

11224



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
INSTITUTO DE SEGURIDAD Y SERVICIOS SOCIALES DE LOS
TRABAJADORES DEL ESTADO
HOSPITAL REGIONAL "1° DE OCTUBRE"
UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS

FRECUENCIA Y FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS AL
DESARROLLO DE HIPERTENSION ANTRAABDOMINAL Y
SINDROME COMPARTAMENTAL ABDOMINAL EN
PACIENTES CON PANCREATITIS AGUDA GRAVE EN LA
UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS DEL HOSPITAL
REGIONAL "1° DE OCTUBRE" DEL 1° DE ENERO DEL 2003
AL 31 DE DICIEMBRE DEL 2003. ESTUDIO PILOTO.

T E S I S

PARA OBTENER EL DIPLOMA DE
ESPECIALIDAD EN MEDICINA DEL
ENFERMO EN ESTADO CRITICO

P R E S E N T A :

DR. JAVIER EDUARDO ROSALES JUSEPPE

ASESORES

DR. ASISCLO DE JEUS VILLAGOMEZ ORTIZ

DR. JOSE VICENTE ROSAS BARRIENTOS



ISSSTE

2004



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

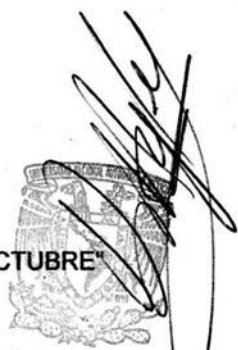
Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

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.

**ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA**

Autorizo a la Dirección General de Bibliotecas de la UNAM a difundir en formato electrónico e impreso el contenido de mi trabajo recepcional.

NOMBRE: Rosales Juseppe
Javier Eduardo
FECHA: 13/10/2004
FIRMA: _____



DR. ASISCLO DE JESÚS VILLAGOMEZ ORTIZ
JEFE DE LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS HR "1° DE OCTUBRE"
ASESOR



SUBDIVISIÓN DE ESPECIALIZACIÓN
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO
FACULTAD DE MEDICINA

DR. JOSE VICENTE ROSAS BARRIENTOS
JEFE DE INVESTIGACIÓN HR "1° DE OCTUBRE"
ASESOR



DR. RICARDO GUZMÁN GÓMEZ
TUTOR DE LA ESPECIALIDAD MEDICINA DEL ENFERMO EN ESTDO CRITICO,
UNAM-ISSSTE, HR "1° DE OCTUBRE"



DR. GERARDO DE JESUS OJEDA VALDES
COORDINADOR DE ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN HR "1° DE OCTUBRE",
ISSSTE



I.S.S.S.T.E.
SUBDIRECCION MEDICA

07 JUL 2004

2 COORDINACION DE CAPACITACION
DESARROLLO E INVESTIGACION

DEDICATORIA.

**A mi esposa Ofelia
Alfa y omega.**

INDICE.

RESUMEN.....	5
ANTECEDENTES.....	7
JUSTIFICACIÓN.....	22
OBJETIVOS.....	23
HIPÓTESIS.....	24
MATERIAL Y METODOS.....	25
RESULTADOS.....	28
DISCUSIÓN.....	37
CONCLUSIONES.....	40
BIBLIOGRAFIA.....	42
ANEXOS.....	47

RESUMEN.

La hipertensión intraabdominal (HIA) y el síndrome compartamental abdominal (SCA) son complicaciones de la pancreatitis aguda grave (PAG), asociadas a disfunción orgánica múltiple (DOM) con alta morbilidad y mortalidad.

Métodos: Estudio de cohorte, retrospectivo, observacional, descriptivo; mediante revisión de expedientes de los pacientes hospitalizados con PAG en la UCI del HR "1° de Octubre" del 1/01/2003-31/12/2003, monitorizando el desarrollo de HIA y SCA.

Resultados: Nueve pacientes cumplieron los criterios de ingreso, 3 mujeres y 6 hombres, con edad promedio 55 años, El 100% desarrolló HIA dentro de 47hr a su ingreso a UCI con Presión Intraabdominal (PIA) media 27 ± 9 mmHg. Cuatro desarrollaron SCA con una PIA media 31 ± 6.3 mmHg, todos fueron del sexo masculino, con edad media 53 años, con tiempo promedio de presentación 154hr.

Conclusiones: La HIA y el SCA se presentan muy frecuentemente en la PAG, se desarrollan rápidamente y se asocian al desarrollo de DOM y mortalidad elevada.

SUMMARY.

Intraabdominal hypertension (IAH) and abdominal compartment syndrome (ACS) has been recognised as a source of morbidity and mortality in patients with severe acute pancreatitis (SAP) mean associated to development of multiple organ dysfunction (MOD).

Methods: Observational, descriptive, retrospective cohort study We review the files of patients whit SAP admitted to HR "1° de Octubre" ICU from 01/01/2003-31/12/2003, retrospective collected demographic, clinical and laboratory characteristics from whom developed HIA and ACS.

Results: Nine patients were evaluated, 3 women and 6 men, mean age 55 years. All developed IAH during first 47 hrs of ICU admit, mean IAP 27 ± 9 mmHg. Four patients developed ACS, mean IAP 31 ± 6.3 mmHg, all were males, mean age 53 years, mean time of developed 154 hrs.

Conclusion: IAP and ACS occurs in a significant number of SAP patients, and develops quickly during the evolution and are associated to development of DOM and a high mortality.

ANTECEDENTES.

La pancreatitis aguda es una inflamación estéril del páncreas, de forma súbita, que se desarrolla sobre una glándula previamente sana, que puede seguirse, si el enfermo sobrevive, de una curación sin secuelas. De acuerdo a la clasificación de Atlanta, la Pancreatitis Aguda se define como un proceso inflamatorio del páncreas que puede comprometer tejidos adyacentes y causar disfunción de otros órganos o sistemas corporales.¹

La incidencia de esta enfermedad varía según los criterios diagnósticos utilizados y las áreas geográficas estudiadas. Según algunos trabajos prospectivos, es de 281 casos por 100 habitantes/año en Dinamarca (1978-1979), 195 casos por 100 habitantes/año en el Reino Unido (1981-1982) y de 383 casos por 100 habitantes/año en España (1983-1986). Cuando este análisis se realiza sobre datos de autopsia la pancreatitis aguda llega a ser del 0,35%, pero en estos casos sólo se valoran los episodios graves. En cuanto a la edad, la máxima incidencia se observa entre la cuarta y la sexta décadas. En México se ha reportado que en hospitales de segundo nivel representa el 4% de los ingresos totales a la unidad de cuidados intensivos.² La mortalidad total de la pancreatitis aguda es alrededor de 10%. De todos los casos que se presentan el 85-90% de los mismos corresponde a pancreatitis aguda leve.

Los factores etiológicos que pueden desencadenar una pancreatitis aguda son muy variados. Los más frecuentes son la litiasis biliar y el alcoholismo, que representan, junto con los de origen idiopático, el 85-95% de todas las causas de pancreatitis. Los ejemplos de mayor prevalencia de pancreatitis aguda alcohólica son las series publicadas en Estados Unidos y Suecia; los de mayor prevalencia biliar, las publicadas en el Reino Unido, Alemania y España (45.5%)³, Las otras posibles etiologías pueden considerarse excepcionales, entre el 13-16 % del total de las pancreatitis. Las idiopáticas, aquellas en las que no es posible establecer ningún factor etiológico;

representan el 12-14 % del total de las pancreatitis. Trabajos recientes sugieren que la mitad de las pancreatitis idiopáticas pueden ser de origen biliar, no diagnosticadas por los métodos convencionales.

El 30-75% de las causas de esta enfermedad se relacionan con la litiasis biliar, debido al paso de los cálculos vesiculares al colédoco y a su impactación temporal en la papila de Vater, hecho que es favorecido por la existencia, en alrededor del 65% de los individuos, de un conducto común para los últimos milímetros del colédoco y del conducto de Wirsung. El alcohol es causa muy frecuente de pancreatitis, aunque su incidencia puede variar según las áreas geográficas estudiadas, en relación con el grado de consumo de alcohol. Se ha observado que esta incidencia es más elevada en los varones que en las mujeres, ya que el consumo de este tóxico es más habitual entre los primeros. Al parecer, una sola ingesta suficientemente importante de alcohol es capaz de provocar un episodio de pancreatitis. Las alteraciones estructurales del duodeno y de la vía biliar y pancreática también se han implicado en la etiología de la pancreatitis aguda. Así, deben considerarse dentro de esta categoría la reacción fibrosa del conducto de Oddi, las estenosis duodenales causadas por la retracción de una úlcera péptica, por la existencia de grandes divertículos intraduodenales, la pinza aortomesentérica, el páncreas anular, una malrotación intestinal, el carcinoma duodenal o, incluso, adenomas vellosos de esta localización. La estenosis del conducto de Wirsung debida a adenocarcinoma ductal, cálculos intraductales, páncreas *divisum* o estenosis postraumáticas también se han descrito como causas de esta enfermedad. Se han observado pancreatitis agudas tras la práctica de una CPRE (1-3,5%), de actos quirúrgicos sobre el estómago y las vías biliares con una mortalidad 24-42%, y después de trasplantes renales y traumatismos abdominales, estos últimos especialmente en niños.

Debe recordarse que el 7% de los enfermos con hiperparatiroidismo desarrollan algún episodio de pancreatitis. También se han descrito como posibles factores etiológicos de esta enfermedad la arteriosclerosis grave, la hipertensión y la hipotermia prolongadas,

las angitis y diversos agentes infecciosos (virus de la hepatitis, parotiditis, *Coxsackie*, virus ECHO, rubéola, citomegalovirus, *Candida albicans*, etc.) y parásitos como áscaris y *Schistosoma mansoni*. Existe una larga lista de fármacos a los que se ha pretendido implicar en la etiología de las pancreatitis, sin que se conozca su mecanismo patogénico. También se han observado pancreatitis en el último trimestre del embarazo, pero más que una causa debe considerarse una asociación. En el 15-20% de los casos no se halla la causa responsable de la pancreatitis. Sin embargo, en alrededor del 50% de las pancreatitis consideradas idiopáticas se detectan pequeños microcálculos vesiculares mediante el examen microscópico de la bilis obtenida por sondaje duodenal. Una forma especial de pancreatitis es la hereditaria. Se trata de pancreatitis recidivantes en miembros de determinadas familias. La clínica suele manifestarse después de los 10 años y el 50% de los casos cursan con aminoaciduria y se transmite por herencia autosómica dominante.⁴

Desde el punto de vista clínico y morfológico se diferencian dos tipos de pancreatitis aguda: la pancreatitis edematosa (intersticial) y la pancreatitis necrosante (necrohemorrágica). La primera se caracteriza por la presencia de congestión vascular, edema intersticial y acumulación de células inflamatorias (principalmente leucocitos polimorfonucleares neutrófilos) con focos de necrosis grasa (esteatonecrosis) en el tejido peripancreático. En la segunda, además del edema importante que se extiende a los tejidos peripancreáticos y retroperitoneales se observan áreas de necrosis focales o difusas en el parénquima pancreático y necrosis del tejido graso pancreático, peripancreático y retroperitoneal, con formación de colecciones líquidas o semilíquidas, que en la evolución natural de la enfermedad pueden reabsorberse o constituir un pseudoquiste o un absceso pancreático.

El diagnóstico se hace en base a un cuadro clínico caracterizado por presentación súbita de dolor abdominal (en 85-100% de los casos) irradiado a espalda, frecuentemente acompañado de náusea y/o vómito, (54-92%); éstos pueden ser alimentarios o biliosos y, rara vez, hepáticos (12%), en cuyo caso debe considerarse

siempre como signo de gravedad y mal pronóstico, distensión abdominal acompañada de falta de emisión de heces y de gases (50%), fiebre (12-27%), ictericia (8%). El choque es menos frecuente (12%), observándose en las pancreatitis necrohemorrágicas o también cuando la reposición de líquidos en el paciente ha sido insuficiente. En la exploración física se descubre habitualmente un enfermo con aspecto de gravedad, taquicárdico y, en ocasiones, hipotenso. El abdomen puede estar distendido, con disminución o ausencia de los ruidos intestinales. La palpación abdominal puede mostrar un epigastrio doloroso y en las pancreatitis litiásicas es posible la presencia de dolor y resistencia a la palpación del hipocondrio derecho, ascitis (10%), que puede ser serofibrinosa, con abundancia de enzimas pancreáticas, o contener sangre, lo cual debe interpretarse como un signo de pronóstico desfavorable y es una de las indicaciones de cirugía temprana.

La aparición de una coloración azulada periumbilical (signo de Cullen) o en los flancos (signo de Turner) es poco frecuente, pero indica asimismo un mal pronóstico, ya que representa la infiltración sanguínea del epiplón menor y del ligamento redondo o del retroperitoneo en las pancreatitis necrohemorrágicas. De forma excepcional pueden aparecer lesiones cutáneas que corresponden a esteatosis de la grasa subcutánea. La exploración del tórax puede demostrar una disminución del murmullo vesicular en las bases, lo que traduce la existencia de atelectasia o de derrame pleural, por lo general izquierdo.

Es frecuente hallar cifras elevadas de leucocitos, con aparición de formas jóvenes en sangre periférica. El hematocrito puede estar elevado debido a cierto grado de deshidratación causada por la retención de líquidos en un tercer espacio. En otras ocasiones este parámetro y la hemoglobina se hallan disminuidos debido a pérdidas hemáticas. Se pueden detectar cifras de hiperglucemia hasta en el 50% de los pacientes debido a una elevada secreción de glucagón. La hiperbilirrubinemia, con valores de fosfatasa alcalina, gammaglutamiltranspeptidasa y transaminasas elevadas, no son en absoluto excepcionales y apoyan el origen biliar del proceso. Deben

determinarse asimismo las cifras de calcemia, que pueden estar descendidas en el 3-30% de los casos, traduciendo la existencia de una pancreatitis necrohemorrágica.

Hay un incremento de más de tres veces de la amilasa o lipasa séricas por arriba del límite normal (93%).⁵ Algunos estudios han demostrado que la cuantificación combinada de las enzimas amilasa y lipasa aumenta su valor diagnóstico, puesto que por separado no superan el 60-80% y al realizar ambas determinaciones de manera conjunta se consigue el 92-96%, según las series. La amilasa tiene una vida media más corta. Sin embargo, en los casos de insuficiencia renal este orden se invierte y la amilasa es la que orienta mejor el diagnóstico.

La mortalidad global de la pancreatitis aguda es del 13-15%, pero cuando es necrohemorrágica o presenta complicaciones se ha reportado de 15-30% pero puede llegar al 50%. Así, la presencia de choque, insuficiencia respiratoria o renal aguda y la hemorragia digestiva aumentan notablemente el riesgo del paciente. Cuando existe un pseudoquistes la mortalidad oscila alrededor del 15%, pero se eleva al 40-60% con la aparición de un absceso y casi al 100% si no se realiza drenaje quirúrgico.

Se ha comunicado que pacientes mayores de 55 años de edad, el sexo masculino, la etiología idiopática y alcohólica están asociadas a mayor severidad del padecimiento. Otros estudios han relacionado también a la obesidad, aquellos pacientes con un Índice de Masa Corporal (IMC) $>30\text{Kg/m}^2$, con una mayor severidad y mayor riesgo de complicaciones infecciosas.

La pancreatitis aguda severa es aquella que se asocia con falla orgánica múltiple, definida esta como choque (TA sistólica $< 90\text{ mmHg}$) e insuficiencia respiratoria ($\text{PaO}_2 < 60\text{ mmHg}$), sangrado de tubo digestivo $> 500\text{ml}$ en 24 horas y complicaciones sistémicas definidas como coagulación intravascular generalizada (plaquetas $< 100,000/\text{mm}^3$, fibrinógeno $< 1\text{g/L}$, productos de degradación de la fibrina $> 80\text{pg/mL}$) y Calcio sérico $< 7.5\text{ mg/dL}$, así como complicaciones locales, necrosis, abscesos y

pseudoquistes. Su diagnóstico clínico es dolor abdominal importante, rebote, distensión, peristalsis disminuida, masa epigástrica, signo de Gray Turner y Cullen; bioquímico con Ranson ≥ 3 , APACHE II ≥ 8 .

La pancreatitis aguda severa o grave es la expresión clínica del desarrollo de necrosis pancreática la cual se caracteriza por áreas focales o difusas de parénquima pancreático no viable, generalmente asociado con necrosis peripancreática, en la cual hay necrosis superficial y en "parches" o profunda y confluyente; pudiendo haber hemorragia glandular o peripancreática. Microscópicamente hay necrosis grasa intersticial extensa con daño vascular que afecta las células acinares ductales e insulares. Clínicamente la posibilidad de necrosis pancreática aumenta con la severidad clínica. La Pancreatografía dinámica es el mejor método de diagnóstico, el cual se hace por la presencia de zonas focales o difusas de parénquima pancreático no perfundido > 3 cm o que involucran $> 30\%$ del páncreas, cuya densidad por contraste es $= 50$ UH (debiendo tener la aorta una densidad superior a las 110 UH para establecer adecuadamente la relación páncreas:bazo).⁶

Se han propuesto varios métodos pronósticos para determinar la severidad de la pancreatitis aguda, ya que clínicamente no es posible distinguir la misma, solo en estadios muy avanzados. Entre los métodos bioquímicos, el más aceptado es el reactante de fase aguda, Proteína C Reactiva, que es el marcador aislado más útil, pero requiere 48hr para su máxima respuesta. Niveles séricos por encima de 150mg/L. son muy sugestivos de severidad. Otros buenos marcadores de severidad, pero no asequibles a la práctica clínica con la Fosfolipasa A₂, tripsinogeno, carboxipeptidasa, IL-6, IL-8, elastasa de polimorfonucleares, factor de necrosis tumoral.

Dentro de los métodos invasivos el Aspirado Peritoneal es altamente efectivo, rápido y simple en aquellos con etiología alcohólica, pero muy poco efectivo en la etiología biliar, considerándose severidad al encontrar un líquido estéril oscuro.⁷

Existen varios sistemas que combinan parámetros clínicos y bioquímicos, entre los más utilizados se encuentran los de Ranson⁸ y Glasgow, ambos han probado su utilidad en grandes estudios. Teniéndose como punto de corte para severidad ≥ 3 . Tienen un valor predictivo positivo de 37% y 59% respectivamente.

Criterios de Ranson para determinar severidad en la Pancreatitis Agua Alcohólica

Al Ingreso	Durante las primeras 48hrs
Edad >55 años	Caída del Hto > 10%
Leucocitos >16,000/mm ³	Calcio sérico <8 mg/dL
Glucemia >200 mg/dL	Déficit de base >4 mEq/L
LDH >350 UI/L	Aumento en BUN >5 mg/dL
AST >250 U/L	Secuestro de líquidos >6L
	PaO ₂ <60 mm Hg

Criterios de Ranson para determinar severidad en la Pancreatitis Aguda No Alcohólica

Al Ingreso	Durante las primeras 48hrs
Edad >70 años	Caída del Hto > 10%
Leucocitos >18,000/mm ³	Calcio sérico <5 mg/dL
Glucemia >220 mg/dL	Déficit de base >5 mEq/L
LDH >400 UI/L	Aumento en BUN >2 mg/dL
AST >440 U/L	Secuestro de líquidos >6L
	PaO ₂ <60 mm Hg

Criterios de Glasgow para predecir severidad en la Pancreatitis Aguda

PaO₂ <60 mmHg

Albúmina sérica <3.2 g/dL

Calcio sérico <8 mg/dL

Leucocitos >15,000/mm³

AST >200 U/L

DHL >600 UI/L

Glucemia >180 mg/dL (en ausencia de DM)

BUN >45mg/dL

El sistema de APACHE II es una de los marcadores tempranos de mayor valor, un valor ≥ 8 al ingreso identifica a la mayoría de los pacientes con pancreatitis aguda severa. Ha probado su utilidad en varios estudios multicéntricos doble ciego aleatorizados. Calculado en las primeras 24hr ha probado ser la mejor opción.⁹ Tiene un valor predictivo positivo (VPP) de 67% y 71% a las 24 y 48hr posteriores al ingreso respectivamente. Aunque es menos exacto par identificar complicaciones específicas como colecciones peripancreáticas (VPP 31%) o falla orgánica mayor (VPP 38%).
Anexo 1.

La presencia de derrame pleural o consolidación pulmonar tempranas (<48hr posteriores al inicio de la sintomatología) es un útil predictor de complicaciones y/o un desenlace fatal.

La clasificación de Balthazar esta basada en la pancreatografía dinámica, en donde aquellos que presentan mayores volúmenes de páncreas isquémico o infartado obtienen puntuaciones mayores, considerándose severidad cuando se encuentra en estadio C o con un porcentaje de necrosis >30%.¹⁰ La Tomografía computada de abdomen es un probado indicador de necrosis pancreática con casi el 100% de sensibilidad entre los días 4 y 10.El Índice de Severidad con Tomografía Computada

(CTSI), derivado de esta clasificación ha mostrado una correlación significativa con muerte, estancia prolongada y necesidad de necrosectomía. Los pacientes con un CTSI >5 tienen 8 veces más posibilidades de morir, 17 veces más probabilidades de tener una estancia hospitalaria prolongada y 10 veces más probabilidades de ser sometidos a necrosectomía.¹¹

Clasificación de la pancreatitis aguda por TC

A	Páncreas normal
B	Aumento focal o difuso de la glándula
C	Extensión peripancreática, Necrosis < 25 %
D	Colección extrapancreática, Necrosis 25-50 %
E	Dos o más colecciones o absceso, Necrosis > 50 %

Una calificación de APACHE III > 30 a las 96hr de ingreso a UCI, una calificación de Ranson > 5 y una calificación de Imrie modificada (Glasgow) > 3 predicen aquellos que morirán o tendrán múltiples complicaciones. Aquellos pacientes con una calificación combinada de APACHE III a las 48hr y 96hr de >60 morirán o tendrán hospitalizaciones de > 60 días. Estos pacientes tendrán complicaciones pancreáticas mayores que incluyen necrosis pancreática, absceso pancreático, pseudoquiste, pancreatitis hemorrágica y ascitis pancreática.¹²

La hipertensión intraabdominal (HIA) inicialmente se observó que afectaba a pacientes traumatológicos y quirúrgicos, sin embargo, recientemente ha sido identificada en cerca del 20% de los pacientes críticos con patología médica. Una rápida reposición del estado volumétrico y descompresión abdominal es esencial para preservar la función de los órganos, aunque una reposición masiva de líquidos puede precipitar un círculo vicioso que por sí mismo puede causar hipertensión intraabdominal. La medición de la presión intraabdominal (PIA) a través de un catéter intravesical se ha sugerido como el

método de elección o estándar de oro.¹³ Se ha comparado la presión intravesical con la realizada de forma directa durante laparoscopia encontrando una buena correlación entre ambas mediciones.¹⁴ La vejiga actúa como un contenedor pasivo y la presión intrínseca de la misma no aumenta cuando su volumen se encuentra entre 50-100 mL. Los valores normales de la presión intraabdominal son subatmosféricos a cero mmHg, los valores por encima de 12 mmHg se consideran HIA. Después de cirugía abdominal la PIA generalmente llega a 3-15 mmHg. Cuando la PIA es mayor a 10 mm Hg, el gasto cardíaco (Q) desciende, si la PIA esta arriba de 15 mmHg compromete la perfusión renal y esplácnica, cuando se encuentra entre 20-25 mmHg incrementa las presiones pico alveolares y existe SCA cuando la PIA se incrementa por encima de 20-30 mmHg, siendo una situación de emergencia. El síndrome compartamental abdominal (SCA) es un estado patológico causado por un incremento agudo de la PIA (>20 mmHg) que afecta adversamente la función cardíaca, pulmonar y renal, así como a todos los otros órganos intraabdominales y puede causar serias complicaciones de las heridas en pacientes quirúrgicos.¹⁵ Los efectos deletéreos en la función orgánica se presentan con aumentos tan bajos como de 10 mm Hg.¹⁶ Sin embargo en pacientes críticos algunos autores han encontrado cifras basales de PIA de 15 mmHg en pacientes con patología no abdominal.

El sistema de graduación propuesta por Burch tiene aceptación general: Grado I (10-15 cmH₂O), grado II (15-25 cmH₂O), grado III (25-35 cmH₂O) y grado IV (>35 cmH₂O).¹⁷ Meldrum utiliza esta misma clasificación de cuatro grados, pero utiliza mmHg como medida.¹⁸ Ambas se han propuesto como guía para el manejo medico y quirúrgico de estos pacientes.

Las causas pueden dividirse en: (1) quirúrgicas, (2) post-traumáticas, (3) médicas, entre las que se encuentran la pancreatitis aguda. El incremento en el volumen retroperitoneal, la hemorragia o el edema pueden permitir el desarrollo de SCA en la pancreatitis.¹⁹ La reposición excesiva de volumen puede contribuir a la distensión abdominal en la HIA de diferentes formas: (a) dilatando y edematizando las visceras

abdominales, (b) generando ascitis, (c) edema intestinal con elongación de las venas mesentéricas y sistema linfático causando obstrucción del flujo de salida e hipoxia tisular y mas edema intestinal, creando un circulo vicioso (la sangre llega pero no puede salir), (d) causando un incremento en la producción de orina y distensión vesical. (4) Las condiciones predisponentes son: hipotermia ($<33^{\circ}\text{C}$), acidosis ($\text{pH} < 7.2$), cantidad de paquetes globulares transfundidos ($>10\text{-}20\text{U}/24\text{hr}$), coagulopatía dilucional o coagulación intravascular diseminada, sepsis de cualquier origen, sobredosis de anestesia (epidural) o descompensación de cirrosis causada por infección o hemorragia.²⁰ En UCI médicas la incidencia de HIA (definida como $\text{PIA} > 12 \text{ mmHg}$) es de 24%. Otros estudios en UCI mixtas han encontrado una incidencia de 17.5%. PIA media de $15.8 \pm 3.6 \text{ mm Hg}$ en pacientes no quirúrgicos.

En pacientes ingresados a UCI con patología principalmente no quirúrgica reportó los siguientes factores etiológicos: Reanimación hídrica masiva (77.5%), íleo de causa diversa (57.8%), infección abdominal (16.9%), hemoperitoneo (14.1%), cirugía abdominal (3.8%), neumoperitoneo (1.4%), idiopático (7%); la combinación de factores etiológicos se presentó en 52% de los pacientes.

La HIA causa un significativo incremento en la presión intracraneal (PIC), la presión de perfusión cerebral puede disminuir. Cuando la PIA excede los 10 mmHg, cambios cardiovasculares pueden ocurrir: (1) el gasto cardiaco disminuye debido a un incremento en la postcarga (las resistencias vasculares sistémicas [RVS] incrementan debido a la compresión mecánica de los lechos vasculares) y una reducción en la precarga (debido a una caída del volumen sistólico y una reducción del retorno venoso); (2) la presión arterial media puede inicialmente aumentar debido al cortocircuito de sangre lejos de la cavidad abdominal, pero después se normaliza o disminuye (generalmente permanece sin cambios); (3) la frecuencia cardiaca aumenta o permanece sin cambios; (4) la presión en cuña (PC) y la presión venosa centran (PVC) aumentan. La descompresión reduce la PIA, esto resulta in una significativa reducción en la PVC, PC y la presión sistólica arterial pulmonar (PSAP). El Q y la presión arterial

sistólica (TAS) aumentan significativamente y el efecto observado persiste por 12.4 ± 3.5 horas. El incremento de la PIA actuando sobre el diafragma afecta las presiones intratorácicas lo que provoca que la presión de llenado transmural del corazón este reducida y el retorno venoso impedido por un aumento en la presión de la aurícula derecha. La precarga y el retorno venoso se reducen aún más en hipovolemia. Por el contrario, los pacientes hipervolemicos, muestran un retorno venoso incrementado en presencia de HIA moderada, sugiriendo un efecto protector de la resucitación con volumen. El índice cardiaco (IC) se correlaciona significativamente mejor con el volumen de fin de diástole del ventrículo derecho (RVEDI) que la PC o la PVC en pacientes con incremento de la PIA. El RVEDI es un predictor más confiable de la depleción de volumen y cambios en la precarga en el IC en pacientes con riesgo de ACS. El incremento de la PIA puede elevar artificialmente la PC y la PVC por lo que no son parámetros confiables para estimar la precarga. El uso de la PC y la PVC para guiar la resucitación en pacientes con PIA elevada puede resultar en una resucitación subóptima.²¹ Se ha sugerido que la PIA crítica necesaria para iniciar disfunción renal es de 10-15 mmHg para oliguria y 20-25 mmHg para anuria. La PIA por encima de 15-20 mmHg incrementan la presiones alveolares pico (PP) y meseta (PM). El incremento en la presión en el diafragma empuja ambos hemidiafragmas y causa un patrón restrictivo con caída de la capacidad funcional residual (CRF) y todos los otros volúmenes pulmonares.²² Las resistencias vasculares pulmonares están elevados y pueden ocurrir anomalías de la ventilación-perfusión. Esto resulta en disminución de la complianza, causando dificultad en la ventilación y la extubación. La complianza abdominal y subsecuentemente la torácica incrementan posterior a la descompresión abdominal, esto se correlaciona bien con el volumen reclutado.²³ La descompresión abdominal de 7.9 ± 2.3 mmHg resulta en un significativo descenso en las presiones alveolares, mientras que la distensibilidad dinámica mejora posteriormente, junto con la presión parcial arterial de oxígeno (PaO_2) y el ratio PaO_2/FiO_2 . En pacientes con lesión pulmonar aguda e incremento en la presión intraabdominal el nivel de PEEP óptimo que correlaciona con el punto de inflexión inferior es sobreestimado mientras que el volumen corriente máximo que se relaciona con el punto de inflexión superior es subestimado.²⁴

La hemorragia y la resucitación causan un descenso temprano en la función cardiopulmonar cuando existe HIA.²⁵ Cuando la PIA rebasa los 15 mmHg, el flujo sanguíneo regional a todos los órganos intraabdominales disminuye debido a disminución de la perfusión esplácnica, resultando en hipoxia tisular y edema intestinal. El flujo sanguíneo arterial mesentérico obtenido mediante doppler ha reportado disminución al 61% del flujo sanguíneo intestinal cuando la presión intraabdominal alcanzó valores de 20 mmHg.²⁶ El estiramiento de las venas mesentéricas debido al edema intestinal causa hipoxia tisular y precipita un círculo vicioso, que genera más edema intestinal e hipoxia subsecuente. El incremento en la PIA puede resultar en hipoperfusión visceral y translocación bacteriana secundaria y síndrome de disfunción orgánica múltiple y puede afectar la reparación de heridas.²⁷ El incremento en la PIA se asocia con una reducción del flujo hepático, descenso en el flujo sanguíneo mesentérico, del flujo sanguíneo de la mucosa intestinal y la perfusión arterial del estómago, duodeno, intestino, páncreas y bazo. La tonometría gástrica en pacientes con HIA muestra un descenso en el pH de la mucosa (pHi) con el incremento de la PIA, lo que sugiere isquemia.²⁸ Ambos, la PIA y el pHi son predictores de una mala evolución, con incremento del riesgo de hipotensión, choque, sepsis intraabdominal, compromiso renal, necesidad de relaparotomía y muerte. Ambos están fuertemente relacionados y pueden reflejar tempranamente alteraciones en la perfusión regional de órganos intraabdominales. El no corregir la HIA permite hipoperfusión esplácnica, SCA, falla orgánica distante y muerte.²⁹

El SCA se define como un incremento agudo en la PIA arriba de 20-25 mmHg, desarrollando oliguria, hipoxia, hipercapnia, presiones pico inspiratorias elevadas y distensión abdominal a tensión; se considera una emergencia para la cual la descompresión abdominal abierta con cierre temporal es el único tratamiento de elección.^{30,31} Durante la elevación moderada de la PIA la sangre pasa del lecho esplácnico al compartimiento torácico, con un súbito incremento del retorno venoso y el gasto cardíaco (Q). Al continuar el incremento de la PIA, el Q cae conforme los vasos de capacitancia abdominales se vacían. Las comorbilidades también juegan un papel

importante en el agravamiento de los efectos de una PIA elevada, como lo son la preexistencia de falla renal crónica, la hemorragia masiva, la hipovolemia o una cardiomiopatía preexistente. En la mayoría de los casos es el incremento agudo en el PIA el parámetro importante.³²

Se ha visto una asociación entre la PIA y la obesidad, siendo la primera mas elevada en la obesidad mórbida (índice de masa corporal [IMC] > 45) y se correlaciona con otras comorbilidades como hipoventilación, reflujo gastroesofágico, estasis venosa, incontinencia de esfuerzo, hernia incisional, hipertensión y diabetes.³³ Sin embargo no se ha encontrado una buena correlación entre un IMC alto y una PIA elevada en los pacientes críticamente enfermos.³⁴

Se ha observado una mayor mortalidad en UCI en pacientes con HIA, así como la mortalidad hospitalaria. La PIA se encuentra significativamente elevada en pacientes que fallecieron en UCI y en el hospital. Con un punto de corte de 12, la PIA tiene una sensibilidad de 62.2%, una especificidad del 91.6%, un valor predictivo positivo de 64.8% y un valor predictivo negativo de 91.6% para mortalidad en UCI y 45%, 81.7%, 79.8%, 70.4% y 81.7% respectivamente para mortalidad hospitalaria. Entre mayor sea el valor de la PIA peor la sobrevida. En un análisis multivariado la PIA, el IMC y el SAPS II (Simplified Acute Physiology Score II) fueron predictivos de la mortalidad hospitalaria. La presencia de un aumento de la PIA a 12 mmHg fue predictivo para la necesidad y duración de ventilación mecánica, el desarrollo de falla renal y la necesidad de tratamiento sustitutivo renal, la incidencia de sepsis abdominal y de choque séptico, el costo de UCI, los días de hospitalización y el tiempo de estancia en UCI. En pacientes con un incremento en la PIA (> 20 mmHg) posterior a cirugía mayor, se observaron las siguientes incidencias de desarrollo de eventos adversos: falla renal 69%, oliguria 38%, sepsis abdominal 17% y mortalidad de 45%.

La decisión de cuando realizar la descompresión quirúrgica genera más controversia en el tratamiento, por ello Meldrum y colaboradores propusieron un tratamiento basado en

el grado de presión intraabdominal medida a través de sonda Foley, recomendando manejo conservador en pacientes con grados I y II y descompresión abdominal quirúrgica urgente en grados III y IV. Algunos autores indican descompresión al presentar oliguria o acidosis progresiva a pesar de una resucitación agresiva en presencia de una elevada PIA (>25 mmHg).³⁵ La descompresión quirúrgica y el manejo con el abdomen abierto incrementa el volumen sistólico así como el gasto e índice cardíaco, disminuye la presión de la vía aérea, mejora la oxigenación tisular y el estado ácido base del paciente además de incrementar el volumen urinario.³⁶ Las complicaciones de la descompresión abdominal quirúrgica incluyen hemorragia relacionada o no a la cirugía, sobrecarga de volumen al corazón por incremento en el retorno venoso y el síndrome de reperfusión por un rápido descenso de la presión intraabdominal provocando daño por reentrada de productos de deshecho del metabolismo anaerobio a la circulación que puede resultar en hipotensión y asistolia en 12% de los pacientes.³⁷

JUSTIFICACIÓN.

La pancreatitis aguda grave es una enfermedad poco frecuente en la población en general, sin embargo es una de las causas principales de hospitalización en las unidades de cuidados intensivos y se asocia a una alta morbilidad y mortalidad.

Por otra parte la hipertensión intraabdominal y el síndrome compartamental abdominal se han reconocido como causas frecuentes de morbilidad en los pacientes hospitalizados graves con patología intraabdominal en las unidades de cuidados intensivos.

Se conoce que la pancreatitis aguda grave es una de las causas del desarrollo de hipertensión intraabdominal y de síndrome compartamental abdominal las cuales pueden complicar el desarrollo de la primera y aumentan el riesgo de muerte, además de confundir el diagnóstico de otras complicaciones de la primera.

Esta investigación pretende conocer la frecuencia de esta entidad en pacientes con pancreatitis aguda grave, la presencia de complicaciones asociadas, la forma en como afectan el desarrollo de la misma y los factores asociados al desarrollo de los mismos en esta enfermedad.

OBJETIVOS.

General:

Identificar la frecuencia de Hipertensión Intraabdominal y Síndrome Compartamental Abdominal en pacientes con Pancreatitis Aguda Grave en la Unidad de Terapia Intensiva del Hospital Regional 1° de Octubre.

Específicos:

Identificar factores de riesgo asociados al desarrollo de Hipertensión Intraabdominal y Síndrome Compartamental Abdominal en pacientes con Pancreatitis Aguda Grave.

HIPÓTESIS.

La hipertensión intraabdominal y el Síndrome Compartamental Abdominal se presentaran más frecuentemente en pacientes con pancreatitis aguda grave y que se relaciona con la cantidad de líquidos necesarios para su reanimación.

MATERIAL Y METODOS.

Se realizó un estudio de cohorte histórica, observacional, longitudinal, descriptivo, mediante revisión de los expedientes de los pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda hospitalizados en la unidad de cuidados intensivos (UCI) del Hospital Regional "1° de Octubre", ISSSTE, del 01 de Enero del 2003 al 31 de Diciembre del 2003.

Para el diagnóstico de pancreatitis aguda se tomó como criterios, aquellos con cuadro clínico compatible, con aumento en el nivel sérico de amilasa y lipasa séricas de 2 veces el valor normal superior y con hallazgos compatibles en la tomografía computarizada (TAC) de abdomen. El diagnóstico de Pancreatitis Aguda Grave se definió como aquellos que presentaron una puntuación de APACHE II ≥ 8 a las 24hr de internamiento en la unidad de cuidados intensivos.

Como grupo control se tomó a los pacientes ingresados a la UCI del Hospital Regional "1° de Octubre" en el mismo periodo, quienes presentaron PAG pero no desarrollaron HIA. De aquellos que desarrollaron HIA, se realizó comparación entre aquellos que únicamente desarrollaron HIA (grupo control) y los que desarrollaron SCA.

Los criterios de exclusión incluyeron: pacientes embarazadas, cirugía abdominal reciente (60 días previos a su ingreso), aquellos manejados en otra unidad hospitalaria (48 horas) previas a su ingreso, pacientes con cardiopatía isquémica o valvular previamente diagnosticada, pacientes traumatizados, aquellos con neuropatía visceral que comprometiese vejiga e insuficiencia renal crónica.

Dentro de los criterios de eliminación se incluyeron: el egreso a otra unidad médica, aquellos que fallecieron en las primeras 48 horas posteriores a su ingreso y aquellos con expedientes incompletos en cuanto a la información requerida para el estudio.

La PIA se determinó por el método de Kron³¹ dentro de las primeras 24hr posteriores a su ingreso, al momento de haber desarrollado hipertensión intraabdominal, al momento de desarrollar síndrome compartamental abdominal y posterior al tratamiento descompresivo y se clasificaron de acuerdo al sistema propuesto por Meldrum.

El SCA se definió como aquellos pacientes con una PIA mayor de 25 mmHg con una disfunción progresiva de algún órgano, definida esta como un gasto urinario <0.5 mL/Kg/hr o una relación $PaO_2/FiO_2 <150$ mmHg o una presión pico de la vía aérea (PP) >45 cm H₂O o un Índice Cardíaco (CI) <3 L/min/m²; con mejoría después de la descompresión quirúrgica.

Los posibles factores de riesgo basados en estudios previos se colectaron en una base de datos computarizada utilizando programa Windows Excel 2000 con sistema operativo Windows 98. Las variables que se colectaron fueron las siguientes:

- Variables demográficas: edad, sexo, peso, superficie corporal.
- Variables de severidad: Clasificación de APACHE II, la escala de calificación del Síndrome de Disfunción Orgánica Múltiple (MODS),³⁸ Ranson, Glasgow, Balthazar, Mortalidad durante la estancia en UCI y hospitalaria, días de estancia en UCI, necesidad de tratamiento sustitutivo renal, cantidad de paquetes globulares administrados durante su estancia en UCI, desarrollo de complicaciones,^{39,40,41} cantidad de insulina de acción rápida necesitada durante su estancia.
- Variables hemodinámicas: frecuencia cardíaca (FC), presión arterial (TA), presión arterial media (TAM), gasto cardíaco (Q), IC, presión venosa central (PVC), presión cuña (PC), consumo de O₂ (VO₂), aporte de O₂ (DO₂), índice de aporte de oxígeno (IDO₂), fracción de extracción de O₂ (FEO₂), cortocircuitos (QS/QT), resistencias vasculares sistémicas (RVS), resistencias vasculares pulmonares (RVP), índices de trabajo latido ventricular izquierdo (ITLVI) y derecho (ITLVD), necesidad de apoyo con aminas vasoactivas.

- Parámetros de Ventilación Mecánica (VM): días bajo VM durante su estancia, Fracción inspirada de O₂ (FiO₂), frecuencia respiratoria (FR), pulsioximetría (SpO₂), gases arteriales, relación PaO₂/FiO₂, Presión Pico de la Vía Aérea (PP).
- Parámetros de función renal: diuresis / kilogramo de peso / hora, azoados, fracción de excreción de sodio (FENA), osmolaridad urinaria (OsmU), densidad urinaria (DenU).
- Balance hídrico y relación cristaloide:coloide de la reanimación, presión coloidosmótica, electrolitos séricos, cationes divalentes, glucemia, osmolaridad sérica, pH, bicarbonato sérico, déficit de base, anión gap, lactato sérico.
- Presión intraabdominal, bilirrubinas, transaminasas, deshidrogenasa láctica (DHL), albúmina sérica, Temperatura, horas de fiebre durante su estancia, leucocitos séricos, hemoglobina y hematocrito, plaquetas, tiempos de coagulación, fibrinogeno, dímero D.

Para el análisis estadístico se utilizó el programa estadístico SPSS 11.0 para Windows. Se realizó mediante estadística descriptiva y analítica.^{42,43,44,45} El análisis univariado^{46,47} se realizó mediante prueba de Wilcoxon-Mann-Whitney para las variables continuas; y Prueba Exacta de Fisher para las variables cualitativas. Los resultados se presentan como promedios para las variables cuantitativas, medianas para las variables ordinales y totales para las nominales. Considerándose como significativo un valor de $p < 0.05$.

RESULTADOS.

Durante el periodo establecido del estudio, se ingresaron a la UCI del HR "1° de Octubre" a 290 pacientes, de los cuales fallecieron en UCI 64 pacientes (22.06%),

Con diagnóstico de pancreatitis aguda se ingresaron 25 pacientes a la unidad de cuidados intensivos, el 8.62% de los ingresados a la unidad, con un rango de edades de 22 a 87 años, con un promedio de 52.92 años, una mediana de 52 años y una moda de 52 años. Por género: 10 fueron mujeres (40%) y 15 hombres (60%). Entre las causas se encontraron: biliar en 19 pacientes (76%), alcohólica en 3 pacientes (12%), idiopática en 2 pacientes (8%) y post-CPRE en 1 paciente (4%). Fallecieron 11 pacientes (mortalidad del 44%) en la UCI e intrahospitalariamente 13 pacientes (mortalidad del 52%), todos correspondientes a PAG.

Presentaron PAG 23 pacientes, el 7.93% de los ingresados a UCI, con un rango de edad de 22 a 87 años, una media de 54.65 años, una mediana de 52 años y una moda de 52 años. Por género: 8 fueron mujeres (34.78%) y 15 hombres (65.21%). El origen fue biliar en 17 pacientes (73.91%), alcohólica en 3 pacientes (13.04%), idiopática en 2 pacientes (8.69%) y post-CPRE en 1 paciente (4.34%). Con respecto al género; en las mujeres la causa fue biliar en las 8 pacientes (100%) y en los hombres la fue biliar en 10 pacientes (66.66%), alcohólica en 3 pacientes (20%), idiopática en 1 paciente (6.66%) y post-CPRE en 1 paciente (6.66%). La mortalidad en UCI fue del 47.82% (el 17.18% de la mortalidad global) y la intrahospitalaria del 56.52%.

De estos pacientes, 9 completaron los criterios de ingreso al estudio 3 mujeres (33.33%) y 6 hombres (66.66%). Con un rango de edades de 32-71 años, con media de 55.33 años, una mediana de 61 años y una moda de 33 años. Aquellos que se excluyeron del estudio se debió a: embarazo concomitante (1), cirugía previa a su ingreso (5), cirugía dentro de las primeras 6 hr de su estancia en UCI (1), fallecimiento durante las primeras 24hr de estancia en UCI (3), insuficiencia renal crónica (1),

realización de diálisis peritoneal en las primeras 24hr de su estancia en UCI (1) y expediente incompleto (1).

La etiología fue biliar en 8 pacientes (88.88%) y post colangiopancreatografía retrograda endoscópica (CPRE) en 1 paciente (11.11%). Por sexo, el 100% correspondió a origen biliar en las mujeres (3) y 83.33% en los hombres (5), correspondiendo en estos últimos el 16.66% a origen post-CPRE (1).

Tomando en cuenta la clasificación de Meldrum de HIA, a su ingreso a UCI, 3 pacientes no presentaban hipertensión intraabdominal (33.33%), 1 presentaba G I (11.11%), 1 con G II (11.11%), 2 con G III (22.22%) y 2 con G IV (22.22%).

El 100% de la muestra desarrolló hipertensión intraabdominal dentro de las primeras 96hr posteriores a su ingreso al hospital, con una media de 48.37hr, y dentro de las primeras 47hr posteriores a su ingreso a UCI, con una media de 15.11hr con una PIA promedio de 27.11 ± 9 mmHg.

Al momento de desarrollar HIA, 3 pacientes presentaron G II (33.33%), 4 pacientes presentaron G III (44.44%) y 2 pacientes G IV (22.22%).

De estos, 4 desarrollaron SCA, correspondiendo al 44.44% del total de la muestra. El 100% correspondió al sexo masculino. Con un rango de edades de 32-71 años, con una media de 53.25 años y una mediana de 55 años. El tiempo de desarrollo del SCA posterior a su ingreso al hospital fue en promedio 154.6hr, con una mediana de 44hr ; y posterior a su ingreso a UCI un promedio de 109hr, con una mediana de 25.5hr.

Al momento de desarrollar SCA, 3 pacientes tenían G III (75%) y 1 paciente G IV (25%), con una PIA media de 31.25 ± 6.3 mmHg.

El riesgo relativo (RR) de fallecer durante su estancia en UCI en aquellos que desarrollaron SCA en este estudio fue de 3.2, con un intervalo de confianza del 95% de 0.55-18.47, con un riesgo atribuible de 0.55, un incremento del riesgo absoluto (IRA) de 3 y un número necesario a dañar de 0.33. Mientras que el RR de fallecer durante su estancia hospitalaria fue de 1.87, con un intervalo de confianza del 95% de 0.85-3.81, con un riesgo atribuible de 0.35, un incremento del riesgo absoluto (IRA) de 1.

La evolución de las distintas variables estudiadas, de quienes no desarrollaron y quienes presentaron SCA se describe en los cuadros 1 y 2.

El análisis univariado de las diversas variables estudiadas encontró con diferencia estadísticamente significativa, como factores de riesgo relacionados al desarrollo de SCA a su ingreso al hospital: el sexo masculino (p 0.024) y el sodio sérico (p 0.029).

Cuadro 3.

Dentro de los factores de riesgo relacionados al desarrollo de SCA a su ingreso a UCI se encontraron con diferencia estadísticamente significativa: urea sérica (p 0.05), BUN (p 0.05) y la clasificación de MODS (p 0.021). *Cuadro 4.*

Al momento de desarrollar hipertensión intraabdominal se encontraron con diferencia estadísticamente significativa, las siguientes variables: la necesidad de sedación (p 0.024), la dosis de analgesia (p 0.039), el uso de ventilación mecánica (p 0.048), la TAM (p 0.05), la diuresis horaria (p 0.014), la diuresis/Kg/hr (p 0.014), TGO (p 0.05), el fósforo (p 0.05), la cifra de leucocitos totales (p 0.05) y la cifra de neutrófilos (p 0.05). *Cuadro 5.*

Cuadro 1. Características durante su estancia de los pacientes que no desarrollaron SCA.

	Ingreso UA	Ingreso UCI	HIA	Egreso UCI
Edad (años)	57 ± 23.28			
Sexo (masculino/femenino)	1 / 4			
PaO ₂ (mmHg)	60.4 ± 11.79	71.48 ± 24.9	65.78 ± 19.89	59.3 ± 5.74
PCO ₂ (mmHg)	25.03 ± 7.23	27.92 ± 6.75	30.1 ± 5	34.96 ± 8.93
PaO ₂ /FiO ₂	287.25 ± 55.93	218.4 ± 112.34	119 ± 41.61	119 ± 83.67
PP (cmH ₂ O)			29 0	
TAM (mmHg)	83 ± 0.25	107.2 ± 16.22	101.4 ± 15.29	101 ± 14.44
FC	80.25 ± 3.69	106.8 ± 14.72	107 ± 20.45	93.6 ± 11.01
PVC (cmH ₂ O)		13.8 ± 7.33	16.4 ± 6.47	12.6 ± 3.65
PC (mmHg)			14.33 ± 7.51	
IC (L/min/m ²)			3.15 ± 0.07	
IRVS (dyn·s/cm ⁵ ·m ²)			1486 ± 57.98	
VO ₂ (mL/min)			238 0	
IDO ₂ (mL/min/m ²)			582 0	
Gasto urinario (mL/hr)		55.25 ± 25.1	180.2 ± 71.64	156.8 ± 74.47
Balance Hídrico (mL)		4446 ± 2151	4926 ± 3416	5150 ± 6938
Cristaloides (%)		100	80.39	87.08
Cr (mg/dL)	1.24 ± 0.42	0.8 ± 0.51	0.68 ± 0.39	0.58 ± 0.3
BUN (mg/dL)	17.6 ± 5.88	14.29 ± 8.32	14.4 ± 13.51	13.7 ± 5.67
PIA (mmHg)		30 ± 12.8	24.2 ± 10.16	20.67 ± 7.57
TGO (U/mL)	74.5 ± 32.13	59.2 ± 30.65	32 ± 10.65	36.6 ± 18.26
pHa	7.4 ± 0.04	7.35 ± 0.08	7.39 ± 0.04	7.4 ± 0.08
DBa (mEq/L)		-8.66 ± 4.79	-5.75 ± 2.91	-2.73 ± 3
Lactato (mmol/L)		16.53 ± 2.45	1.75 ± 0.78	1.5 ± 0.28
Hb (g/dL)	14.93 ± 1.02	13.26 ± 1.6	13.06 ± 1.25	11.67 ± 1.1
Hto (mL/dL)	44.25 ± 3.53	39.06 ± 4.94	38.34 ± 4.04	34.65 ± 2.58
Plaquetas (μL)	216.5 ± 54.85	173.4 ± 49.49	162.2 ± 56.62	343 ± 125.3
APACHE II	9.5 ± 4.12	11 ± 4.99	14 ± 4.97	13 ± 5.69
Ranson	1.5 ± 0.58	3 ± 1		
Glasgow	3 ± 1.41	3 ± 0.82		
Balthazar (≥C, No.)		5		
MODS	2.5 ± 1.29	3 ± 1.29	10 ± 2.45	9 ± 2.08

SCA= síndrome compartimental abdominal; UA= urgencias adultos; UCI= unidad de cuidados intensivos; HIA= hipertensión intrabdominal; PaO₂= presión parcial arterial de oxígeno; PaCO₂= presión parcial arterial de bióxido de carbono; FiO₂= fracción inspirada de oxígeno; PP= presión pico de la vía aérea; TAM= presión arterial media; FC= frecuencia cardiaca; PVC= presión venosa central; PC= presión capilar en cuña; IC= índice cardiaco; IRVS= índice de resistencias vasculares sistémicas; VO₂= consumo de oxígeno; IDO₂= índice de aporte de oxígeno; Cr= creatinina; BUN= nitrogeno ureico; PIA= presión intraabdominal; pHa= pH arterial; DBa= déficit de base arterial; Hb= hemoglobina; Hto= hematocrito; APACHE II= evaluación fisiológica aguda y la salud crónica II; MODS= escala de calificación del síndrome de disfunción orgánica múltiple.

Cuadro 2. Características durante su estancia de los pacientes que desarrollaron SCA.

	UA	UCI	HIA	Egreso UCI
Edad (años)	53.25 ± 18.39			
Sexo (masculino, No.)	4			
PaO ₂ (mmHg)	63 ± 13.47	59.1 ± 7.23	84.48 ± 14.44	80.72 ± 19.59
PaCO ₂ (mmHg)	33.18 ± 23.14	28 ± 3.2	28.98 ± 8.69	31.57 ± 4.1
PaO ₂ /FiO ₂	296.67 ± 78.13	189.9 ± 99.74	159.25 ± 36.2	150.75 ± 43.93
PP (cmH ₂ O)			28.5 ± 8.02	27.66 ± 1.53
TAM (mmHg)	79.75 ± 11.03	88.25 ± 13.62	75.5 ± 12.34	69 ± 26.55
FC	97 ± 25.53	103.38 ± 18.66	107.25 ± 31.21	91.25 ± 12.18
PVC (cmH ₂ O)		9.25 ± 5.74	18.25 ± 7.8	19 ± 7.44
PC (mmHg)			13.33 ± 6.51	15.5 ± 0.71
IC (L/min/m ²)			3.13 ± 0.67	5.66 ± 0.95
IRVS (dyn·s/cm ⁵ ·m ²)			1876 ± 599.2	607 ± 342.9
VO ₂ (mL/min)			301.7 ± 86.42	358 ± 149
IDO ₂ (mL/min/m ²)			536.7 ± 36.28	527.66 ± 29.91
Gasto urinario (mL/hr)		69.5 ± 18.88	35 ± 12.91	63 ± 68.98
Balance Hídrico (mL)		4386 ± 1492	9580 ± 2349	16092 ± 3843
Cristaloides (%)		100 0	87.34	77.95 ± 15.97
Cr (mg/dL)	2.48 ± 2.7	2.78 ± 2.78	2.8 ± 2.85	3.48 ± 1.99
BUN (mg/dL)	33.53 ± 34.58	39.48 ± 30.53	34.18 ± 34.64	37.3 ± 13.02
PIA (mmHg)		27.25 ± 11.87	30.75 ± 6.9	25.25 ± 5.38
pHa	7.28 ± 0.11	7.3 ± 0.14	7.3 ± 0.11	7.3 ± 0.12
DBa (mEq/L)		-10.08 ± 4.83	-9.83 ± 3.99	-7.57 ± 5.66
Lactato (mmol/L)		3 ± 1.7	1.3 ± 0.71	4.53 ± 1.46
Hb (g/dL)	15.4 ± 3.52	13.95 ± 2.86	13.4 ± 2.76	10.23 ± 0.4
Hto (mL/dL)	47.78 ± 10.23	42.3 ± 10.81	40.15 ± 10.65	28.48 ± 1.51
Plaquetas (/ μ L)	178 ± 60.83	126.25 ± 13.79	125.5 ± 17.37	304.75 ± 344.5
APACHE II	13 ± 2.94	21.5 ± 7.68	18 ± 8.62	22 ± 7.45
Ranson	1.5 ± 0.5	4 ± 0.96		
Glasgow	2.5 ± 0.96	4 ± 1.63		
Balthazar (\geq C, No.)		3		
MODS	3.5 ± 2.63	15 ± 7.68	10 ± 2.45	12.5 ± 4.24

SCA= síndrome compartamental abdominal; UA= urgencias adultos; UCI= unidad de cuidados intensivos; HIA= hipertensión intrabdominal; PaO₂= presión parcial arterial de oxígeno; PaCO₂= presión parcial arterial de dióxido de carbono; FiO₂= fracción inspirada de oxígeno; PP= presión pico de la vía aérea; TAM= presión arterial media; FC= frecuencia cardíaca; PVC= presión venosa central; PC= presión capilar en cuña; IC= índice cardíaco; IRVS= índice de resistencias vasculares sistémicas; VO₂= consumo de oxígeno; IDO₂= índice de aporte de oxígeno; Cr= creatinina; BUN= nitrogeno ureico; PIA= presión intraabdominal; pHa= pH arterial; DBa= déficit de base arterial; Hb= hemoglobina; Hto= hematocrito; APACHE II= evaluación fisiológica aguda y la salud crónica II; MODS= escala de calificación del síndrome de disfunción orgánica múltiple.

Cuadro 3. Características estadísticamente significativas a su ingreso al hospital de los pacientes en estudio.

	No SCA ^a	SCA	P
Sexo (masculino, No.)	1	4	0.048
Na ^b sérico (mEq/L)	147.20 ± 5.69	136.00 ± 5.35	0.029

^aSCA= síndrome compartamental abdominal

^bNa= sodio

Cuadro 4. Características estadísticamente significativas a su ingreso a UCI de los pacientes en estudio.

	No SCA ^a	SCA	P
Urea (mg/dL)	31.18 ± 17.84	84.00 ± 65.87	0.05
BUN ^b (mg/dL)	14.29 ± 8.32	39.48 ± 30.53	0.05
MODS.	3 ± 1.29	15 ± 7.68	0.029

^aSCA= síndrome compartamental abdominal

^bBUN= nitrogeno ureico

^cMODS= escala de calificación del síndrome de disfunción orgánica múltiple.

Cuadro 5. Características estadísticamente significativas al momento de desarrollar HIA de los pacientes en estudio.

	No SCA ^a	SCA	P
Sedación (Pacientes)	1	4	0.048
Opioides (dosis)	3.4	7	0.039
VM ^b (Pacientes)	1	4	0.048
TAM ^c (mmHg)	101.40 ± 15.29	75.50 ± 12.34	0.05
Gasto urinario (mL/hr)	180.20 ± 71.64	35.00 ± 12.91	0.014
D/Kg/hr ^d (ml/Kg/hr)	2.40 ± 0.94	0.41 ± 0.14	0.014
TGO ^e (U/mL)	32.00 ± 10.65	141.25 ± 114.4	0.05
Fosfato sérico (mEq/L)	1.40 ± 0.30	3.63 ± 1.32	0.05
Leucocitos (x10 ³ /μL)	10.64 ± 2.88	4.53 ± 3.91	0.05
Neutrófilos (X10 ³ /mL)	9.2 ± 3.6	3.8 ± 3.84	0.05

^aSCA= síndrome compartamental abdominal

^bVM= ventilación mecánica

^cTAM= presión arterial media

^dD/Kg/hr= diuresis/kilogramo peso/hora

^eTGO= transaminasa glutámico oxalacética

A su egreso del servicio se encontraron diferencias estadísticamente significativas en las siguientes variables: el balance hídrico total (p 0.027), la creatinina sérica (p 0.045), la urea sérica (p 0.05), el BUN (p 0.05), la hemoglobina (p 0.42), el Hto (p 0.21). Cuadro 6.

Cuadro 6. Características a su egreso de UCI de los pacientes en estudio.

	No SCA ^a	SCA	P
Sedación (días)	8.33 ± 5.69	10.25 ± 9.00	0.174
Relajación (días)	6.00 ± 1.41	9.00 ± 5.20	0.317
Opioides (días)	8.40 ± 6.27	11.75 ± 10.78	0.902
Ventilación Mecánica (días)	7.60 ± 9.13	11.25 ± 10.90	0.537
Monitoreo Invasivo (días)	3.00 ± 2.16	3.5 ± 0.57	0.193
Aminas (días)	4.00 ± 3.65	11.33 ± 7.37	0.08
Balance Hídrico (mL)	5150 ± 6938	16092 ± 3843	0.027
Creatinina (mg/dL)	0.58 ± 0.3	3.48 ± 1.99	0.045
Urea (mg/dL)	31.25 ± 10.59	80.75 ± 27.35	0.05
Nitrogeno de Urea (mg/dL)	13.70 ± 5.67	37.30 ± 13.02	0.05
Hemoglobina (g/dL)	11.67 ± 1.10	10.23 ± 0.4	0.042
Hematocrito (mL/dL)	34.65 ± 2.58	28.48 ± 1.51	0.021
Días estancia UCI ^b	10.8 ± 7.19	13.25 ± 11.98	0.805
Mortalidad UCI (No.)	1	3	0.206
Mortalidad Hosp. ^c (No.)	2	3	0.524
Reingreso a UCI (No.)	1	1	1

^aSCA= síndrome compartamental abdominal

^bUCI= unidad de cuidados intensivos

^cHosp.= hospitalaria

Dentro de las escalas de severidad que se midieron, sólo mostró diferencia estadísticamente significativa el Ranson a las 24hr (p 0.008) y a las 48hr (p 0.046).

Cuadro 7.

Cuadro 7. Puntuaciones de las escalas de severidad de los pacientes en estudio.

	No SCA ^a	SCA	P
APACHE II^b			
Ingreso	9.5 ± 4.12	13 ± 2.94	0.189
24 hrs.	10.5 ± 4.99	18 ± 1.41	0.221
48 hrs.	11 ± 4.99	21.5 ± 7.68	0.18
Ranson^c			
Ingreso	1.5 ± 0.58	1.5 ± 0.5	0.495
24 hrs.	2 0	4 0	0.008
48 hrs	2.5 ± 0.96	4 0	0.046
Glasgow^d			
Ingreso	2.5 ± 1.29	2.5 ± 0.96	1
24 hrs	3 ± 0.82	4 ± 1.63	0.294
48 hrs	3 ± 0.82	3 ± 0.82	1
Balthazar^e (≥C, %)	5	3	0.37
MODS^f			
Ingreso	2.5 ± 1.29	3.5 ± 2.63	0.343
24 hrs	3 0	8 ± 1.41	0.221
48 hrs	3 ± 1	8 0	0.18

^aSCA= síndrome compartamental abdominal

^bAPACHE II= evaluación fisiológica aguda y la salud crónica

^cRanson= criterios de Ranson para determinar severidad en la PAG

^dGlasgow= criterios de Glasgow para predecir severidad en la PAG

^eBalthazar= clasificación de Baltasar de la pancreatitis aguda por TC

^fMODS= escala de calificación del síndrome de disfunción orgánica múltiple

DISCUSIÓN.

En este estudio, la mortalidad de los pacientes con pancreatitis aguda grave en UCI fue del 47.82% e intrahospitalaria del 56.52%. Sin embargo no encontramos diferencias en cuanto a factores de riesgo reportados como son edad >55 años y sexo masculino.

La frecuencia de HIA correspondió al 100% de la muestra y la del SCA al 44.44% de la misma. Con una mayor frecuencia de presentación en el sexo masculino, no encontrando diferencia respecto a otras variables demográficas. Otros estudios en diferentes países han demostrado esta asociación entre el desarrollo de HIA y SCA en pacientes con pancreatitis aguda grave, más no así en la moderada, donde únicamente se ha visto HIA sin desarrollo de SCA.^{48,49} El predominio en sexo masculino, no se ha reportado previamente en la literatura y no es atribuible en este estudio a la distribución por sexos de la enfermedad de base.

Se encontró un RR de muerte durante la estancia en UCI de 3.2 y de 1.8 para la mortalidad hospitalaria, sin embargo no se detectó una diferencia estadísticamente significativa entre quienes desarrollaron SCA y aquellos que solo desarrollaron HIA, contrario a lo reportado en otros estudios, que encuentran una mayor mortalidad en quienes desarrollan SCA y en quienes presentan una PIA más elevada aun sin desarrollo de SCA, diferencia que solo podemos atribuir al tamaño de nuestra muestra.

A su ingreso al hospital la única variable clínica que demostró diferencia significativa para el desarrollo de SCA, fue el sodio sérico en límites normales bajos en comparación a aquellos que no lo desarrollaron cuyas cifras se aproximaron a límites normales altos, más no se relacionó con la mortalidad; contrario a parámetros de disfunción hepática (TGP, TGO, BT) que no mostraron correlación para el desarrollo de HIA y si lo hicieron para la mortalidad.

Posterior a la reanimación inicial, esto es, al momento de su ingreso a UCI, se aprecia que aquellos que desarrollan falla orgánica múltiple son los que presentan el mayor riesgo de desarrollar SCA, siendo el sistema renal el principal afectado, demostrándose no por el valor de la creatinina, sino por el de la urea y el BUN, mismos que reflejan de forma indirecta una falla renal prerrenal. Esta falla renal también tiene correlación con el riesgo de muerte, sin embargo fueron el gasto urinario y la diuresis/Kg/hr, quienes mostraron dicha correlación. En cuanto a los índices de severidad estudiados solo el MODS demostró correlación tanto para el desarrollo de SCA como para la mortalidad, lo que sugiere, como ya se ha demostrado en otros estudios, que es el conjunto de sistemas afectados por la respuesta inflamatoria sistémica, el que debe tomarse en cuenta para establecer la severidad.

Esta misma situación prevalece al momento de desarrollar HIA, en donde aquellos que desarrollaron SCA fueron los que presentaron una función renal más deteriorada, en función del gasto urinario, sin embargo este no se asoció a una diferencia en cuanto a la mortalidad; quienes requirieron mayor soporte ventilatorio, visto este, como la necesidad de ventilación mecánica, que a su vez repercutió en mayor necesidad de analgesia opioide y sedación, sin embargo la variable que mostró correlación con la mortalidad fue una $DAaO_2$ más elevada. Otro sistema afectado significativamente fue el cardiovascular, presentándose TAM menores, aunque dentro de los límites de la normalidad, en aquellos que desarrollaron SCA, sin embargo, esto no se correlacionó con la mortalidad. Dentro de los parámetros hidrometabólicos, el único que mostró diferencia estadísticamente significativa al momento de desarrollar SCA fue la concentración sérica de fósforo, pero tampoco tuvo relación con la mortalidad, a diferencia de la presión coloidooncótica disminuida, que no mostró diferencia en cuanto al desarrollo de SCA, pero sí en cuanto a la mortalidad, lo que sería un reflejo de la fuga capilar como parte del síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS) que desarrollan estos pacientes. Dentro de los hematoinfecciosos, la leucopenia con una cifra de PMN baja, aunque sin neutropenia franca, se correlacionó al SCA, pero nuevamente, esto no tuvo repercusión en la mortalidad. La afectación hepática (TGP,

BT, FA elevadas) no mostró relación con el desarrollo de SCA, pero sí con la mortalidad. En este momento de su estancia, la afectación a los diversos sistemas no se reflejó en los índices de severidad de las clasificaciones estudiadas.

Al momento de egresar de la UCI se aprecia que aquellos que desarrollaron SCA requirieron una reanimación hídrica mayor. Que la repercusión del SCA es más importante y duradera sobre la función renal, vista a través de las cifras de azoados, los cuales se encontraron en niveles por encima de lo normal. Hubo una diferencia significativa en las cifras de Hb y Hto, encontrándose con una anemia más severa (moderada) en aquellos que desarrollaron SCA.

El Ranson a las 24 y 48 hrs., mostró ser un buen predictor del desarrollo de SCA en estos pacientes, pero como los demás índices, no fue un indicador fiable al ingreso al hospital. Esto se contrapone a otros estudios que solo encuentran una correlación en cierto grupo de edad. Llama la atención que en este estudio, la clasificación de APACHE II, no se haya reflejado ni en el riesgo de desarrollar SCA, ni en la mortalidad, como se ha descrito en los diferentes estudios, aunque también hay algunos reportes en donde también se pone en duda su utilidad para estas variables. También llama la atención que si tomamos el MODS por días de estancia, desde su ingreso al hospital no encontramos correlación, ni con el desarrollo de SCA ni con la mortalidad; pero si lo tomamos al ingreso a UCI, independientemente del tiempo previo de estancia hospitalaria, resulto un buen predictor tanto del desarrollo de SCA como de la mortalidad, lo cual quizá fuese más bien un reflejo de que tan óptimo ha sido el tratamiento previa a su ingreso a UCI.

En nuestro estudio solo encontramos que al final de su estancia en UCI, aquellos que desarrollaron SCA tuvieron una reanimación hídrica mayor, sin embargo a diferencia de la mayoría de los estudios publicados en la literatura no encontramos diferencia significativa en cuanto a la cantidad de volumen administrado para la reanimación inicial, ni la cantidad de cristaloides administrado durante la misma.

CONCLUSIÓN.

Los pacientes con pancreatitis aguda grave presentan una frecuencia muy elevada de HIA, y de estos un alto porcentaje desarrollará SCA, con una muy elevada mortalidad, aún con tratamiento médico intensivo y quirúrgico.

El tiempo desde su ingreso al hospital al desarrollo de HIA en quienes desarrollan SCA fue de 35hr, y posterior a su ingreso a UCI de 12hr. La mayoría desarrollará el SCA en las primeras 34hr posteriores a su ingreso a UCI, por lo que, como lo han propuesto ya varios autores, se debe tener una alta sospecha diagnóstica e iniciar la monitorización de la PIA inmediatamente a su ingreso a UCI y mantener una monitorización estrecha durante las primeras 48hr. Esta monitorización también debe incluir las variables hemodinámicas, respiratorias y renales que definen el SCA, especialmente en estas últimas, que en el presente estudio fueron las que más estrechamente se relacionaron tanto al desarrollo del SCA como del riesgo de muerte tanto en su estancia en UCI como intrahospitalaria.

Se debe poner especial atención en aquellos que ingresan con datos francos de falla orgánica múltiple, ya que ésta se asoció tanto al desarrollo de SCA como a una elevada mortalidad. Como se mencionó anteriormente los sistemas más significativamente afectados fueron renal y hepático.

Todavía hay controversia en cuanto al tiempo en que debe realizarse el tratamiento quirúrgico y las indicaciones del mismo en pacientes con pancreatitis aguda grave, sin embargo, todos los autores coinciden que en la actualidad el desarrollo de SCA en estos pacientes es indicación de descompresión quirúrgica inmediata, mostrando una menor mortalidad, entre menor sea el tiempo transcurrido entre el desarrollo de SCA y el tratamiento quirúrgico. Otros autores actualmente están investigando otros métodos de descompresión incluso a nivel de la cabecera del enfermo. Ya que el principal riesgo de un retraso en el tratamiento es el establecimiento de falla renal irreversible, por

necrosis tubular, secundaria al SCA, que no mejora con la descompresión. En nuestro estudio, posterior a la descompresión, con mejoría notable de los parámetros hemodinámicos y respiratorios, pero mínima o nula en la función renal y con una mortalidad del 75% aún posterior a la descompresión, la cual se realizó en promedio 24hr posteriores al establecimiento del SCA. Esto debe alentarnos a una actitud hacia el tratamiento descompresivo inmediato más agresiva.

BIBLIOGRAFÍA.⁵⁰

1. Bradley EL. A clinically based classification system for acute pancreatitis. Arch Surg 1993; 128: 586.
2. Poblano M. Pancreatitis aguda grave biliar. Rev Iberolat C Int 1999, 8: 1-9.
3. Guarner L. Pancreatitis aguda. En: Rodés J, Guardia J, editores. Medicina Interna, 1997. Barcelona, España. Ed. Masson. p. 1441-1446.
4. Navarro S, Farré A. Pancreatitis aguda. En: Rozman C. Medicina Interna. 1996. Barcelona, España. Mosby-Doyma. 13a. ed. p. 235-240.
5. Westerloo D. New Insights into de Pathophysiology and Severity Assessment of Acute Pancreatitis. In Yearbook of Intensive Care and Emergency Medicine 2003. Ed Springer-Verlag Berlin Heidelberg New York pp: 823-837.
6. Carrillo R, Hernandez A. Síndrome de hipertensión intraabdominal. En: Conde JM, González A. Cuidados intensivos en los pacientes con pancreatitis aguda. 2003. México, DF. Ed. Prado. p. 1-17.
7. Imrie, C. Acute Pancreatitis Stratifying Severity – How, and Does it Make a Difference? 1998. AGA Postgraduate Course 16-17: 55-59.
8. Ranson J, Rifkind K, Turner W. Prognostic signs and nonoperative peritoneal lavage in acute pancreatitis. Surg Gynec Obst 1976, 143: 209-219.
9. Dervenis, C. Bassi, C. Evidence-based assessment of severity and management of acute pancreatitis. Br J Surg 2000; 87: 257-258.
10. Balthazar E, Robinson D, Megibow A, Ranson J. Acute pancreatitis: value of CT in establishing prognosis. Radiology. 1990: 174: 331-336.
11. Simchuk F, Traversa W, Nukui Y, Kozarek R. Computed Tomography Severity Index Is a Predictor of Outcome for Severe Pancreatitis. Am J Surg. 2000, 179: 352-355.
12. Williams, Martin MD; Simms, H. Hank. Prognostic usefulness of scoring systems in critically ill patients with severe acute pancreatitis. Crit Care Med 1999; 27: 901-907.
13. Malbrain M. Abdominal pressure in the critically ill. Curr Opin Crit Care 2000, 6 :17–29.

14. Yol S, Kartal A, Tavli S, Tatkan Y: Is urinary bladder pressure a sensitive indicator of intra-abdominal pressure? *Endoscopy* 1998, 30: 778–780.
15. Sugrue M: Intra-abdominal pressure. *Clin Int Care* 1995, 6: 76–79.
16. Cheatham ML: Intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome. *New Horiz* 1999, 7: 96–115.
17. Burch JM, Moore EE, Moore FA. The abdominal compartment syndrome. *Surg Clin North Am.* 1996; 76: 833-842.
18. Meldrum DR, Moore FA, Moore EE, et al: Prospective characterization and selective management of the abdominal compartment syndrome *Am J Surg* 1997; 174: 667-673.
19. Saggi, B; Sugerman, H; Ivatury, R. Abdominal Compartment Syndrome. *The j of Trauma.* 1998, 45: 597-609
20. Schein M, Wittmann DH, Aprahamian CC, Condon RE: The abdominal compartment syndrome: The physiological and clinical consequences of elevated intra-abdominal pressure. *J Am Coll Surg* 1995, 180: 745–753.
21. Cheatham, ML; Safcsak, K; Zoha, Z; Block, EFJ; Nelson, LD. Right Ventricular End-Diastolic Volume As A Predictor Of Preload Status In Abdominal Compartment Syndrome. En: *Society Of Critical Care Medicine; 27Th Educational And Scientific Symposium; San Antonio, Texas, Usa; February 4-8, 1998: Oral Presentations: Clinical Management Of The Sicu Patient, Saturday, February 7, 1998 1:00-2:40 pm. Crit Care Med.* 1998. 26 Suppl: 38A
22. Sugrue M, Hilman KM: Intra-abdominal hypertension and intensive care. In *Yearbook of intensive care and emergency medicine.* Edited by Vincent JL. Berlin: Springer-Verlag, 1998: 667–676.
23. Ranieri VM, Brienza N, Santostasi S, et al.: Impairment of lung and chest wall mechanics in patients with acute respiratory distress syndrome: role of abdominal distention. *Am J Respir Crit Care Med* 1997, 156: 1082–1091.
24. Malbrain MLNG. Bladder pressure or super syringe: correlation between intra-abdominal pressure and lower inflection point? *Intensive Care Med* 1999;25: S110 (Abst).

25. Simon RJ, Friedlander MH, Ivatury RR, DiRaimo R, Machiedo GW: Hemorrhage lowers the threshold for intra-abdominal hypertension-induced pulmonary dysfunction. *J Trauma* 1997; 42: 398–405.
26. Diebel L, Dulchavsky SA, Wilson RF: Effect of increased intra-abdominal pressure on mesenteric arterial and intestinal mucosal blood flow. *J trauma* 1992;33:45-
27. Diebel L, Saxe J, Dulchavsky S: Effect of intra-abdominal pressure on abdominal wall blood flow. *Am Surg* 1992, 58: 573–576.
28. Sugrue M, Jones F, Lee A, Buist MD, Deane S, Bauman A, Hillman K: Intraabdominal pressure and gastric intramucosal pH: Is there an association? *World J Surg* 1996; 20: 988–991.
29. Ivatury RR, Porter JM, Simon RJ, Islam S, John R, Stahl WM: Intra-abdominal hypertension after life-threatening penetrating abdominal trauma: Prophylaxis, incidence, and clinical relevance to gastric mucosal pH and abdominal compartment syndrome. *J Trauma* 1998; 44: 1016–1023.
30. Cullen DJ, Coyle JP, Teplick R, Long MC: Cardiovascular, pulmonary and renal effects of massively increased intra-abdominal pressure in critically ill patients. *Crit Care Med* 1989; 17: 118–121.
31. Kron JL, Harman PK, Nolan SP: The measurement of intra-abdominal pressure as a criterion for abdominal re-exploration. *Ann Surg* 1984; 199: 28–30
32. Bloomfield GL, Ridings PC, Blocher CR, Marmarou A, Sugerman HJ: A proposed relationship between increased intra-abdominal pressure, intrathoracic, and intracranial pressure. *Crit Care Med* 1997; 25: 496–503.
33. Sugerman H, Windsor A, Bessos M, Wolfe L: Intra-abdominal pressure, sagittal abdominal diameter and obesity comorbidity. *J Intern Med* 1997; 241: 71–79
34. Malbrain MLNG: Relationship of body mass index (BMI), Lactate and intraabdominal pressure (IAP) to subsequent mortality in ICU patients. *Crit Care* 1999; 3(Suppl 1): 20.
35. Chang M; Miller P; D'Agostino R; Meredith W. Effects of Abdominal Decompression on Cardiopulmonary Function and Visceral Perfusion in Patients with Intra-abdominal Hypertension. *J Trauma*. 1998; 44: 440-445

36. Simon RJ, Cirincione E, Ivatury RR: Intra-abdominal hypertension in patients with catastrophic abdominal trauma: The benefit of prophylaxis and aggressive control. *Crit care Med* 1993; 22: 72.
37. Bendahan J, Cornelis JC, Costas P, et al: Abdominal compartment syndrome. *J Trauma* 1995; 38: 152-3.
38. Marshall J, Cook D, Christou N, Bernard G, Sprung, C, Sibbald W. Multiple Organ Dysfunction Score: A reliable descriptor of a complex clinical outcome. 1995; 23: 1638-1652.
39. Bone RC, Balk RA, Cerra FB, et al.: American College of Chest Physicians/Society of Critical Care Medicine Consensus Conference: definitions for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis. *Chest* 1992; 101: 1644–1655.
40. Murray JF, Matthay MA, Luce JM, Flick MR. An expanded definition of the adult respiratory distress syndrome. *Am Rev Respir Dis* 1988; 138: 720-3.
41. Bernard GR, Artigas A, Brigham KL, et al. The American-European Consensus Conference on ARDS: definitions, mechanisms, relevant outcomes, and clinical trial coordination. *Am J Respir Crit Care Med* 1994; 149: 818-24.
42. García JS. Introducción a la metodología de la investigación médica interdisciplinaria. 2da. Ed. México (DF): UNAM; 1998.
43. Gómez FJ, Irigoyen AE, Ponce ER. Guía para el seminario de investigación del PUEM. México (DF): Editorial Medicina Familiar Mexicana; 1999.
44. Levin J. Fundamentos de estadística en la investigación social. 2da. Ed. México: Harla;
45. Moreno L, Cano F. Epidemiología clínica. México (DF): Facultad de Medicina, UNAM; 1998.
46. Mendoza VM, Sánchez MA. Análisis y difusión de resultados científicos. México (DF): FES Zaragoza, UNAM; 2001.
47. Daniel W. Bioestadística. Base para el análisis de las ciencias de la salud. México (DF): UTHEA Noriega Editores. 1998

48. Tao J. Diagnosis and management of severe acute pancreatitis complicated with abdominal compartment syndrome. *J Huazhong Univ Sci Technolog Med Sci.* 2003; 23: 399-402.
49. Fuente M, Cobos E, Gallo B, Bojalil L. Hipertensión intraabdominal y síndrome compartamental abdominal en pacientes con pancreatitis aguda. *Cir Ciruj* 2003; 71: 107-111.
50. Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas. *Bol Med Hosp Infant Mex.* 1998; 55: 164-173.

ANEXO

VARIABLES FISIOLÓGICAS	INTERVALO ANORMAL ALTO					INTERVALO ANORMAL BAJO				
	+4	+3	+2	+1	0	+1	+2	+3	+4	
TEMPERATURA - rectal (°C)	≥41°	39°-40,9°		38,5°-38,9°	36°-38,4°	34°-35,9°	32°-33,9°	30°-31,9°	<29,9°	
PRESIÓN ARTERIAL MEDIA (mm Hg)	≥160	130-159	110-129		70-106		50-69		≤49	
FRECUENCIA CARDIACA (respuesta ventricular)	≥180	140-179	110-139		70-109		55-69	40-54	≤30	
FRECUENCIA RESPIRATORIA (ventilado o no ventilado)	≥50	35-49		25-34	12-24	10-11	6-9		≤5	
OXIGENACIÓN: A-aDO ₂ o PaO ₂ (mm Hg)	≥500	350-499	200-349		<200					
a) FiO ₂ ≥0,5 registra A-aDO ₂										
b) FiO ₂ <0,5 registra sólo PaO ₂					PO ₂ >70	PO ₂ 61-70	PO ₂ 55-60	PO ₂ <55		
pH ARTERIAL	≥7,7	7,6-7,69		7,5-7,59	7,33-7,49		7,25-7,32	7,15-7,24	<7,15	
SODIO SÉRICO (mMol/l)	≥180	160-179	155-159	150-154	130-149		120-129	111-119	≤110	
POTASIO SÉRICO (mMol/l)	≥7	6,6-6,9		5,5-5,9	3,5-5,4	3-3,4	2,5-2,9		<2,5	
CREATININA SÉRICA (mg/100 ml) (doble puntuación para fracaso renal agudo)	≥3,5	2-3,4	1,5-1,9		0,6-1,4		<0,6			
HEMATÓCRITO (%)	≥60		50-59,9	46-49,9	30-45,9		20-29,9		<20	
LEUCOCITOS (total/mm ³) (en 1.000 s)	≥40		20-39,9	1,5-19,9	3-14,9		1-2,9		<1	
PUNTUACIÓN ESCALA DE COMA GLASGOW (GCS). Puntuación = 15 menos GCS real										
A) PUNTUACIÓN DE LA FISIOLÓGIA AGUDA total: suma de los puntos de las 12 variables										
HCO ₃ sérico (mMol venoso) (no se prefiere, usar sólo en ausencia de ABG)	≥52	41-51,9		32-40,9	22-31,9		18-21,9	15-17,9	<15	

B) PUNTOS POR EDAD:

Asigne los puntos como sigue:

Edad (años)	Puntos
<44	0
45-54	2
55-64	3
65-74	5
≥75	6

C) PUNTOS PARA SALUD CRÓNICA

Si el paciente tiene antecedentes de insuficiencia orgánica grave o está inmunodeprimido, asigne los puntos de la siguiente forma:

- pacientes no quirúrgicos o posquirúrgicos de urgencia: 5 puntos
- pacientes sometidos a cirugía programada: 2 puntos

DEFINICIONES

La insuficiencia orgánica o el estado inmunodeprimido debe ser previo al ingreso hospitalario y de acuerdo con los siguientes criterios:

HÍGADO: cirrosis demostrada mediante biopsia e hipertensión portal comprobada, epistaxis previas de hemorragias del tracto digestivo superior atribuidas a hipertensión portal, o episodios previos de insuficiencia hepática, encefalopatía o coma.

CARDIOVASCULAR: clase IV de la New York Heart Association.

RESPIRATORIO: enfermedad restrictiva crónica, obstructiva o vascular que produce grave restricción del ejercicio, es decir, incapacidad para subir una escalera o realizar tareas de la casa, o hipoxia crónica comprobada, hipercapnia, polistemia secundaria, hipertensión pulmonar grave (>40 mm Hg) o dependencia del respirador.

RENAL: diálisis crónica.

INMUNODEPRESIÓN: el paciente ha recibido tratamiento que suprime la resistencia a infecciones, como inmunosupresión, quimioterapia, radioterapia, dosis elevadas de corticosteroides pasadas o recientes, o padece una enfermedad lo bastante avanzada como para suprimir la resistencia a infecciones, por ejemplo, leucemia, linfoma, SIDA.

PUNTUACIÓN APACHE II

Suma de A) + B) + C)

Siendo:

A) = puntos APS _____

B) = puntos por edad _____

C) = puntos salud crónica _____

Total puntos APACHE II _____

El sistema de clasificación de gravedad de la enfermedad APACHE II. (De Knaus WA, Draper EA, Wagner DP y cols.: *Crit Care Med* 1985, 13:818)