O promedio de 21.3 cmh2o; a los pacientes que se sometieron a cirugía un total de 11 (52.4%) la PIV registrada a las 48hrs tuvo como rango mínimo 10cmH2O y máximo 26cmH2O, con promedio de 15.1 cm H2O,comparado con la inicial de estos mismos pacientes de 32.0 presenta una desviación estandar de 5.35 lo que es significativo. tabla 5

En cuanto a las fallas orgánicas registradas en nuestro estudio se encontró que la insuficiencia respiratoria ocurrió en el 76%, siendo la principal causa de ingreso de los pacientes a la Unidad de Cuidados Intensivos del hospital, seguidas por la insuficiencia renal que se presentó en el 28% y la falla orgánica múltiple que ocurrió en el 19% de los casos. gráfica 4

DISCUSIÓN

El síndrome de compartimiento abdominal como se ha registrado en otros trabajos puede deberse a diversas patologías entre ellas la pancreatitis aguda, sin embargo no se estudia con intención en los pacientes que ingresan con éste diagnóstico, en este estudio se pudo observar que del total de la muestra estudiada todos presentaron un aumento considerable en la presión intraabdominal, con alteración de la fisiología normal. (6,19)

El promedio en cuanto a sexos lo constituyó el masculino con respecto al femenino aunque la diferencia no es significativa.

Encontramos que en la mayoría de los pacientes se les catalogó como previamente sanos y que los casos más graves no guardaron relación directa con afecciones crónico degenerativas.

En cuanto a las concentraciones registradas de PaO_2 y $Pa CO_2$, observamos que en definitiva constituyeron el parámetro

indicador principal de falla respiratoria y para el apoyo ventilatorio, con lo que concordamos a lo reportado en la literatura sobre la gravedad de la insuficiencia respiratoria que se provoca con este síndrome, en nuestro estudio constituyó el 76% y en la mayoría el apoyo ventilatorio por lo menos fue transitorio hasta la estabilización. La insuficiencia respiratoria fue la causa principal del traslado a la Unidad de Cuidados Intensivos. (17)

Por lo que respecta a la uresis horaria en la etapa inicial se registraron disminuciones incluso al grado de anuria cuanto más alta se mostraba la presión intravesical y a pesar del uso de diuréticos y manejo hídrico adecuado, lo que ha sido comentado por otros autores.

La presión intravesical a pesar de la sencillez con que se efectúa constituye un método indirecto muy eficaz en el reflejo de la presión intraabdominal que se provoca en estos pacientes, sin embargo no adoptada de manera rutinaria decreta las posibilidades de ofrecer una mejor terapéutica a los pacientes y para establecer otro rango pronóstico. (18)

De la mayoría de los pacientes a quienes en forma inicial se les determinó presión intravesical con niveles por arriba de 25 cmH₂O, requirieron posteriormente cirugía debido a complicaciones de inestabilidad hemodinámica que les ocurrieron y en el postoperatorio la evolución se mostró favorable para más del 60%.

En este estudio se detectó que las alteraciones al sistema cardiovascular se mostraron más agresivas al inicio, volviendo posteriormente a la estabilidad tras el tratamiento implementado, ningún paciente manifestó falla cardíaca grave pura.

Fue difícil identificar otras causas que favorecieran aumento en la presión intraabdominal en los pacientes con pancreatitis, salvo la evidencia de alteración pancreática y secuestro de líquidos.

CONCLUSIONES

1. La pancreatitis aguda grave ocasiona el desarrollo de síndrome de compartimiento abdominal en más casos de los que se piensa.
2. Debe considerarse la medición de presión intravesical (PIV) como rutina en los pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda grave como un criterio pronóstico.
3. Es importante tomar la decisión correcta de cuando intervenir a un paciente con pancreatitis aguda grave para evitar complicaciones más serias al incrementar la compresión intraabdominal.
4. Debe darse un apoyo prioritario a los sistemas respiratorio y renal en cuanto se tenga sospecha de síndrome de compartimiento abdominal por la gravedad en los daños que deja como secuela al evento agudo.
5. Es vital la participación y conjunción de Cirujanos e Intensivistas para el manejo de estos pacientes.

BIBLIOGRAFÍA

1. Saggi, Bob; Sugerman, Harvey, et al. Abdominal Compartment Syndrome. *J. Trauma*, 1998; 45(3):597-609.
2. Schein, M; Ivatury, R. Intra abdominal hypertension and the compartment syndrome. *Br J Surg*, 1998; 85(8): 1027-1028.
3. Bloomfield, Geoffrey L; Ridings, Philip C, et al, A proposed relationship between increased intra abdominal, intrathoracic, and intracranial pressure. *Crit Care Med*, 1997; 25(3):496-503.
4. Meldrum, Daniel R; Moore, Frederick A, et al, Prospective characterization and selective management of the abdominal compartment syndrome, *Am J Surg*, 1997; 174(6):667-673.
5. Burch, Jon M; Moore Ernest E, et al. Abdominal Compartment Syndrome. *Surg Clin North Am*, 1996;76(4):841-851.
6. Virginia, Eddy; Caig, Nunn et al, Abdominal Compartment Syndrome: Nashville Experience. *Surg Clin North Am*, 1997;4:797-807.

7. Diebel L, Saxe J, Dulchavsky S. Effect of intra abdominal pressure on abdominal wall blood flows. *Am Surg*, 1992;58:573-576.
8. Collee GG, Lomax DM, et al. Bedside measurement of intra abdominal pressure via an indwelling nasogastric tube: clinical validation of a new technique. *Intensive Care Med*, 1993;19:478-483.
9. Iberti TJ, Kelly KM, et al. A simple technique to accurately determine intra abdominal pressure. *Crit Care Med*, 1987;15:1140-1142.
10. Bongard F, Pianim N, et al. Adverse consequences of increased intra abdominal pressure on bowel tissue oxygen. *J Trauma*, 1995;39:519-524.
11. Pusajo JF, Bumashny E, Aguirola A, et al. Prospective intra abdominal pressure: its relation to splanchnic perfusion, sepsis, multiple organ failure and surgical reintervención. *Int Crit Care Dig*, 1994;13:2-8.
12. Schein M, Wittmann DH, et al. The abdominal compartment syndrome: the physiological and clinical consequences of elevated intra abdominal pressure. *J Am Coll Surg* 1995;180:745-753.
13. Kon IL, Harman PK, Nolan, PS. The measurement of intra abdominal pressure as a criterion for abdominal reexploration. *Ann Surg*. 1984;199:28-30.

14. Bendaham J, Coetzee CJ, et al, Abdominal compartment syndrome. *J Trauma* 1995;38:152-153.
15. Moris JA, Edy VA, et al, The staged celiotomy for trauma, Issues in, unpacking and reconstruction. *Ann Surg* 1993;217:576-586.
16. Aster H, Kenneth L. Cirugía de control de daños. *Cínicas Quirúrgicas de Norteamérica* 1997; 4:799-815.
17. Cullen D, Coyle J, R. Cardiovascular pulmonary an renal effects of massively increased intra-abdominal pressure in critically ill patines. *Critical Care Medicine* 1989;17:118-21.
18. Anthony R, charlesP. Intraoperative vesical pressure measurement as guide in the closure of abdominal effects. *The American Surgeon* 1996;62:192-96.
19. Ivatury R, Diebel L, Parter J, Simon R. Intra-abdominal hypertension an the abdominal compartment syndrome. *Britis Journal of Surgery* 1998;85:1027-28.
20. Lasanoff J, Kjossev T. Abdominal campartment syndrome prompt recognition an tratamiento. *The American Surgeon* 1997;1:93.

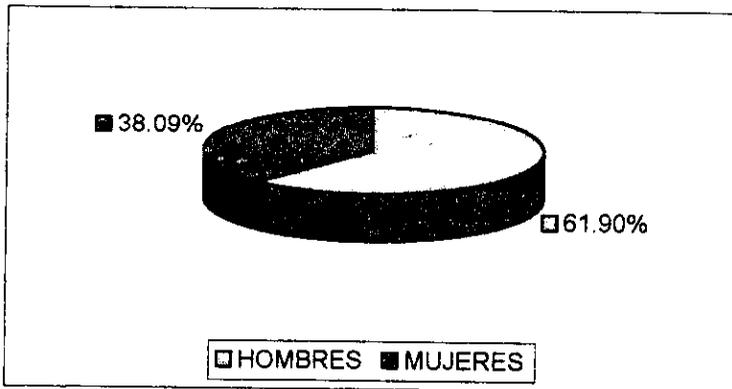
A N E X O S

PANCREATITIS AGUDA GRAVE ASOCIADO
A SINDROME COMPARTIMENTAL

DISTRIBUCIÓN POR SEXO
(GRUPÓ TOTAL DE PACIENTES)

HOMBRES 61.90% n=13

MUJERES 38.09% n=08

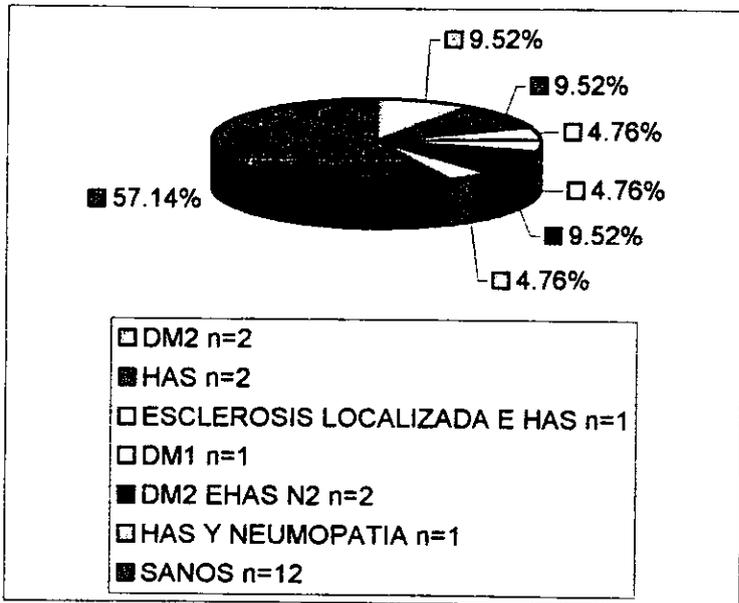


GRAFICA 1

PANCREATITIS AGUDA GRAVE ASOCIADO A SINDROME COMPARTIMENTAL

ENFERMEDADES ASOCIADAS

GRUPO TOTAL DE PACIENTES

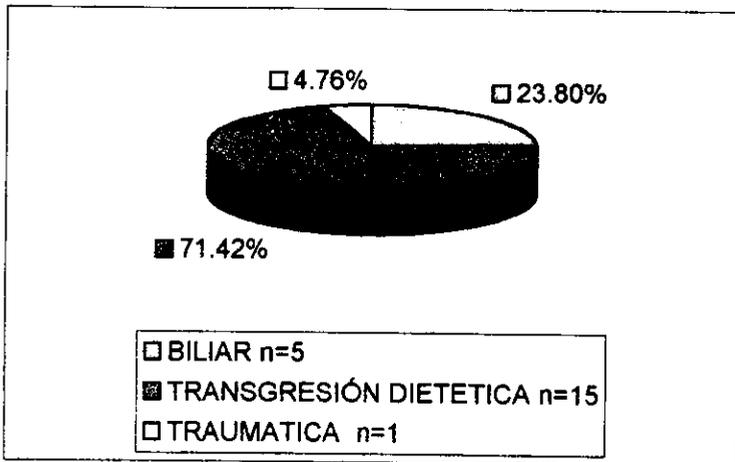


GRAFICA 2

PANCREATITIS AGUDA GRAVE ASOCIADO
A SINDROME COMPARTIMENTAL

AGENTES ETIOLÓGICOS

(TOTAL DE PACIENTES)

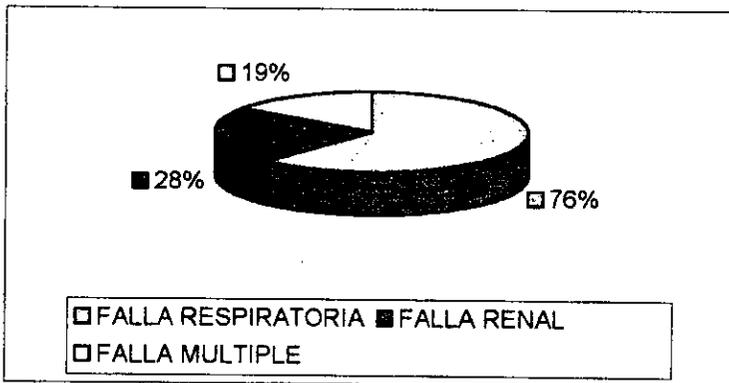


GRAFICA 3

PANCREATITIS AGUA GRAVE ASOCIADO
A SINDROME COMPARTIMENTAL

FALLAS ORGANICAS

GRUPO TOTAL DE PACIENTES



GRAFICA 4

PANCREATITIS AGUDA GRAVE ASOCIADO
A SINDROME COMPARTIMENTAL

TENSIÓN ARTERIAL

	MINIMA	MAXIMA	PROMEDIO
INICIAL	80/40	170/100	106/60
A LAS 48 hrs	80/40	190/110	111/70

TABLA 1

PANCREATITIS AGUDA GRAVE ASOCIADO
A SINDROME COMPARTIMENTAL

PRESION ARTERIAL DE O2

	MAXIMA	MINIMA	PROMEDIO
INICIAL	40mmHg	76 mmHg	57.7 mmHg
A LAS 48 hrs	62 mmHg	142 mmHg	85.9 mmHg

TABLA 2

PANCREATITIS AGUDA GRAVE ASOCIADO
A SINDROME COMPARTIMENTAL

PRESIÓN ARTERIAL DE CO2

	MINIMA	MAXIMA	PROMEDIO
INICIAL	20 mmHg	36 mmHg	29.8 mmHg
A LAS 48 hrs	36 mmHg	20 mmHg	28.4 mmHg

TABLA 3

PANCREATITIS AGUDA GRAVE ASOCIADO
A SINDROME COMPARTIMENTAL

URESIS HORARIA

	MINIMA	MAXIMA	PROMEDIO
INICIAL	30 ml/h	70 ml/h	49.0 ml/h
A LAS 48 hrs	20 ml/h	183 ml/h	83.7 ml/h

Tabla 4

PANCREATITIS AGUDA GRAVE ASOCIADO
A SINDROME COMPARTIMENTAL

PRESIÓN INTRAVESICAL

	MINIMA	MAXIMA	PROMEDIO
INICIAL	20cm H2O	38cm H2O	27.4cm H2O
A LAS 48 hrs tx CONSERVADOR	18cm H2O	30cm H2O	21.3cm H2O
A LAS 48 hrs POST OPERADO	10cm H2O	26cm H2O	15.1cm H2O

TABLA 5