



UNIVERSITAT AUTÒNOMA DE BARCELONA

DEPARTAMENTO DE CIRUGÍA

TESIS DOCTORAL

**SÍNDROME COMPARTIMENTAL ABDOMINAL EN
EL PACIENTE CRÍTICO CON ABDOMEN AGUDO
Y PANCREATITIS AGUDA GRAVE**

Directores de Tesis

Prof. Jaime Fernández-Llamazares Rodríguez

Dr. Joan Gener Raxach

Doctorando

Pilar Marcos Neira

Barcelona, 2009

ABREVIATURAS

AA	Abdomen abierto
AAA	Aneurisma de aorta abdominal
AINE	Antiinflamatorio no esteroideo
ALT/GPT	Alanino-amino transferasa
AST/GOT	Aspartato-amino transferasa
AMG	α 2-macroglobulina
APACHE II	Acute physiology and chronic health evaluation II
BR	Bilirrubina
CRF	Capacidad residual funcional
C	Compliancia pulmonar
C3, C4	Complemento 3, Complemento 4
CAPAP	Péptido activador de la carboxipeptidasa B
Cl	Clearance
Cl Cr	Clearance de creatinina
Cr	Creatinina
CPRE	Colangio-pancreatografía retrógrada endoscópica
DBT	Dobutamina
DPM	Dopamina
E	Especificidad
EPOC	Enfermedad pulmonar obstructiva crónica
EVLWI	Índice de agua pulmonar extravascular
FC	Frecuencia cardiaca
FG	Filtrado glomerular
FLA	Fosfolipasa A
FO	Fallo orgánico
GC	Gasto cardiaco
GCS	Glasgow coma score
GEDVI	Índice de volumen total al final de la diástole
HIA	Hipertensión intraabdominal
hPASP	Proteína páncreas-específica humana
HIC	Hipertensión intracraneal
HTA	Hipertensión arterial sistémica
IL	Interleucina
IMC	Índice de masa corporal

IR	Insuficiencia renal
LDH	Lactatodeshidrogenasa
PAF	Factor activador plaquetar
PCA	Analgesia endovenosa con bombas de perfusión continua
PCP	Presión capilar pulmonar
PCPTM	Presión capilar pulmonar transmembrana
PCR	Proteína C reactiva
PFG	Presión filtrado glomerular
PIA	Presión intraabdominal
PIG	Presión intragástrica
PIV	Presión intravesical
PEEP	Presión positiva al final de la espiración
PIT	Presión intratorácica
PMN	Polimorfonuclear
PP	Presión plateau o meseta
PPA	Presión perfusión abdominal
PPC	Presión de perfusión cerebral
Ppico	Presión pico
PPTM	Presión plateau o meseta transmembrana
PPV	Variación de la presión de pulso
PREOP	Péptido de activación de la profosfolipasa A ₂
PTP	Presión tubular proximal
PVC	Presión venosa central
PVCTM	Presión venosa central transmembrana
ROC	Receiver operating characteristic o curva de rendimiento diagnóstico
RVEDVI	Índice de volumen final diastólico de ventrículo derecho
R	Resistente
S	Sensibilidad
SCA	Síndrome compartimental abdominal
SCCM	Médicos de la Society of Critical Care Medicine
SDRA	Síndrome de distrés respiratorio del adulto
Se	Sensible
SIRS	Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica
SOFA	Sequential organ failure assessment
SPSS	Statistical Packaged for the social sciencies
Stdr J-T	Estándar de Jonckheere-Terpstra
SVV	Variación del volumen de eyección

TAM	Tensión arterial media
TAP	Péptido de activación del tripsinógeno
TAS	Tensión arterial sistólica
TC	Tomografía computerizada
TNF	Factor de necrosis tumoral
UCI	Unidad de cuidados intensivos
VAC	Vacuum assisted closure
VCI	Vena cava inferior
VM	Ventilación mecánica invasiva
VMNI	Ventilación mecánica no invasiva
VT	Volumen tydal o volumen corriente
WCASS	World congress on abdominal compartment syndrome

ÍNDICE	Páginas
PREFACIO	1
INTRODUCCIÓN	5
1. PRESIÓN INTRAABDOMINAL	7
1.1 Introducción	7
1.2 Historia	8
1.3 Situación actual de la hipertensión intraabdominal y síndrome compartimental abdominal.....	11
1.4 Fisiopatología del síndrome compartimental abdominal.....	13
a) Fisiopatología de las alteraciones renales	15
b) Fisiopatología de las alteraciones cardiovasculares.....	18
c) Fisiopatología de las alteraciones respiratorias.....	20
d) Fisiopatología de las alteraciones sobre el sistema nervioso central.....	22
e) Fisiopatología de las alteraciones gastrointestinales y hepáticas.....	25
- Alteraciones hepáticas.....	25
- Alteraciones gastrointestinales y translocación bacteriana....	26
f) Fisiopatología de las alteraciones de la pared abdominal.....	27
1.5 Definiciones asociadas a presión intraabdominal.....	27
a) Definición de presión intraabdominal.....	28
b) Definición de presión de perfusión abdominal.....	28
c) Definición de gradiente de filtración renal.....	30
d) Medida de la PIA.....	30
e) Valores normales, patológicos de PIA y factores de riesgo para desarrollar HIA y SCA.....	34
f) Definición y clasificación de la HIA.....	36
- Primera clasificación según Burch.....	36
- Estratificación definitiva.....	37
- Clasificación según la duración de los síntomas.....	38

g) Definición de SCA.....	39
h) Clasificación del HIA / SCA	42
2. PANCREATITIS AGUDA GRAVE	46
2.1 Fisiopatología	46
2.2 Factores asociados a la pancreatitis aguda. Incidencia.....	48
2.3 Diagnóstico.....	50
a) Clínico.....	50
b) Analítico.....	50
c) Radiológico.....	51
2.4 Criterios de gravedad y pronóstico.....	52
a) Criterios clínicos de gravedad.....	52
- Criterios de Ranson.....	52
- Criterios modificados de Glasgow o Imrie.....	54
b) Escalas generales de gravedad	54
- Sistema APACHE II	54
- SOFA	56
c) Criterios radiológicos de gravedad.....	57
- Criterios de Balthazar.....	57
d) Criterios bioquímicos de gravedad.....	58
- Marcadores de necrosis.....	59
- Marcadores de actividad proteásica.....	59
- Marcadores de respuesta inflamatoria.....	61
2.5 Evolución de la pancreatitis aguda.....	63
2.6 Tratamiento médico actual de la pancreatitis aguda.....	66
a) Reposición de la volemia y control hemodinámico.....	66
b) Control del dolor.....	67
c) Profilaxis antibiótica.....	68
d) Hemofiltración.....	68
e) Tratamiento específico de la sepsis pancreática.....	69
f) Nutrición enteral y nutrición parenteral.....	69
2.7 Papel de la radiología intervencionista en la pancreatitis aguda grave.....	71

a) Colangiografía pancreática retrógrada endoscópica.....	71
b) Colecciones líquidas agudas intraabdominales.....	71
c) Sospecha de infección o sepsis pancreática.....	71
d) Absceso pancreático.....	72
e) Pseudoquiste pancreático.....	72
2.8 Tratamiento quirúrgico en la pancreatitis aguda grave. Nuevas perspectivas	72
3. ABDOMEN AGUDO.....	76
3.1 Anatomía y fisiología	76
3.2 Fisiología peritoneal y causas de abdomen agudo.....	78
3.3 Diagnóstico clínico	80
3.4 Exploración física.....	85
3.5 Pruebas de laboratorio.....	86
3.6 Estudios de imagen.....	86
a) Radiografía simple de abdomen.....	87
b) Tomografía computarizada abdominal.....	89
c) Ecografía abdominal.....	90
d) Determinación de la PIA e hipertensión intraabdominal.....	91
3.7 Tratamiento clínico.....	93
a) Diagnóstico diferencial.....	93
b) Indicación quirúrgica.....	94
c) Intervención quirúrgica.....	95
d) Terapia V.A.C® y su aplicación en cirugía general.....	95
3.8 Evolución.....	96
HIPÓTESIS	101
OBJETIVOS.....	105
MATERIAL Y MÉTODOS.....	109
1. Diseño del estudio	111
2. Criterios de inclusión	111

3. Criterios de exclusión	111
4. Método de medida de la PIA	112
5. Medición de la PIA	114
6. Comparación de los valores de PIA obtenidos instilando diferentes volúmenes de solución salina isotónica en la vejiga.....	114
7. Variables	115
8. Distribución por grupos de los pacientes según el valor de la PIA	120
9. Análisis de los datos estadísticos.....	120
 RESULTADOS	 125
 VALIDACIÓN DE LA DETERMINACIÓN DE LA PIA	 127
 GRUPO A. PANCREATITIS AGUDA GRAVE	 131
 ¿Es correcta la clasificación de los pacientes en los diferentes grupos de PIA?.....	 133
¿Qué deberíamos utilizar para estudiar los pacientes del grupo A, la PIA media o la PIA máxima a lo largo del ingreso?.....	135
Análisis descriptivo de los datos demográficos.....	139
Análisis descriptivo de los factores pronósticos.....	142
Análisis descriptivo de la evolución del SCA.....	142
Análisis descriptivo de la necesidad de practicar exploraciones complementarias	143
Análisis descriptivo de la necesidad de practicar cirugía.....	143
Análisis descriptivo de los pacientes intervenidos.....	143
Análisis descriptivo de la mortalidad.....	144
Análisis descriptivo de la estancia en UCI y hospitalaria global.....	145
Análisis bivalente de las variables demográficas y los diferentes grupo de PIA.....	147
Análisis bivalente de las variables factores pronósticos y los diferentes grupos de PIA.....	153
Análisis bivalente de la evolución del SCA según el grupo de PIA.....	155

1. SIRS.....	155
2. Parámetros clínicos hemodinámicos.....	157
3. Parámetros clínicos respiratorios.....	161
4. Parámetros clínicos renales.....	166
5. Parámetros clínicos hepáticos.....	169
6. Hemocultivo positivo.....	170
7. Resumen de la evolución clínica.....	171
8. Evolución de la PIA en el tiempo.....	172
9. Evolución de la PIA y de la disfunción orgánica.....	173
10. PIA y PCR en función de la disfunción orgánica.....	174
Análisis bivalente de la necesidad de practicar exploraciones complementarias según el grupo de PIA.....	175
Análisis bivalente de la necesidad de cirugía abdominal según el grupo de PIA.....	176
Análisis bivalente de la mortalidad según el grupo de PIA.....	177
Análisis bivalente de la estancia en UCI y hospitalaria global según el grupo de PIA.....	178
Regresión lineal múltiple para la variable respuesta PIA máxima.....	179
Curvas ROC	180
Valor diagnóstico de la PIA máxima para la variable categórica SIRS.....	180
Valor diagnóstico de la PIA máxima para la variable categórica shock.....	181
Valor diagnóstico de la PIA máxima para la variable categórica SDRA.....	182
Valor diagnóstico de la PIA máxima para la variable categórica IR.....	183
Valor diagnóstico de la PIA máxima para la variable categórica muerte.....	184
Valor diagnóstico de la PCR media para la variable categórica muerte.....	185
Valor diagnóstico del APACHE II al ingreso para la variable categórica muerte.....	186
Valor diagnóstico de la PIA máxima para la variable categórica cirugía.....	186
SCA y mortalidad en los pacientes del grupo A.....	187
Regresión logística simple para la variable independiente mortalidad.....	188
Estimación del efecto de la PIA máxima sobre la variable mortalidad mediante un análisis multivariante.....	189

GRUPO B. ABDOMEN AGUDO	193
¿Es correcta la clasificación de los pacientes en los diferentes grupos de PIA?.....	195
¿Qué deberíamos utilizar para estudiar los pacientes del grupo B, la PIA media o la PIA máxima a lo largo del ingreso?	197
Análisis descriptivo de los datos demográficos.....	201
Análisis descriptivo de los factores pronósticos.....	203
Análisis descriptivo de la evolución del SCA.....	204
Análisis descriptivo de la necesidad de practicar exploraciones complementarias.....	204
Análisis descriptivo de los pacientes intervenidos.....	204
Análisis descriptivo de los pacientes reintervenidos y su microbiología.....	205
Análisis descriptivo de la mortalidad.....	206
Análisis descriptivo de la estancia en UCI y hospitalaria global.....	207
Análisis bivalente de las variables demográficas y los diferentes grupos de PIA.....	209
Análisis bivalente de las variables factores pronósticos y los diferentes grupos de PIA.....	214
Análisis bivalente de la evolución del SCA según el grupo de PIA.....	217
1. SIRS.....	217
2. Parámetros clínicos hemodinámicos.....	218
3. Parámetros clínicos respiratorios.....	222
4. Parámetros clínicos renales.....	227
5. Parámetros clínicos hepáticos.....	230
6. Hemocultivo positivo.....	230
7. Resumen de la evolución clínica.....	231
Análisis bivalente de la necesidad de practicar exploraciones complementarias según el grupo de PIA.....	232
Análisis bivalente de la necesidad de cirugía abdominal según el grupo de PIA.....	233
Análisis bivalente de la mortalidad.....	234
Análisis bivalente de la estancia en UCI y hospitalaria global según el	

grupo de PIA.....	237
Regresión lineal múltiple para la variable respuesta PIA máxima.....	238
Curvas ROC	239
Valor diagnóstico de la PIA máxima para la variable categórica SIRS.....	239
Valor diagnóstico de la PIA máxima para la variable categórica shock.....	240
Valor diagnóstico de la PIA máxima para la variable categórica SDRA.....	241
Valor diagnóstico de la PIA máxima para la variable categórica IR.....	242
Valor diagnóstico de la PIA máxima para la variable categórica muerte.....	243
Valor diagnóstico de la PCR media para la variable categórica muerte.....	244
Valor diagnóstico del APACHE II máximo evolutivo para la variable categórica muerte.....	245
Valor diagnóstico de la PIA máxima para la variable categórica cirugía.....	245
SCA y mortalidad en los pacientes del grupo B.....	246
Regresión logística simple para la variable independiente mortalidad.....	247
Estimación del efecto de la PIA máxima sobre la variable mortalidad mediante un análisis multivariante.....	248
DISCUSIÓN	251
Validación de la PIA medida con 50 mL de solución salina isotónica.....	253
Discusión grupo A: Pancreatitis aguda grave.....	254
Discusión grupo B: Abdomen agudo.....	270
CONCLUSIONES	287
ANEXOS	291
BIBLIOGRAFÍA	299

ÍNDICE DE FIGURAS

Páginas

INTRODUCCIÓN

Figura 1: Esquema de la nefrona.....	16
Figura 2: Fisiopatología de las alteraciones renales.....	17
Figura 3: Fisiopatología de las alteraciones cardiovasculares.....	19
Figura 4: Fisiopatología de las alteraciones respiratorias.....	21
Figura 5: Fisiopatología de las alteraciones neurológicas.....	23
Figura 6: Fisiopatología de las alteraciones gastrointestinales.....	25
Figura 7: Esquema de medida de la PIA intravesical.....	32
Figura 8: Diferencia entre PIA normal, HIA y SCA.....	40
Figura 9: Mecanismos fisiopatológicos de la pancreatitis aguda.....	47
Figura 10: Algoritmo para identificar una pancreatitis aguda grave.....	54
Figura 11: Neumoperitoneo.....	87
Figura 12: Diferentes etiologías de abdomen agudo.....	89

MATERIAL Y MÉTODOS

Figura 13: Sistema de Fusco modificado.....	112
Figura 14: Esquema general de la determinación de la PIA.....	113
Figura 15: Esquema recogida datos diario. PIA media y PIA máxima.....	116

RESULTADOS. VALIDACIÓN DE LA DETERMINACIÓN DE LA PIA

Figura 16: Correlación entre los diferentes volúmenes de instilación.....	130
---	-----

RESULTADOS GRUPO A: PANCREATITIS AGUDA GRAVE

Figura 17: Grupo PIA y PIA máxima.....	133
Figura 18: Grupo PIA y PIA media.....	134
Figura 19: Etiología de la pancreatitis aguda grave.....	139
Figura 20: Distribución de la necrosis pancreática.....	140
Figura 21: Distribución de los pacientes del grupo A según el valor de la PIA.....	141
Figura 22: Estancia en UCI y hospitalaria global del grupo A.....	145
Figura 23: Distribución de la edad según el grupo de PIA.....	147
Figura 24: Distribución del sexo según el grupo de PIA.....	147
Figura 25: HTA y grupo de PIA.....	150
Figura 26: Diabetes mellitus y grupo PIA.....	150

Figura 27: Dislipemia y grupo de PIA.....	151
Figura 28: Cardiopatía y grupo de PIA.....	151
Figura 29: EPOC y grupo de PIA.....	152
Figura 30: Obesidad y grupo de PIA.....	152
Figura 31: APACHE II al ingreso y a las 48 horas y grupo de PIA.....	153
Figura 32: PCR al ingreso, PCR media y PCR máxima y grupo de PIA.....	154
Figura 33: LDH media, LDH máxima y grupo de PIA.....	155
Figura 34: SIRS y grupo de PIA.....	156
Figura 35: Leucocitos media, leucocitos máximo y grupo de PIA.....	156
Figura 36: Temperatura media, temperatura máxima y grupo de PIA.....	157
Figura 37: Shock y grupo de PIA.....	158
Figura 38: TAM media, TAM mínima y grupo de PIA.....	158
Figura 39: TAS media, TAS mínima y grupo de PIA.....	159
Figura 40: Htc medio, Htc mínimo y grupo de PIA.....	159
Figura 41: PVC media, PVC máxima y grupo de PIA.....	160
Figura 42: FC media, FC máxima y grupo de PIA.....	160
Figura 43: Insuficiencia respiratoria aguda y grupo de PIA.....	161
Figura 44: PaO ₂ /FiO ₂ media, PaO ₂ /FiO ₂ mínima y grupo de PIA.....	162
Figura 45: VM y grupo de PIA.....	162
Figura 46: FR media, FR máxima y grupo de PIA.....	163
Figura 47: Ppico media, Ppico máxima y grupo de PIA.....	163
Figura 48: PP media, PP máxima y grupo de PIA.....	164
Figura 49: C media, C mínima y grupo de PIA.....	164
Figura 50: PEEP media, PEEP máxima y grupo de PIA.....	165
Figura 51: VT media, VT mínimo y grupo de PIA.....	166
Figura 52: Insuficiencia renal y grupo de PIA.....	166
Figura 53: Diuresis media, diuresis mínima y grupo de PIA.....	167
Figura 54: Urea media, urea mínima y grupo de PIA.....	167
Figura 55: Cr media, Cr mínima y grupo de PIA.....	168
Figura 56: CI Cr media, CI Cr mínimo y grupo de PIA.....	168
Figura 57: PPR media, PPR mínima y grupo de PIA.....	169
Figura 58: BR media, BR máxima y grupo de PIA.....	170
Figura 59: Hemocultivo positivo y grupo de PIA.....	170
Figura 60: Resumen de la evolución clínica de los pacientes del grupo A.....	171
Figura 61. Evolución en el tiempo de los pacientes del Grupo A en función del grupo de PIA	172

Figura 62. Evolución en el tiempo de la PIA en función del número de disfunciones orgánicas	173
Figura 63. Relación entre la PIA máxima y la PCR máxima en el tiempo.....	174
Figura 64. Relación TC abdominal y ecografía abdominal con la HIA.....	175
Figura 65. Relación entre la necesidad de cirugía y el grupo de PIA.....	176
Figura 66. Mortalidad de los pacientes del grupo A y grupo de PIA.....	177
Figura 67: Estancia en UCI, estancia hospitalaria global y grupo de PIA.....	178
Figura 68: Curva ROC SIRS y PIA máxima.....	180
Figura 69: Curva ROC Shock y PIA máxima.....	181
Figura 70: Curva ROC insuficiencia respiratoria y PIA máxima.....	182
Figura 71: Curva ROC insuficiencia renal y PIA máxima.....	183
Figura 72: Curva ROC muerte y PIA máxima.....	184
Figura 73: Curva ROC muerte y PCR media.....	185
Figura 74: Curva ROC muerte y APACHE II a las 48 horas del ingreso.....	186
Figura 75. SCA y mortalidad en los pacientes del grupo A	187, 267

RESULTADOS GRUPO B: POSTOPERADOS DE ABDOMEN AGUDO

Figura 76: Grupo PIA y PIA máxima.....	195
Figura 77: Grupo PIA y PIA media.....	196
Figura 78: Etiología del abdomen agudo.....	201
Figura 79: Distribución de los pacientes del grupo B según el valor de la PIA.....	202
Figura 80: Estancia en UCI y hospitalaria global del grupo B.....	207
Figura 81: Distribución de la edad según el grupo de PIA.....	209
Figura 82: Distribución del sexo según el grupo de PIA.....	209
Figura 83: HTA y grupo de PIA	211
Figura 84: Diabetes mellitus y grupo PIA.....	211
Figura 85: Dislipemia y grupo de PIA.....	212
Figura 86: Cardiopatía y grupo de PIA.....	212
Figura 87: EPOC y grupo de PIA.....	213
Figura 88: Obesidad y grupo de PIA.....	213
Figura 89: APACHE II al ingreso y a las 48 horas y grupo de PIA.....	214
Figura 90: PCR al ingreso, PCR media y PCR máxima y grupo de PIA.....	215
Figura 91: LDH media, LDH máxima y grupo de PIA.....	216
Figura 92: SIRS y grupo de PIA	217
Figura 93: Leucocitos media, leucocitos máximo y grupo de PIA.....	217
Figura 94: Temperatura media, temperatura máxima y grupo de PIA.....	218
Figura 95: Shock y grupo de PIA	219

Figura 96: TAM media, TAM mínima y grupo de PIA.....	219
Figura 97: TAS media, TAS mínima y grupo de PIA.....	220
Figura 98: Htc medio, Htc mínimo y grupo de PIA.....	220
Figura 99: PVC media, PVC máxima y grupo de PIA.....	221
Figura 100: FC media, FC máxima y grupo de PIA.....	221
Figura 101: VM y grupo de PIA	222
Figura 102: Insuficiencia respiratoria aguda y grupo de PIA.....	223
Figura 103: PaO ₂ /FiO ₂ media, PaO ₂ /FiO ₂ mínima y grupo de PIA.....	223
Figura 104: FR media, FR máxima y grupo de PIA.....	224
Figura 105: Ppico media, Ppico máxima y grupo de PIA.....	224
Figura 106: PP media, PP máxima y grupo de PIA.....	225
Figura 107: C media, C mínima y grupo de PIA	225
Figura 108: PEEP media, PEEP máxima y grupo de PIA.....	226
Figura 109: VT media, VT mínimo y grupo de PIA	226
Figura 110: Insuficiencia renal y grupo de PIA	227
Figura 111: Diuresis media, diuresis mínima y grupo de PIA	227
Figura 112: Urea media, urea mínima y grupo de PIA.....	228
Figura 113: Cr media, Cr mínima y grupo de PIA.....	228
Figura 114: CI Cr media, CI Cr mínimo y grupo de PIA	229
Figura 115: PPR media, PPR mínima y grupo de PIA	229
Figura 116: BR media, BR máxima y grupo de PIA	230
Figura 117: Hemocultivo positivo y grupo de PIA	230
Figura 118: Resumen de la evolución clínica de los pacientes del grupo B.....	231
Figura 119: Relación TC abdominal e HIA.....	232
Figura 120: Relación entre la necesidad de cirugía y el grupo de PIA.....	233
Figura 121: Mortalidad de los pacientes del grupo B y grupo de PIA	234
Figura 122: Estancia en UCI, estancia hospitalaria global y grupo de PIA	237
Figura 123: Curva ROC SIRS y PIA máxima.....	239
Figura 124: Curva ROC Shock y PIA máxima.....	240
Figura 125: Curva ROC insuficiencia respiratoria y PIA máxima.....	241
Figura 126: Curva ROC insuficiencia renal y PIA máxima.....	242
Figura 127: Curva ROC muerte y PIA máxima.....	243
Figura 128: Curva ROC muerte y PCR media.....	244
Figura 129: Curva ROC muerte y APACHE II máximo evolutivo.....	245
Figura 130. SCA y mortalidad en los pacientes afectos de pancreatitis aguda grave.....	246, 285

ÍNDICE DE TABLAS

Páginas

INTRODUCCIÓN

Tabla 1: Situación actual de la HIA y del SCA.....	12
Tabla 2: Definiciones asociadas a HIA.....	29
Tabla 3: Factores de riesgo para desarrollar HIA y/o SCA.....	35
Tabla 4: Primera clasificación de la PIA	36
Tabla 5: Estratificación definitiva de la HIA	38
Tabla 6: Diferentes situaciones clínicas que conllevan SCA.....	45
Tabla 7: Factores asociados a la pancreatitis.....	49
Tabla 8: Escalas de Ranson.....	53
Tabla 9: Escala modificada de Glasgow o Imrie.....	54
Tabla 10: APACHE II score.....	55
Tabla 11: SOFA score.....	56
Tabla 12: Criterios tomográficos clásicos de Balthazar.....	58
Tabla 13: Marcadores bioquímicos de gravedad de la pancreatitis.....	60
Tabla 14: Causas de abdomen agudo.....	80

MATERIAL Y MÉTODOS

Tabla 15: Variables categóricas y continuas del estudio	118
---	-----

RESULTADOS. VALIDACIÓN DE LA DETERMINACIÓN DE LA PIA

Tabla 16: Descripción de las diferencias entre las medias de la PIA obtenidas según los volúmenes utilizados en su medida.....	129
--	-----

RESULTADOS GRUPO A: PANCREATITIS AGUDA GRAVE

Tabla 17: Regresión lineal simple entre variable categórica y PIA máxima.....	135
Tabla 18: Regresión lineal simple entre variable categórica y PIA media.....	135
Tabla 19: Regresión lineal simple entre variable cuantitativa y PIA máxima.....	136
Tabla 20: Regresión lineal simple entre variable cuantitativa y PIA media.....	137
Tabla 21: Comorbilidades del grupo A.....	141
Tabla 22. Valores medios del APACHE II, PCR y PIA	142
Tabla 23: Evolución clínica global del grupo A.....	142
Tabla 24: Subgrupo de pacientes intervenidos quirúrgicamente.....	144
Tabla 25: Resumen de los pacientes del grupo A que fallecieron.....	145

Tabla 26: Descriptivo general del grupo pancreatitis aguda.....	146
Tabla 27: Etiología de la pancreatitis y grupo de PIA.....	148
Tabla 28: Grado de necrosis de la pancreatitis y grupo de PIA.....	148
Tabla 29: Etiología de la pancreatitis, presencia de necrosis y grupo PIA.....	149
Tabla 30. Variables que de forma independiente se correlacionan con el valor de la PIA máxima	179
Tabla 31: Regresión logística para la variable respuesta mortalidad.....	188
Tabla 32: Variable muerte y casillas nulas.....	189
Tabla 33: Interacción entre PIA máximo y PCR media.....	190
Tabla 34: Modelo que excluye la variable PCR media.....	190
Tabla 35: Modelo que incluye la variable PCR media.....	190

RESULTADOS GRUPO B: POSTOPERADOS DE ABDOMEN AGUDO

Tabla 36: Regresión lineal simple entre variable categórica y PIA máxima.....	197
Tabla 37: Regresión lineal simple entre variable categórica y PIA media.....	197
Tabla 38: Regresión lineal simple entre variable cuantitativa y PIA máxima.....	198
Tabla 39: Regresión lineal simple entre variable cuantitativa y PIA media.....	199
Tabla 40: Comorbilidades del grupo B.....	203
Tabla 41. Valores medios del APACHE II, PCR y PIA	203
Tabla 42: Evolución clínica global del grupo B.....	204
Tabla 43: Subgrupo de pacientes intervenidos quirúrgicamente.....	205
Tabla 44: Descriptivo general del grupo abdomen agudo.....	208
Tabla 45: Etiología abdomen agudo y grupo PIA.....	210
Tabla 46: Peritonitis secundarias y terciarias. Mortalidad en función de la existencia de neoplasia.....	235
Tabla 47: Peritonitis secundarias. Mortalidad en función de la existencia de neoplasia.....	235
Tabla 48: Peritonitis terciarias. Mortalidad en función de la existencia de neoplasia	236
Tabla 49: Mortalidad en función del tipo de peritonitis.....	236
Tabla 50: Mortalidad en función de la etiología del abdomen agudo.....	236
Tabla 51. Variables que de forma independiente se correlacionan con el valor de la PIA máxima	238
Tabla 52: Regresión logística para la variable respuesta mortalidad.....	247
Tabla 53: Variable muerte y casillas nulas.....	248

PREFACIO

El servicio de medicina intensiva del Hospital Germans Trias i Pujol tiene 28 años de experiencia en el tratamiento de enfermos afectos de abdomen agudo que requieren cirugía urgente así como en el tratamiento de enfermos diagnosticados de pancreatitis aguda grave.

Son muchos los factores pronósticos que se han utilizado en estos años para predecir la evolución de ambos tipos de enfermos: escalas de gravedad como el APACHE II al ingreso en UCI y a las 48 horas, los criterios de Ranson, marcadores biológicos como la PCR, procalcitonina y la clasificación radiológica de Balthazar. Pero no fue hasta el año 2000 que empieza a utilizarse la medición de la presión intraabdominal (PIA) de forma rutinaria en la evolución de dichos enfermos.

El trabajo que se presenta consta de tres partes. En la primera de ellas estudiamos la PIA como factor pronóstico de los enfermos afectos de pancreatitis aguda grave. En la segunda, estudiamos la PIA como factor pronóstico de los enfermos afectos de abdomen agudo, que después de cirugía urgente, ingresan en UCI. Finalmente, en la tercera, estudiamos las diferencias existentes en la PIA entre los dos grupos citados anteriormente y las opciones terapéuticas que se derivan de ella en ambos grupos.

A fin de conservar la unidad de los tres estudios, ya que se trata de investigaciones complementarias a lo largo de la misma unidad temporal, se han unificado los objetivos de los tres trabajos y se ha hecho una discusión conjunta de los resultados obtenidos.

INTRODUCCIÓN

1. PRESIÓN INTRAABDOMINAL

1.1 INTRODUCCIÓN

La presión intraabdominal (PIA) se define como la presión existente dentro del abdomen, que en condiciones basales y sin patología oscila entre valores subatmosféricos y 0 mmHg¹. Una PIA inferior a 12 mmHg se considera no patológica², cuando está por encima de este valor, se considera hipertensión intraabdominal (HIA) y, cuando además se acompaña de disfunción orgánica recibe el nombre de síndrome compartimental abdominal (SCA).

Dada la elevada prevalencia de HIA, un diagnóstico precoz del SCA así como un tratamiento adecuado instaurado lo antes posible ha llevado, en los últimos años, a un descenso en la morbilidad y mortalidad de los pacientes críticos afectados de esta patología³⁻⁵. De la importancia del diagnóstico de la HIA y del SCA se deriva que la determinación de la PIA se haya convertido en una herramienta indispensable en las unidades de cuidados intensivos^{5,6}.

La reproducibilidad y exactitud de los diferentes métodos de medida de la PIA son todavía discutibles^{3, 4, 7, 8, 9}. Además, los valores utilizados para definir la presencia de HIA y SCA han sido consensuados recientemente. Algunos autores utilizan los términos HIA y SCA de manera intercambiable. Este hecho conlleva que las definiciones de HIA y SCA sean controvertidas, confusas y que los resultados publicados por los diferentes estudios no sean comparables^{10,11,12}.

Como consecuencia, durante el segundo Congreso Mundial de SCA celebrado en Australia en el año 2004, se elaboraron una serie de definiciones que actualmente son la base para todas las publicaciones¹³ y que expondremos más adelante.

El trabajo que reflejamos en esta tesis se basa en dichas definiciones y es consecuencia del creciente interés que tiene la PIA como valor pronóstico y

condicionante del tratamiento de los enfermos críticos. Por este motivo, hemos seleccionado dos tipos de patología abdominal bien conocidas en la unidad de cuidados intensivos del Hospital Germans Trias i Pujol: la pancreatitis aguda grave y los pacientes postoperados de cirugía abdominal urgente.

En esta introducción dedicaremos una pequeña parte a la pancreatitis aguda grave y a la laparotomía de urgencia por abdomen agudo, pero sobre todo hablaremos de la PIA, de la HIA y del SCA asociados a dichas patologías.

1.2 HISTORIA

La PIA y sus consecuencias han sido objeto de estudio científico desde el siglo XIX. Así, las primeras reseñas históricas que hablan de ella datan de 1863 cuando **Marey y Buró** describieron la relación entre la HIA y la función respiratoria¹⁴⁻²¹ y, de 1876, cuando **Wendt** estableció la relación entre la HIA y el fallo renal^{15, 19, 22-24}.

En 1890 **Heinricius** objetivó un descenso en la capacidad vital, en el volumen corriente inspirado y la aparición de insuficiencia respiratoria cuando la PIA supera los 27-46 cmH₂O en modelos felinos y porcinos¹⁴.

En 1911 **Emerson** después de una serie de experimentos muy elaborados, concluyó que un valor de PIA excesivamente elevado disminuye el retorno venoso, y al aumentar la postcarga, provoca insuficiencia cardíaca¹⁴.

En 1920 **Coombs**, demostró que una PIA elevada como consecuencia de una hemorragia intraabdominal junto con el consiguiente descenso en el volumen circulante contribuye al compromiso hemodinámico²⁵.

En 1923 **Thorington y Schmidt** decidieron estudiar los efectos de la HIA sobre la función renal, después de observar el aumento de la diuresis en un paciente afecto de ascitis tras la práctica de paracentesis evacuadoras. Así,

demonstraron en perros que la oliguria aparecía cuando la PIA era superior a 15 mmHg y que la anuria aparecía cuando la PIA tenía unos valores por encima de 30 mmHg²⁶.

En 1931 **Overholt** concluyó que la PIA era consecuencia de la presión hidrostática de las vísceras abdominales y que su valor normal estaba próximo a la presión atmosférica²⁷.

En 1947 **Bradley** midió el flujo plasmático renal y el filtrado glomerular, y monitorizaron presiones en la vena cava inferior y venas renales mientras provocaban variaciones en la PIA. Concluyeron que el descenso en el flujo plasmático renal y el filtrado glomerular ocurre al aumentar la PIA como consecuencia de la elevación también de la presión en la vena renal²⁸.

Los primeros en describir la relación entre la HIA postoperatoria y la aparición de efectos indeseables fueron el cirujano **Gross** en 1948 y el anestesiólogo dublinés **Baggot** en 1951, describiendo los efectos clínicos del cierre a tensión de una herida abdominal después de una dehiscencia o de una gran pérdida de sustancia abdominal^{15, 29,30}. Así, citan ejemplos de niños que fallecieron después de reducirles forzosamente el paquete visceral abdominal durante la reparación de un defecto congénito de pared abdominal. También objetivaron consecuencias análogas en pacientes adultos sometidos a reparaciones de pérdida de continuidad de la pared abdominal. Concluyeron que dichos fallecimientos eran consecuencia de la insuficiencia respiratoria y del colapso circulatorio generado al aumentar la PIA. **Baggot** atribuyó este aumento de PIA a lo que denominó “neumoperitoneo agudo a tensión”, ya que creía que era consecuencia del atrapamiento de gran cantidad de aire en el abdomen durante el cierre abdominal. De todas maneras, **Ogilvie** una década antes, fue el primero en darse cuenta de los efectos deletéreos del cierre abdominal a tensión y sugirió dejar el abdomen abierto pero cubierto con ropa de algodón suturada a los bordes de la herida para evitar la infección y, recomendó un amplio período de tiempo (varios meses) antes de intentar la reparación de la pared abdominal³¹.

Dada la importante mortalidad asociada a la reparación de los defectos abdominales congénitos, los cirujanos pediátricos desarrollaron una técnica con materiales protésicos para reducir gradualmente el paquete visceral abdominal. Esta metodología provocó un evidente descenso en la mortalidad de estos pacientes³².

A pesar de todas estas contribuciones no ha sido hasta hace poco que se han aclarado los mecanismos fisiopatológicos y el significado clínico de la PIA.

Posteriormente, el inicio de la laparoscopia despertó de nuevo el interés por las consecuencias fisiopatológicas de la elevación de la PIA provocada por el neumoperitoneo necesario para la práctica de dicha técnica. Diversos investigadores demostraron alteraciones en diferentes índices hemodinámicos cuando la PIA superaba los 20 cmH₂O, pero sin repercusión clínica. Así, en 1976 **Lenz** recomendó precaución durante la laparoscopia en aquellos pacientes que ya padecían de anemia, hipovolemia o alteraciones cardiovasculares³³.

Los años 80 trajeron un nuevo interés por la HIA y sus efectos adversos. **Richards** en 1983 y **Kron** en 1984 publicaron las primeras series de mediciones de la PIA; Kron la valoró por medio de un catéter de Foley vesical y acuñó por primera vez el término SCA, considerándolo como criterio de tratamiento quirúrgico^{34,35}.

Desde 1990, son múltiples los trabajos que estudian la PIA como indicador del estado fisiológico del paciente crítico y recomiendan que sea una monitorización rutinaria en las unidades de cuidados intensivos.

1.3 CONTROVERSIAS EN LA HIPERTENSIÓN INTRA-ABDOMINAL Y SÍNDROME COMPARTIMENTAL ABDOMINAL

Tal y como hemos mencionado en el apartado anterior, la determinación de la PIA y su implicación clínica ha sido un tema de estudio desde hace más de un siglo, pero las publicaciones más recientes sobre la utilización de la misma ³⁶⁻⁴² demuestran que todavía se usa poco en la práctica clínica habitual. Cuando se mide la PIA, se suele valorar la presión intravesical aunque no en todos los casos, por lo que ha habido controversia en los diferentes estudios publicados. Tampoco existe consenso sobre cuál es el momento óptimo para medirla ni a partir de qué valores debería realizarse una laparotomía descompresiva. Además, hay una importante discrepancia entre cirujanos e intensivistas. (Tabla 1).

Del conjunto de estudios que contiene la tabla 1, se desprende que un 13,6% de los especialistas encuestados no están familiarizados con la HIA o con sus consecuencias en forma de disfunción orgánica, ya sea única o múltiple y un 1,3% nunca han oído hablar del SCA⁴².

Por otro lado, el 69,2% de especialistas considera que la combinación del examen clínico del paciente con el valor de la PIA es el mejor método diagnóstico de HIA. El 24,1% diagnostica la HIA únicamente con el valor de la PIA. Otros métodos diagnósticos de la PIA son la tomografía computarizada abdominal (13,1%), la medida del perímetro abdominal (10,1%) y la ecografía abdominal (7,8%).

De todas maneras, la medida intravesical es la más extendida (92,3%), seguida de la medida directa intraabdominal (4,2%) y la intragástrica (2,8%).

Cuando se utiliza la vejiga de la orina como lugar de medida de la PIA, un 52,8% de los autores instila 50 mL de solución salina isotónica, un 21,9% instila 100 mL y un 4,3% instila más de 200 mL de la misma solución. Únicamente, el 16,2% utiliza volúmenes de instilación inferiores a 25 mL.

Además, el 6,8% de los especialistas que miden la presión intravesical no esperan al equilibrio de la medida y, sólo el 51,9% saben de la existencia de los métodos continuos de medida de la PIA.

PAIS	USA	Australia	UK	Canadá	USA	UK
Autor	Mayberry ⁴³	Nagappan ⁴⁰	Ravi-shankar ⁴¹	Kirkpatrick ³⁸	Kimball ³⁷	Tiwari ³⁶
Fecha	1999	2005	2005	2006	2006	2006
Encuestados	Trauma	UCI	UCI	Trauma	SCCM	UCI
Cuestionarios	292	40	207	102	4538	222
% respuesta	100%	90%	66,2%	84%	35,7%	57,2%
Conocimiento del SCA	85%	92%	98,5%	100%	87%	84,7%
Medida PIA	66-95%	48-83%	76%	52%	87%	
Diagnóstico	PIV (14%) PIV+Clínico(71%)	PIV (83%) TC (17%)	PIV(100%)	Clínico (21%) PIV (95%) PIG (13%)	Clínico(21%) PIV (95%) PIV+Clínico (70%)	Clínico(68,4%) PIV(83,7%)
Morbilidad	20 cmH ₂ O (11%) 25 cmH ₂ O (22%) 30 cmH ₂ O (32%)	20 mmHg (64%) 12 mmHg (11%)		25 mmHg+FO 34,3 mmHg-FO (8% AA)	20-27 mmHg (42%) 12-19 mmHg (21,5%) 8 mmHg (0%)	15-50 mmHg
¿Cuándo se mide?	Cuando indicado		Sospecha (93%)	Sospecha (66%)		Distensión abdominal (94,5%)
Causas del SCA	Trauma		Cirugía	Sepsis Sobrecarga		Cirugía: Abdomen(67%) vascular (62%) Trauma (60%)
Tratamiento				AA (90%) Bogotá (64%) VAC (27%) Malla (17%)		

Tabla 1: Situación actual de la HIA y del SCA. UCI: Médicos especialistas en medicina intensiva; SCCM: Médicos de la Society of Critical Care Medicine; PIV: Presión intravesical; PIG: Presión intragástrica; TC: Tomografía computarizada; FO: Fallo orgánico; AA: Abdomen abierto; VAC: Vacuum assisted Closure.

Por otro lado y también dentro de las encuestas citadas^{36, 37, 40, 41}, el concepto de presión de perfusión abdominal (PPA) se conoce en el 81,5% y el gradiente de filtración renal únicamente en el 19,7% de casos. Respecto a los valores normales de PIA, el 14,8% de los encuestados cree que la PIA normal está por debajo de 10 mmHg, el 77,1% define la HIA cuando el valor de PIA es superior a 15 mmHg y, el 58% diagnostica el SCA cuando la PIA está por encima de 25 mmHg.

Por todo lo expuesto anteriormente, en el segundo World Congress on Abdominal Compartment Syndrome (WCACS), celebrado en el año 2004 en Australia, se reunió un grupo internacional de especialistas en medicina intensiva elaborando un documento de consenso que se publicó en noviembre del 2006¹³ con todas las definiciones asociadas a la HIA y SCA y las intervenciones recomendadas, tanto preventivas como de tratamiento, derivadas del diagnóstico de los mismos, que citaremos en el apartado 1.5.

1.4 FISIOPATOLOGÍA DEL SÍNDROME COMPARTIMENTAL ABDOMINAL

Hay que tener en cuenta que la PIA viene determinada por el continente abdominal y por su contenido:

- Continente. El abdomen es una cavidad cerrada, parcialmente rígida (pelvis, columna vertebral y arcos costales) y parcialmente flexible (pared abdominal y diafragma). La compliancia o elasticidad de estas paredes son factor determinante de la PIA y, tiene relación directa con la presión intratorácica²³. Así, aquellas patologías que limitan la expansión de la pared como las escaras de los grandes quemados, condicionarán un aumento en el valor de la PIA.
- Contenido. La PIA se ve afectada por el volumen de los órganos sólidos o de las vísceras huecas (que a su vez pueden estar vacías o llenas de aire, líquido o contenido fecal), por la presencia de ascitis, sangre u otras

lesiones ocupantes de espacio (tales como tumores) y, por presencia de patologías que provocan la aparición de un tercer espacio.

En resumen, la elasticidad de las paredes del abdomen y el carácter de su contenido determina la presión dentro del mismo en cualquier momento^{19, 22, 44-52}.

El abdomen y su contenido pueden ser considerados como poco compresibles y de características principalmente líquidas, por lo que su comportamiento sigue la ley de Pascal, de tal manera que la PIA medida en un punto de la cavidad abdominal, representa la PIA de todo el abdomen. Por lo tanto, la PIA se define como la presión existente dentro de la cavidad abdominal^{9, 19, 53}.

Cabe mencionar que la PIA aumenta con la inspiración (contracción diafragmática) y desciende con la espiración (relajación diafragmática)¹⁹ durante la ventilación espontánea.

Por lo tanto, el SCA responde a una causa mecánica directa y dependerá de la velocidad de instauración de la misma. El SCA puede desarrollarse por un aumento de la PIA brusco o gradual. Cuando ocurre un desarrollo gradual los órganos afectados pueden ir adaptándose, pero cuando los cambios aparecen de forma brusca la respuesta suele ser insuficiente, con la consiguiente descompensación. En la mayoría de los casos es más importante la velocidad de instauración que el aumento absoluto de la PIA⁵⁴. También es importante el estado previo del paciente: la existencia de comorbilidades (insuficiencia renal crónica, hipovolemia, cardiomiopatía) produce alteraciones fisiopatológicas y hace que el umbral de PIA descienda y la tolerancia al aumento de la PIA (en un principio soportado) disminuya⁵⁴.

En un primer momento, los cambios que se producen no son claramente detectables. La HIA produce alteración de la perfusión tisular a todos los niveles, debido a la disminución de la PPA que viene determinada por la diferencia entre la TAM y la PIA^{55, 56}. Paradójicamente en el caso de las glándulas suprarrenales puede haber un aumento del flujo sanguíneo⁵⁷⁻⁵⁹.

Como resume Fernández Meré, durante el establecimiento de la HIA se produce un aumento de la secreción de las interleukinas 6 y 1 β , y del factor de necrosis tumoral α , que se ve agravado por el estrés quirúrgico y los procesos de isquemia-reperfusión que ocurren cuando se realiza la descompresión quirúrgica⁶⁰, desencadenándose así una respuesta inflamatoria sistémica con afectación multiorgánica^{15, 16, 19, 22, 23, 29, 54, 56, 61, 62}. La PPA (>60 mmHg) es el mejor índice de supervivencia en pacientes con HIA (mejor que el valor de la PIA, según Malbrain y colaboradores), aunque valores de PIA considerados como normales (<15 mmHg) no garanticen una correcta perfusión intestinal^{9,55,63}.

a) Fisiopatología de las alteraciones renales

El riñón es el órgano intraabdominal más sensible a los aumentos de la PIA. La HIA es causa frecuente de fallo renal en los pacientes postoperados con aumento de la PIA, tras la hipotensión arterial, la sepsis y la edad mayor de 60 años. El deterioro de la función suele aparecer 1 o 2 días después de que se constata la HIA y está presente en el 40% de los pacientes con PIA superior a 18 mmHg⁶⁴.

La insuficiencia renal se debe a causas mecánicas directas, endocrinas y hemodinámicas y se ha descrito que aparece cuando el gasto cardíaco cae más de un 10-20% del basal^{63, 65}. También se sabe que el aumento de la PIA determina una disminución del flujo sanguíneo renal y, consecuentemente, del filtrado glomerular y de la reabsorción de sodio y agua. Dichas alteraciones provocan oliguria cuando los valores de PIA alcanzan los 15-20 mmHg, y anuria cuando los valores llegan a los 30 mmHg.

El filtrado glomerular (FG) es el mejor índice de función renal ya que supone el volumen de fluido filtrado por unidad de tiempo (mL/min) desde los capilares glomerulares hacia el interior de la cápsula de Bowman y de ésta al túbulo proximal.

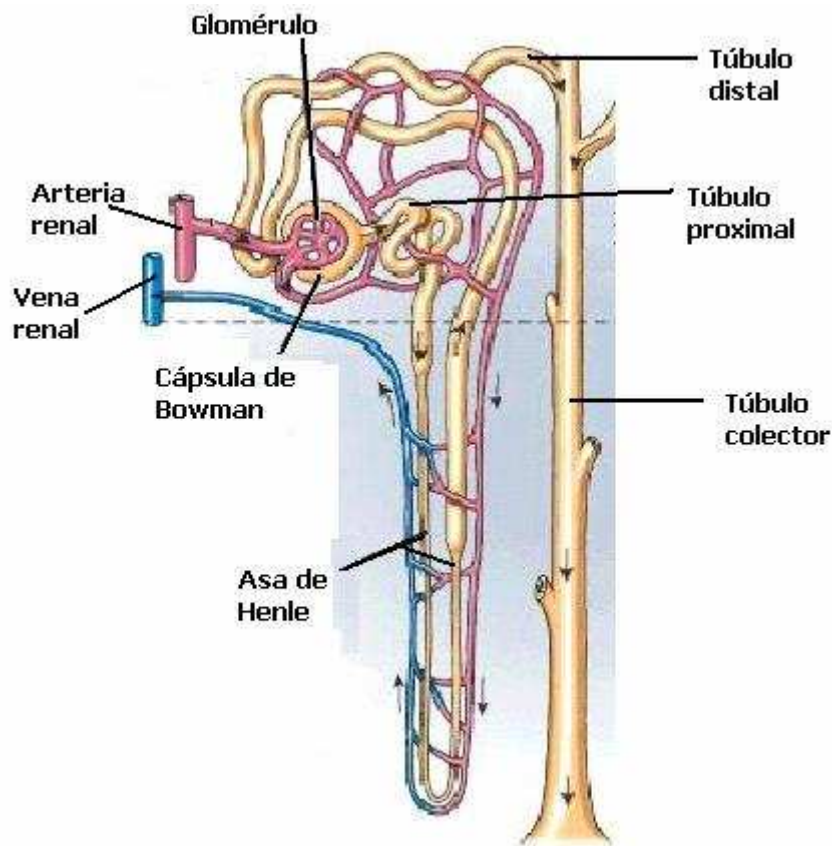


Figura 1. Esquema de la nefrona

Es decir, la filtración glomerular es esencialmente un proceso físico y viene determinado por la diferencia de presión existente entre el glómulo (presión de filtración glomerular o PFG) y la presión existente en el túbulo proximal o PTP.

$$FG = PFG - PTP$$

La PFG viene determinada por la TAM y, cuando existe HIA, la PTP se altera por la presión directa que ejerce la PIA sobre el córtex renal. Así podemos deducir la siguiente fórmula:

$$FG = TAM - (2 \times PIA)$$

Es decir, cualquier cambio en la PIA tendrá consecuencias importantes en el FG, que serán mayores que las originadas por los cambios de la TAM^{60, 63, 64}.

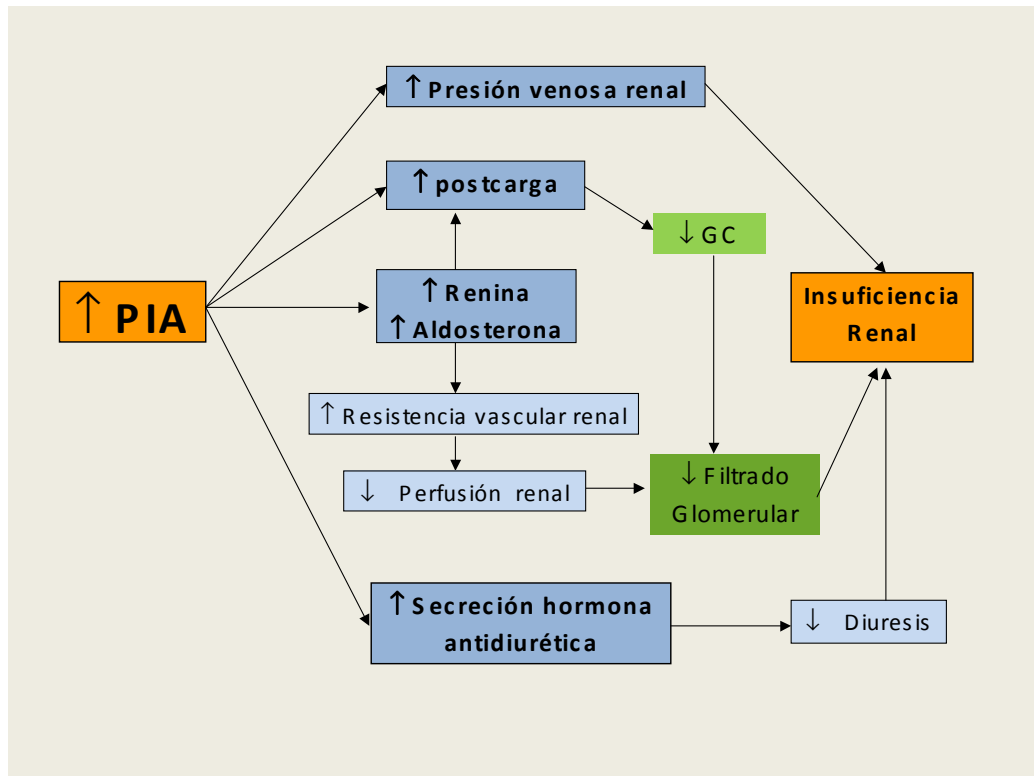


Figura 2. Fisiopatología de las alteraciones renales. GC: gasto cardíaco

El deterioro de la función renal se justifica por el aumento de la presión en la vena renal, secundaria a la compresión parenquimatosa, y por el aumento de las resistencias vasculares renales. La compresión renal directa eleva la presión a nivel cortical sometiéndola a un elevado riesgo de isquemia y a lo que algunos autores llaman el *síndrome compartimental renal*⁶⁰.

Todo esto se ve exacerbado por el aumento de la renina, de la aldosterona, de la hormona antidiurética (dos veces por encima de la normalidad) y de las catecolaminas, que inducen un aumento de las resistencias vasculares sistémicas (con la consiguiente redistribución sanguínea desde la corteza hasta la médula renal), y que es independiente del estado prerrenal del paciente. El factor más importante que determina el aumento de estas sustancias es el aumento de la presión venosa renal, seguido de la disminución del gasto cardíaco y la compresión renal mecánica. Como consecuencia se produce un

descenso del sodio y un aumento del potasio urinarios, que vuelven a la normalidad con la descompresión abdominal.

Algunos autores también postulan la causa postrenal, por compresión ureteral. Sin embargo, la mayoría no apoya esta teoría basándose en el hecho de que la colocación de “stents” ureterales no mejora la función renal^{20, 63}.

b) Fisiopatología de las alteraciones cardiovasculares

Las alteraciones cardiovasculares y su gravedad dependen del tiempo de evolución de la PIA:

- Así, inicialmente y con aumentos moderados de la PIA se produce el paso de sangre del territorio esplácnico al compartimento torácico provocando un aumento del retorno venoso y del gasto cardíaco.
- Si la PIA sigue aumentando se produce un descenso en la precarga, un aumento de la postcarga y, consecuentemente una reducción del gasto cardíaco. Estas alteraciones ocurren cuando la PIA alcanza valores superiores a 20 mmHg.

El aumento de la presión en la vena cava inferior y en la vena porta provoca acúmulo de sangre en el territorio esplácnico y en extremidades inferiores, originando una disminución del retorno venoso y la consiguiente disminución de la precarga, junto con un aumento del riesgo de enfermedad tromboembólica y edema periférico por éstasis venoso.

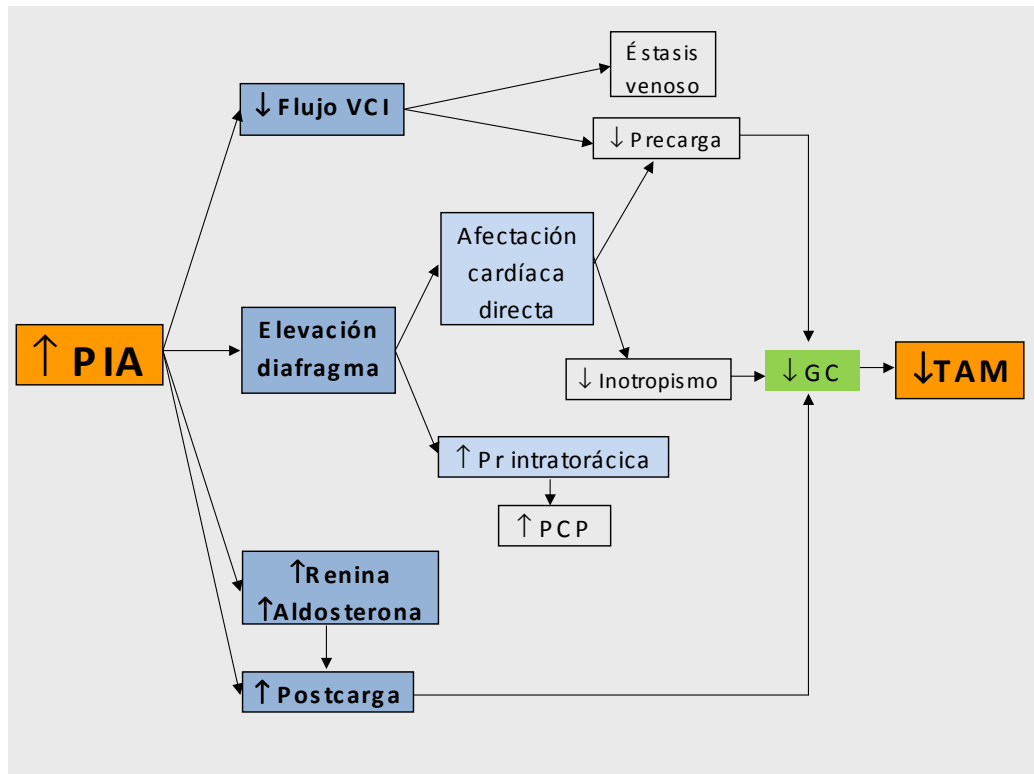


Figura 3. Fisiopatología de las alteraciones cardiovasculares. VCI: vena cava inferior. PCP: presión capilar pulmonar. TAM: presión arterial media.

El aumento de la postcarga se produce por la elevación de las resistencias vasculares sistémicas por compresión mecánica de los lechos vasculares, lo que conduce a una disminución del volumen de eyección y un aumento compensatorio de la frecuencia cardíaca, con una TAM inicialmente conservada.

Un punto muy importante para el manejo del enfermo diagnosticado de HIA es la interpretación de los parámetros hemodinámicos monitorizados. Debido al mecanismo de transmisión de presiones abdomino-torácico, las presiones clásicas de llenado (presión venosa central -PVC-, presión enclavada pulmonar -PCP-) están falsamente elevadas en presencia de HIA, y no reflejan el llenado cardíaco real. Por lo tanto, parece lógico pensar que la monitorización hemodinámica en forma de parámetros volumétricos como el índice de volumen final diastólico de ventrículo derecho (RVEDVI: *right ventricular end diastolic volume index*) y el índice del volumen total al final de la diástole (GEDVI:

global end diastolic volume index)⁶⁶⁻⁷⁰ es más fiable que la monitorización con las presiones clásicas. La precarga se puede evaluar usando parámetros dinámicos como la variación de la presión de pulso (PPV: *pulse pressure variation*) y la variación del volumen de eyección (SVV: *stroke volume variation*)^{69, 71}, siempre que el ritmo cardiaco sea regular y el paciente esté sedado sin movimientos respiratorios espontáneos. Si estos parámetros volumétricos no están disponibles y son las presiones de llenado las que podemos utilizar para monitorizar la hemodinámica, deben ser corregidos. Esto quiere decir que la PVC transmural (PVCTM) es igual a la PVC menos la presión intratorácica (PIT) y que la presión de enclavamiento pulmonar transmural (PCPTM) es igual a la presión de enclavamiento pulmonar menos la PIT. Desde que conocemos que la transmisión abdómino-torácica incrementa la presión intratorácica entre un 20 y un 80%, la PIT se puede medir asumiendo que dicha presión intratorácica es la PIA/2.

$$\begin{aligned} \text{PVC}^{\text{TM}} &= \text{PVC} - \text{PIA}/2 \\ \text{PCP}^{\text{TM}} &= \text{PCP} - \text{PIA}/2 \end{aligned}$$

Uno de los objetivos propuestos por la “surviving sepsis campaign guidelines”⁷² durante la resucitación del shock es alcanzar una PVC de 8 – 12 mmHg, pero sin tener en cuenta la PIA. Por todo lo expuesto, la PIA se debería incluir en las recomendaciones de dichas guías.

c) **Fisiopatología de las alteraciones respiratorias**

La transmisión de la PIA sobre el tórax también tiene un impacto importante sobre el sistema respiratorio. El problema principal radica en la reducción de la capacidad residual funcional (CFR)⁷³. Dicha alteración junto con las alteraciones secundarias al síndrome de distrés respiratorio del adulto (SDRA) pueden llevar al pulmón llamado “baby-lung” (concepto derivado de la exploración pulmonar con tomografía de pacientes afectos de lesión pulmonar aguda o de síndrome de distrés respiratorio agudo en los que la zona pulmonar correctamente aireada

es tan reducida, que correspondería al pulmón de un niño de 5 o 6 años, es decir, 300 o 500 gramos de tejido aireado). Además la compliancia de la pared pulmonar se reduce durante la HIA mientras que la compliancia pulmonar virtualmente no cambia, lo que conduce a un descenso global en la compliancia del sistema respiratorio.

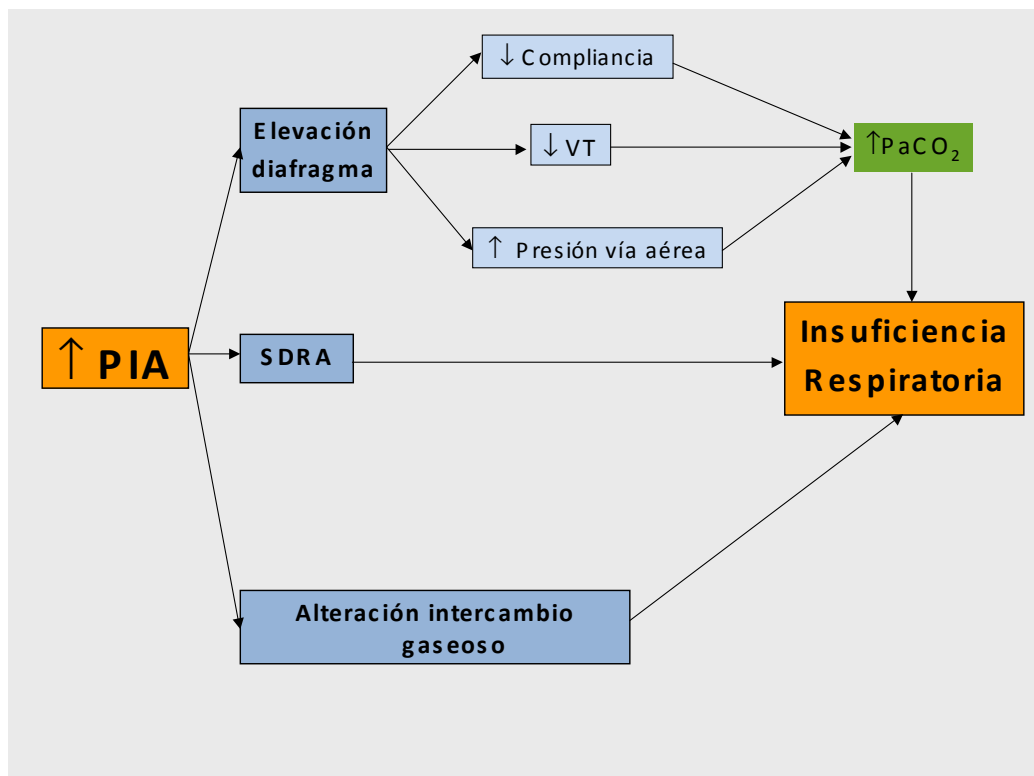


Figura 4. Fisiopatología de las alteraciones respiratorias. SDRA: Síndrome de distrés respiratorio del adulto, VT: Volumen tidal.

Por este motivo, se pueden hacer algunas recomendaciones en cuanto a estrategias en la ventilación:

1. La mejor PEEP es aquella que contrarresta la PIA, siempre evitando la hiperinsuflación de aquellas zonas pulmonares que ya están bien aireadas.

Mejor PEEP = PIA

2. En analogía con el sistema cardiovascular, las recomendaciones y definiciones del consenso sobre SDRA tienen que adaptarse y tener en cuenta la influencia de la PIA sobre la presión intratorácica. Durante la ventilación pulmonar protectora, las presiones plateau o meseta (PP) deben limitarse a presiones plateau transmurales (PPTM) inferiores a 35 cmH₂O.

$$\text{PPTM} = \text{PP} - \text{PIA}/2$$

3. La monitorización del índice de agua pulmonar extravascular (*EVLWI: extravascular lung water index*) parece obligada en pacientes con riesgo de sufrir HIA, ya que dicha hipertensión se asocia con un mayor riesgo en presentar edema agudo de pulmón⁷⁴. El síndrome de debilidad capilar junto con la HIA tienen un efecto sinérgico en la generación del edema agudo pulmonar.
4. La presencia de HIA genera hipertensión pulmonar al incrementar la PIT como consecuencia de la compresión directa sobre el parénquima pulmonar y sobre la circulación, disminuyendo la compliancia tanto del ventrículo derecho como del izquierdo. En este caso la administración de vasodilatadores como el óxido nítrico inhalado o de prostaciclina podría estar justificado⁷⁵.

d) Fisiopatología de las alteraciones sobre el sistema nervioso central

También existe una relación directa entre la PIA y la presión intracraneal (PIC), tal y como se ha podido observar en estudios animales y humanos⁷⁶⁻⁸⁰.

Se considera a la HIA como factor de riesgo independiente de daño cerebral secundario a lesión traumática. La PIA está relacionada directamente con la PIC, sobre todo en pacientes traumatizados, en los

que pueden aparecer alteraciones neurológicas en ausencia de trauma craneal⁷⁷.

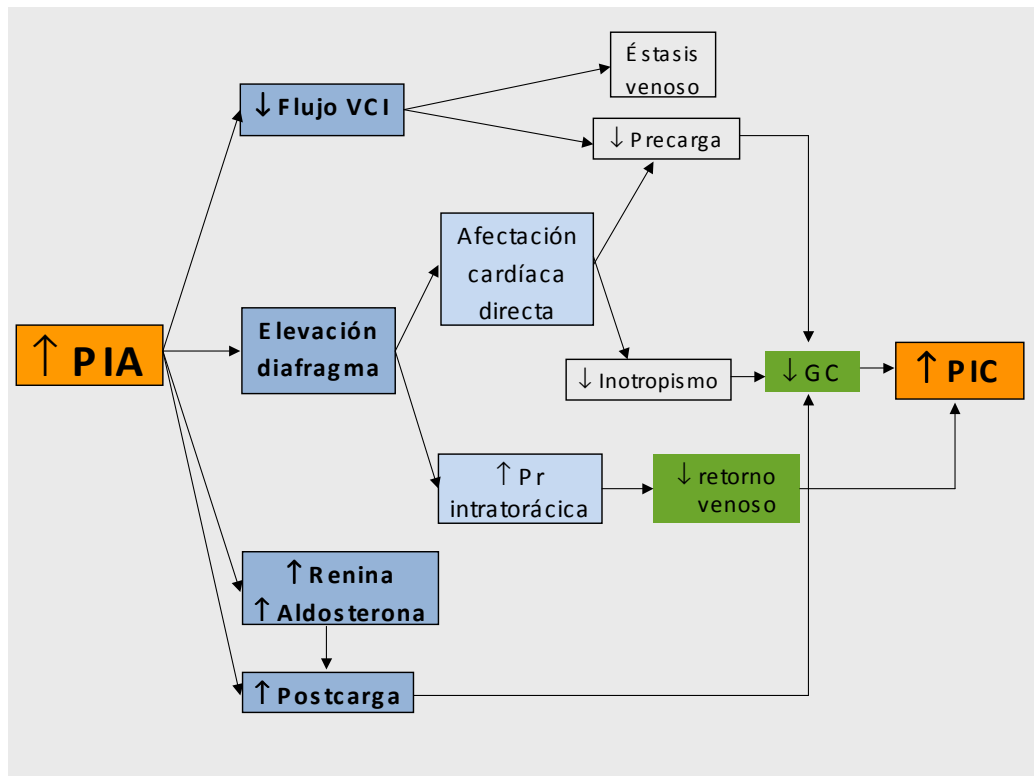


Figura 5. Fisiopatología de las alteraciones neurológicas. VCI: Vena cava inferior. PIC: Presión intracraneal. GC: Gasto cardíaco

El aumento de la PIA puede aumentar la presión intrapleurales por desplazamiento del diafragma, lo que puede originar un aumento de la PVC y una disminución del retorno venoso cerebral ya que se produce un aumento de la presión venosa en las yugulares internas, que a su vez condiciona un aumento en la PIC y una disminución de la PPC. Esta secuencia se basa en la doctrina de Monroe-Kellie: la cavidad craneal tiene un volumen limitado, por lo que cualquier variación en uno de sus componentes – parénquima 85%, líquido cefalorraquídeo 10% y sangre 5% - origina cambio en algún otro. Aunque el incremento de la PIA es mucho mayor que el aumento de la presión venosa a nivel cerebral debido a la distensibilidad de las venas yugulares, el aumento de la PVC podría aumentar el volumen sanguíneo cerebral y, por lo tanto, aumentar la PIC en algunos pacientes susceptibles con lesiones intracraneales. Valores elevados de PIC acompañados de una disminución de la PPC

están relacionados con un aumento de la morbi-mortalidad de estos pacientes. Así, está demostrado en pacientes obesos, que al tener mayores valores de PIA, tienen más incidencia de hipertensión intracraneal (HIC) idiopática problema que se resuelve con la pérdida de peso ya sea médica o quirúrgica^{56, 77}.

Teniendo en cuenta lo expuesto anteriormente, a nivel neurológico se recomienda :

1. La monitorización de la PIA es esencial para todo paciente traumático o no con riesgo de desarrollar HIC o HIA⁷⁵.
2. En todos los pacientes con HIC se deben tomar medidas preventivas para evitar el incremento de la PIA y, de igual manera, en todos los pacientes con HIA se debe pensar en una posible asociación con la HIC, debiéndose aportar las medidas preventivas adecuadas como evitar la hipervolemia, la hipernatremia, la hipertermia, mantener el cabezal elevado , etc.
3. Evitar la hipervolemia en pacientes con HIA para prevenir un posible incremento en la PIC.
4. Se debe considerar utilizar la PPA como objetivo durante la resucitación en aquellos pacientes en que no se dispone de PIC y, por lo tanto, no se puede adoptar la PPC como objetivo durante la resucitación.
5. Evitar la laparoscopia en pacientes con riesgo de desarrollar HIC. El neumoperitoneo utilizado durante la laparoscopia genera una situación similar a la de aquellos estudios que demuestran como la HIA provoca un aumento en la PIC. Este hecho es especialmente importante en los pacientes con traumatismo abdominal y craneal.

e) Fisiopatología de las alteraciones gastrointestinales y hepáticas

➤ Alteraciones hepáticas.

Se han realizado estudios sobre el efecto de la HIA en la perfusión hepática en animales de experimentación, comprobando que tanto el flujo de la arteria y vena hepática como el flujo hepático microvascular disminuyen significativamente provocando un incremento en el flujo colateral de la vena porta⁸¹.

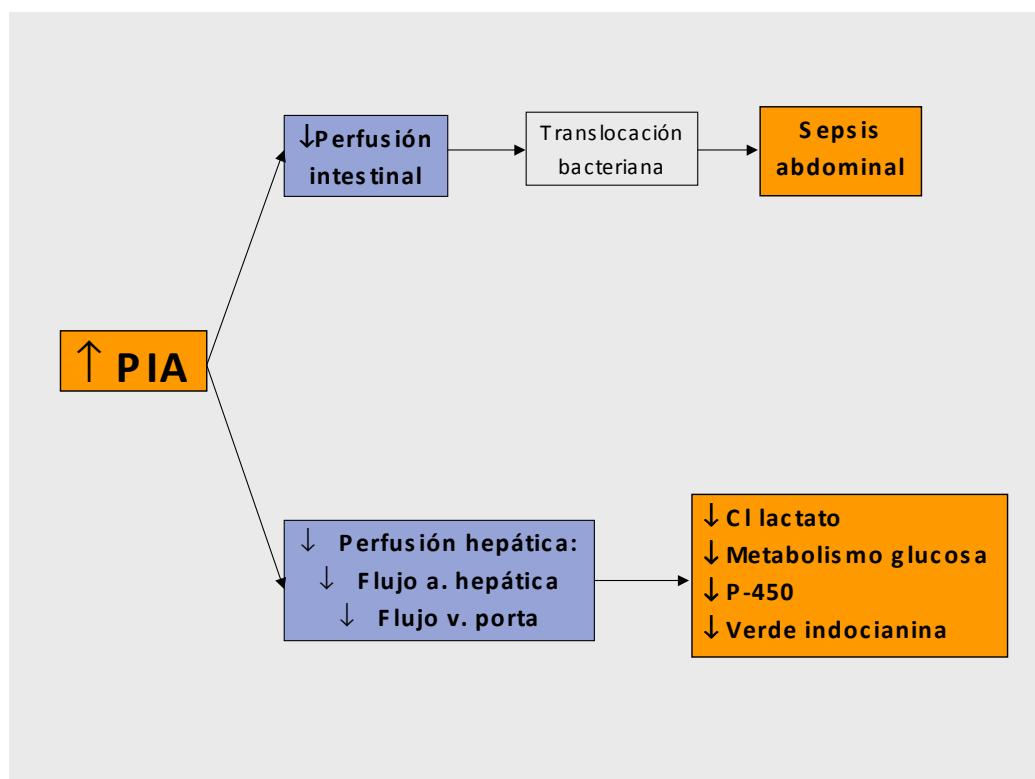


Figura 6. Fisiopatología de las alteraciones gastrointestinales. CI: clearance.

Además, incluso aumentos moderados de PIA se han asociado con un empeoramiento en la función hepatocelular por alteración de la función del citocromo P450^{81, 82}. La HIA se correlaciona inversamente con el verde de indocianina⁸³, sustancia que administrada por vía endovenosa se une a las proteínas plasmáticas y se elimina por la bilis inalterada sin experimentar recirculación enterohepática.

También se ha demostrado que las enfermedades hepáticas y, especialmente la cirugía hepática y el trasplante hepático están asociados a menudo con la HIA y el SCA⁸⁴.

Por estos motivos, ante una patología hepática no sólo es importante evitar la hepatotoxicidad de los medicamentos, sino que en pacientes con disfunción hepática es muy importante prevenir y tratar enérgicamente la HIA.

➤ **Alteraciones gastrointestinales y translocación bacteriana.**

En cuanto al tracto digestivo, la HIA provoca una disminución en la perfusión de la mucosa intestinal y los fenómenos de isquemia-reperfusión de la misma desencadenan la activación de citocinas proinflamatorias que son transportadas al resto de órganos a través de los conductos linfáticos^{85, 86}, desencadenándose así el fallo multiorgánico.

Estos complejos mecanismos todavía no están totalmente aclarados por lo que durante los próximos años serán, con seguridad, fuente de investigación. Hasta el momento actual, se ha estudiado el efecto de la HIA en la perfusión intestinal en animales de experimentación.

Concretamente, se han estudiado los cambios producidos a nivel del flujo arterial mesentérico, del flujo de la mucosa intestinal y del pH intramucoso y, todos disminuyen significativamente, sugestivo de isquemia intestinal⁸⁷.

El trabajo más destacable sobre este tema es el de Doty y colaboradores, realizado en animales de experimentación con el propósito de demostrar la **translocación bacteriana** procedente del tracto gastrointestinal mediante la determinación de PCR, hemocultivos, cultivos ganglionares y esplénicos. Para ello, a los animales de experimentación se les inducía un shock hemorrágico,

se les resucitaba con volumen y secundariamente desarrollaban un síndrome compartimental abdominal. Los resultados que obtuvieron no fueron significativos⁸⁸, quizá porque no sólo existe translocación de bacterias sino también de endotoxinas y/o activación de la cascada proinflamatoria dentro de la mucosa intestinal⁸⁹⁻⁹³.

f) Fisiopatología de las alteraciones de la pared abdominal

La HIA también afecta a la vascularización de la pared abdominal, causando isquemia fascial. Se ha demostrado que el flujo sanguíneo de los músculos rectos del abdomen disminuye un 60% cuando la PIA aumenta sólo 10 mmHg⁵⁶ y afecta al proceso de cicatrización de la herida quirúrgica, retrasando su restablecimiento total, con el consiguiente riesgo de infecciones, dehiscencias y fascitis necrotizante⁶⁰.

En conclusión, la HIA provoca alteraciones cardiovasculares, renales, respiratorias, neurológicas, gastrointestinales, hepáticas y de la cicatrización de las heridas quirúrgicas de la pared abdominal.

1.5 DEFINICIONES ASOCIADAS A PRESIÓN INTRAABDOMINAL

Mientras se preparaba el segundo World Congress on Abdominal Compartment Syndrome (WCACS), diversos especialistas en cirugía, traumatología y medicina intensiva de países tanto europeos como americanos y australianos, reconocieron la falta de uniformidad entre las definiciones más frecuentemente utilizadas de HIA y SCA, la confusión existente a la hora de monitorizar la PIA, y de decidir qué tratamiento se debía efectuar a partir de un valor de PIA determinado.

Antes del inicio de dicho congreso y después de hacer una exhaustiva revisión de la literatura, los expertos sugirieron consensuar una serie de definiciones

relacionadas con la HIA y SCA. También sugirieron una técnica general para monitorizar la PIA, basada en el conocimiento fisiopatológico de los dos síndromes. Esta revisión tuvo lugar antes del congreso y fue respaldada por la European Society of Intensive Care Medicine.

El WCACS tuvo lugar entre el 6-8 de diciembre 2004 en Noosa, Queensland, Australia, y a él acudieron 160 médicos y enfermeras multidisciplinares dedicados a la medicina intensiva de todo el mundo. Las definiciones propuestas fueron extensamente discutidas durante la conferencia y posteriormente las redactó un comité¹³. Después de la conferencia y mediante correo electrónico se acabaron de discutir y establecer dichas definiciones, que exponemos resumidamente en la tabla 2.

a) **Definición de presión intraabdominal**

Tal y como ya hemos mencionado en el apartado de fisiología del SCA, el abdomen y su contenido pueden ser considerados como poco compresibles y de características principalmente líquidas, por lo que su comportamiento sigue la ley de Pascal, de tal manera que la PIA medida en un punto de la cavidad abdominal, representa la PIA de todo el abdomen. Por lo tanto, **la PIA se define como la presión existente dentro de la cavidad abdominal**^{9, 19, 53}.

b) **Definición de presión de perfusión abdominal**

El concepto de presión de perfusión cerebral, calculado como la presión arterial media (TAM) menos la presión intracraneal (PIC) está ampliamente extendido y aceptado clínicamente. De forma análoga, la presión de perfusión abdominal (PPA) ha sido propuesta como un indicador más específico de la perfusión visceral y como indicador durante la resucitación de los enfermos críticos con PIA elevada.

Calcularíamos la **PPA como la TAM menos la PIA**^{12, 54, 55, 79}.

$$PPA = TAM - PIA$$

Definición 1	PIA es la presión existente dentro de la cavidad abdominal
Definición 2	PPA = TAM - PIA
Definición 3	FG = PFG – PTP = TAM- (2 x PIA)
Definición 4	La PIA debe expresarse en mmHg y medida al final de la espiración en posición supina, sin existencia de contracción de la musculatura abdominal y calibrando el cero del transductor a nivel de la línea media axilar.
Definición 5	El método de medida estandarizado de la PIA es el método intravesical, instilando 25 mL de solución salina isotónica en la vejiga urinaria.
Definición 6	El valor normal de PIA en un adulto crítico es de 5-7 mmHg aproximadamente.
Definición 7	La HIA se define como una elevación sostenida o repetida patológica con un valor de PIA \geq 12 mmHg.
Definición 8	<p>Los grados de HIA son los siguientes:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Grado I: PIA 12-15 mmHg • Grado II: PIA 16-20 mmHg • Grado III: PIA 21-25 mmHg • Grado IV: PIA > 25 mmHg
Definición 9	El SCA se define como un valor sostenido de PIA > 20 mmHg (con o sin PPA < 60 mmHg), que se asocia con nuevas disfunciones o nuevos fallos orgánicos.
Definición 10	SCA primario es un cuadro asociado a lesión o enfermedad en la región abdomino-pélvica, que frecuentemente requiere cirugía precoz o radiología intervencionista.
Definición 11	SCA secundario hace referencia a procesos que no se originan en la región abdomino-pélvica
Definición 12	SCA recurrente hace referencia a procesos en los que el SCA se desarrolla tras una cirugía previa o un tratamiento médico del SCA primario o secundario.

Tabla 2. Definiciones asociadas a HIA. PPA: Presión de Perfusión Abdominal; TAM: Presión Arterial Media; FG: Filtrado Glomerular; PFG: Presión de Filtrado Glomerular; PTP: Presión Tubular Proximal.

c) Definición de gradiente de filtración renal

Tanto una inadecuada presión de perfusión renal (PPR) como un inadecuado gradiente de filtración renal son los mecanismos propuestos como responsables del desarrollo del fracaso renal agudo inducido por una PIA elevada⁹⁴⁻⁹⁶.

Como ya hemos mencionado en el apartado de fisiopatología de las alteraciones renales, la filtración glomerular es esencialmente un proceso físico y viene determinado por la diferencia de presión existente entre el glomérulo (presión de filtración glomerular o PFG) y la presión existente en el túbulo proximal o PTP. La PFG viene determinada por la TAM y, cuando existe HIA, la PTP se altera por la presión directa que ejerce la PIA sobre el córtex renal. Así podemos deducir la siguiente fórmula:

$$FG = PFG - PTP = TAM - (2 \times PIA)$$

d) Medida de la PIA

Estudios recientes han demostrado que el juicio clínico o la exploración física no son fiables para predecir ni la HIA ni el SCA. La elevación de la PIA es la que diagnostica la HIA y predice el SCA^{47, 51}.

Desde que se reconoce la importancia de la monitorización de la PIA para el diagnóstico y tratamiento de la HIA y del SCA, se han descrito una gran variedad de métodos discontinuos para determinarla^{9, 19, 22, 44-47, 50-53, 97-100}.

1. Métodos de medida directos:

- Punción directa intraabdominal, como por ejemplo durante la diálisis peritoneal
- Punción directa intraabdominal durante la laparoscopia

2. Métodos de medida indirectos:

- Transvesical
- Transgástrico
- Transcolónico
- Transuterino

De todos estos métodos, la medida transvesical o intravesical es la más utilizada a nivel mundial debido a su simplicidad y bajo coste^{5, 46, 48}.

Recientemente, se han descrito diferentes métodos –directos e indirectos- para medir de forma *continua* la PIA, ya sea a través del estómago, de la vejiga urinaria o de la cavidad peritoneal^{44, 45, 49, 50}. Aunque estas técnicas *continuas* parecen prometedoras, se necesitan más estudios que las validen clínicamente antes de ser utilizadas de forma rutinaria en la práctica clínica.

Independientemente del tipo de técnica empleada en la medida de la PIA, se debe seguir una serie de principios con la finalidad que los valores puedan ser reproducibles y comparables en un mismo paciente y entre pacientes de diferentes estudios.

Analizamos más detalladamente la media intravesical ya que es la más utilizada clínicamente. Así, tal y como observamos en la figura 7, para medir la PIA intravesical debe introducirse de forma estéril 25 mL de solución salina isotónica en la vejiga, pinzar la conexión a la bolsa de diuresis para evitar la salida de dicha solución y seguidamente medir con un manómetro o con una conexión a un sistema de presión venosa el valor de presión intravesical.

Los estudios más antiguos que analizaban la HIA utilizaban manómetros de agua para determinar la PIA, por lo que los valores obtenidos de PIA se obtenían y publicaban en cmH_2O ^{35, 48, 101}. Estudios más recientes, utilizan transductores electrónicos de presión, por lo que los valores obtenidos de PIA se obtienen y publican en mmHg.

$$1 \text{ mmHg} = 1,36 \text{ cmH}_2\text{O}$$

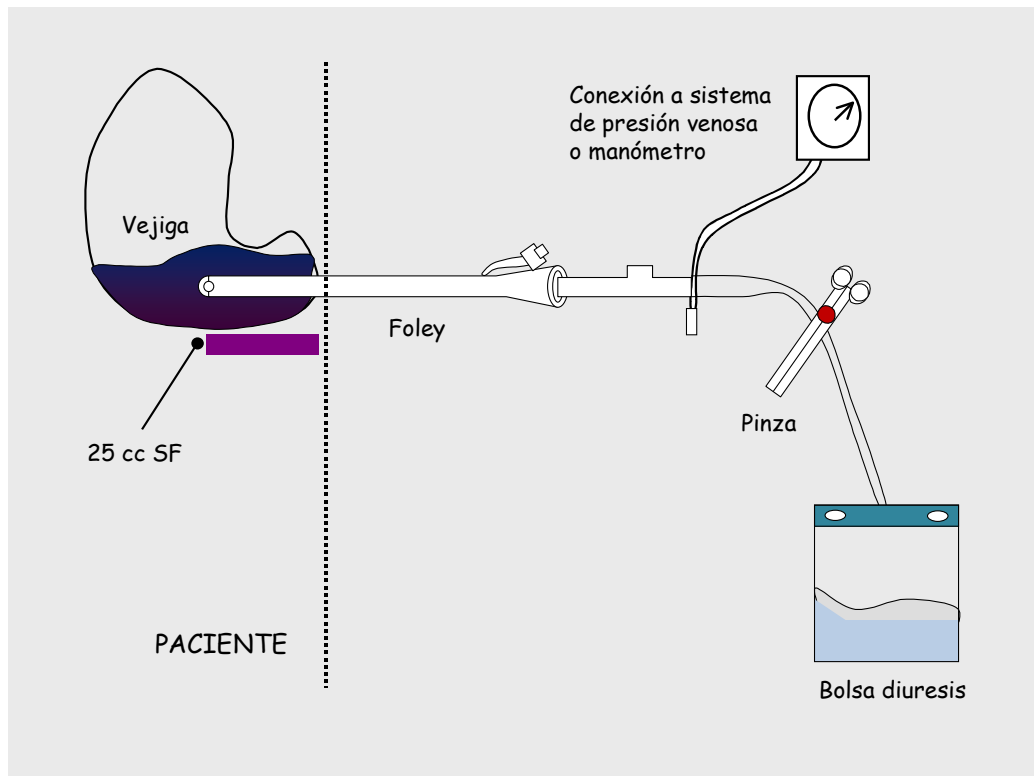


Figura 7: Esquema de medida de la PIA intravesical

El método de medida de la PIA utilizado en nuestro estudio es un método propio con conexión a un manómetro de agua, tal y como detallaremos en el apartado de material y métodos. Actualmente, existen dos sistemas de medida de la PIA comercializados y aprobados por el WCACS: el AdViser® autovalve de Wolfetor y Medical Systems y el de Holtech medical systems.

Toda esta variedad en la forma de determinación de la PIA ha provocado confusión y dificultad a la hora de comparar los resultados de los diferentes estudios.

Otro aspecto que ha provocado gran confusión ha sido el punto de referencia cero para el abdomen. Diferentes autores han sugerido la utilización de la sínfisis púbica, otros la vejiga, y otros la línea media

axilar. Cabe destacar, que si la medida de la PIA se realiza con el enfermo en posición supina sin incorporar el cabezal, los tres puntos de referencia son equivalentes⁴⁸.

Por otro lado, otro punto que ha provocado controversia es la posición corporal. Así, los valores de PIA obtenidos en supino son diferentes de los obtenidos con el cabezal elevado y, éstos, son diferentes de los obtenidos en posición de prono. Además, también se ha demostrado que la presencia de contracciones del músculo detrusor de la vejiga urinaria altera los valores de PIA obtenidos⁹.

Quizás, el punto donde ha habido siempre más discrepancia a la hora de medir la PIA y, que por lo tanto, ha provocado más debate durante la reunión en el segundo WCSCA ha sido el volumen de solución salina más adecuado para instilar en la vejiga urinaria y así asegurar una correcta conductividad de la columna de fluido entre la vejiga y el transductor^{102, 103}. Algunos estudios han demostrado que grandes volúmenes pueden aumentar el valor de la PIA intravesical, especialmente cuando los valores de ésta son elevados, alterando el valor real de la presión dentro del abdomen⁴⁶. Con la intención de estandarizar y mejorar la reproducibilidad de los valores medidos de PIA, la conferencia de consenso propone:

La PIA debe expresarse en **mmHg** y medirse al **final de la espiración en posición supina**, sin existencia de contracción de la musculatura abdominal y calibrando el cero del transductor a nivel de la línea media axilar.

El método de medida estandarizado de la PIA es el **método intravesical**, instilando un máximo de **25 mL** de solución salina isotónica en la vejiga urinaria.

e) Valores normales, patológicos de PIA y factores de riesgo para desarrollar HIA y SCA.

En el sentido estricto, la PIA oscila entre valores subatmosféricos y 0 mmHg¹. Sin embargo, ciertas condiciones patológicas como la obesidad mórbida o el embarazo pueden asociarse con elevaciones crónicas de la PIA alrededor de 10-15 mmHg, a las cuales el enfermo se ha ido adaptando y no tienen ningún significado patológico^{83, 104-110}.

En cambio, está demostrado que los niños tienen valores de PIA inferiores a los de los adultos⁹⁷.

La importancia clínica de cualquier valor de PIA debe interpretarse siempre que sea posible con el valor basal para cada paciente.

En los enfermos críticos, la PIA frecuentemente está elevada por encima del valor basal normal. Recientemente, se ha demostrado que la cirugía abdominal, la sepsis, el fallo orgánico, la necesidad de ventilación mecánica y, los cambios en la posición corporal se asocian con elevaciones en la PIA^{1, 35, 61, 111-119}.

Es muy importante remarcar que antes de llegar al diagnóstico de HIA el valor patológico de PIA debe ser sostenido y reflejar un fenómeno patológico nuevo¹²⁰⁻¹²³.

En la tabla 3 se citan los factores de riesgo para desarrollar HIA y/o SCA.

1. Etiología primaria (abdominal)
Intraabdominal
<ul style="list-style-type: none"> ❑ Laparoscopia con presiones de insuflado excesivamente elevadas ❑ <i>Infección intraabdominal y/o absceso</i> ❑ <i>Peritonitis</i> ❑ <i>Hemoperitoneo / Neumoperitoneo</i> ❑ <i>Traumatismo abdominal</i> ❑ <i>Pancreatitis agudas</i> ❑ Vólvulo/ Gastroparesia / distensión gástrica / íleo ❑ Disfunción hepática o cirrosis con ascitis ❑ Diálisis peritoneal
Pared abdominal
<ul style="list-style-type: none"> ❑ Reparaciones de hernias gigantes ❑ Suturas abdominales tensas ❑ Grandes quemados
2. Etiología secundaria (extraabdominal)
<ul style="list-style-type: none"> ❑ Sepsis (American-European Consensus Conference definitions)¹²⁴ y/o Shock hemodinámico ❑ Acidosis (pH < 7,2) ❑ Hipotermia (Temperatura corporal < 33 °C) ❑ Coagulopatía (plaquetas < 55.000 /mm³ o TTPA ≥ 2 veces el valor normal o Quick < 50 % o IR > 1,5) ❑ Politransfusión (> 10 concentrados de hematíes / 24 horas) ❑ Resucitación masiva con fluidos (> 5 litros de coloides y/o cristaloides / 24 h) ❑ Índice de masa corporal (IMC > 30) ❑ Prono ❑ Ventilación mecánica ❑ Utilización de PEEP o existencia de auto-PEEP ❑ Neumonía y/o bacteriemia

Tabla 3. Factores de riesgo para desarrollar HIA y/o SCA. En cursiva las etiologías estudiadas en la presente tesis

f) Definición y clasificación de la hipertensión intraabdominal

Han sido muchos los intentos realizados para clasificar los diferentes valores de PIA; desde valores pequeños sin ninguna repercusión clínica significativa hasta valores elevados con graves consecuencias sobre otros sistemas del organismo^{10,82, 85, 86, 95, 125-128}. Aunque el uso de un solo valor de PIA para definir la HIA puede ser cuestionado, es importante que exista consenso en este punto para poder facilitar la interpretación y realización de estudios futuros.

El valor exacto que define la HIA ha estado sujeto durante mucho tiempo a debate. Los primeros estudios publicados en enfermos quirúrgicos sugerían que valores de PIA entre 15 y 18 mmHg (20 - 25 cmH₂O) podrían ser sugestivos de HIA. El primer autor en publicar una clasificación de la HIA en pacientes quirúrgicos fue Burch¹²⁹ en el año 1996. Tabla 4.

Este autor y sus colaboradores, sugirieron que la mayoría de pacientes con PIA grado III y la totalidad de pacientes con PIA grado IV debían ser sometidos a cirugía descompresiva.

	PIA (cmH ₂ O)	PIA (mmHg)
Grado I	10 - 15	7,5-11
Grado II	15 - 25	11 - 18
Grado III	25 - 35	18 - 25
Grado IV	> 35	> 25

Tabla 4. Primera clasificación de la PIA, según Burch¹²⁹.

La conferencia de consenso de la WCACS, después de revisar gran cantidad de estudios^{4, 19, 20, 36, 41, 51, 58, 61, 81, 87, 88, 117, 121, 122, 125, 129-146}, define HIA cuando los valores de PIA se encuentran entre 12 y 25 mmHg. Esto es debido a que en los enfermos críticos dichos valores se

asocian muy frecuentemente con insuficiencia renal, cardíaca y/o alteración en el funcionamiento gastrointestinal.

Un estudio multicéntrico reciente¹³² cuya finalidad era establecer la prevalencia, las causas y los factores predisponentes para presentar HIA en una población mixta de enfermos críticos, define la HIA cuando los valores de PIA son ≥ 12 mmHg.

La HIA se define como una elevación sostenida o repetidamente patológica con un valor de PIA ≥ 12 mmHg

La incorporación de presiones a partir de las cuales las disfunciones orgánicas son evidentes en la mayoría de pacientes se considera apropiado para definir la HIA^{5, 125, 147}.

La PIA claramente fluctúa en función de los constantes cambios fisiológicos que ocurren en la mayoría de pacientes. Por ello, podría parecer lógico que los estudios utilizaran la **PIA media** o mediana evolutiva para definir la HIA. En cambio, la mayoría de ellos utilizan la **PIA máxima** evolutiva para definirla¹³⁸. Por lo tanto, dada la familiaridad con que las diferentes instituciones de todo el mundo miden la PIA y, cuando hablan de HIA se refieren a la peor presión (PIA máxima), la conferencia de consenso acepta que la definición de HIA se base en la PIA máxima, a no ser, que el estudio advierta de lo contrario.

Cuanto mayor es el grado de HIA más urgente es la necesidad de descomprimir el abdomen, ya sea de forma médica o quirúrgica. Basándose en el conocimiento actual de la HIA y del SCA, se considera adecuado modificar la gradación inicial de la HIA realizada por Burch y colaboradores¹²⁹ y estratificarla según la Tabla 5.

	PIA (cmH ₂ O)	PIA (mmHg)
Grado I	16,3 – 20,4	12 – 15
Grado II	21,7 – 27,2	16 – 20
Grado III	28,5 – 34	21 – 25
Grado IV	> 34	> 25

Tabla 5. Estratificación definitiva de la HIA según la International Conference of Experts on Intra-abdominal Hipertensión and Abdominal Compartment Syndrome¹³.

La HIA también debe clasificarse según la duración de los síntomas en cuatro grupos⁵:

- Hiperaguda. La HIA viene dada por elevaciones de la PIA que duran pocos segundos o minutos. Se producen con cualquier maniobra de Valsalva como toser, estornudar, reír, defecar o cualquier actividad física.
- Aguda. La HIA se desarrolla durante un período de horas y, se observa en pacientes quirúrgicos como resultado de un traumatismo o una hemorragia intraabdominal.
- Subaguda. La HIA se desarrolla durante un período más largo, de días, y es la forma más frecuente de elevación de la PIA en

pacientes no quirúrgicos^{148, 149}. Este tipo de HIA resulta de la combinación de factores causales y situaciones predisponentes, tal y como se refleja en la tabla 3.

- Crónica. La HIA se desarrolla en un período de tiempo más largo: meses como en el embarazo o años como en la obesidad mórbida, los tumores intraabdominales, la diálisis peritoneal o la ascitis crónica del cirrótico. Aunque en estas situaciones el incremento de la PIA es tan prolongado que la pared abdominal se adapta y distiende progresivamente dando tiempo al organismo a adaptarse fisiológicamente sin provocar alteraciones orgánicas, sí que puede predisponer a estos enfermos, en situaciones críticas, a desarrollar HIA aguda o subaguda con mayor facilidad^{82, 104, 150-156}.

Esta clasificación es útil, ya que si identificamos a los enfermos críticos con alguna de las formas anteriormente citadas, podremos anticipar qué pacientes tendrán más predisposición para desarrollar el SCA.

g) Definición de síndrome compartimental abdominal

La HIA representa un incremento mantenido de PIA que varía de un paciente a otro y en un mismo paciente dependiendo del momento según diferentes factores predisponentes como la preexistencia de comorbilidades, la existencia previa de fallos orgánicos, etc^{10, 13, 86, 125, 147, 154, 157, 158}. Ver tabla 3.

La PIA crítica en la mayoría de pacientes acostumbra a encontrarse entre 10-15 mmHg^{4, 22}. Es a partir de esta presión que empieza a reducirse el flujo sanguíneo en la microcirculación abdominal y, empieza a desarrollarse la disfunción multiorgánica^{58, 85, 87, 88, 140, 159, 160}.

Si la HIA no se diagnostica y trata a tiempo conduce al fallo multiorgánico, desarrollándose así el SCA. Aunque todavía se debate cuál es la PIA crítica que define el SCA, lo que sí está claro es que más

que un valor absoluto de PIA. lo que más valor tiene es el desarrollo de la disfunción orgánica. Por este motivo, es importante establecer una PIA crítica que nos permita predecir la aparición del fallo orgánico para así poder prevenirlo¹⁶¹.

El SCA ha sido definido a lo largo de la historia de muchas maneras, pero siempre basándose en el conocimiento de su fisiopatología. El primer autor que describió el SCA fue Fietsam en el año 1989, en cuatro pacientes quirúrgicos que desarrollaron oliguria, hipoxemia, hipercapnia y presiones inspiratorias elevadas como consecuencia de una pared abdominal tensa¹⁴¹.

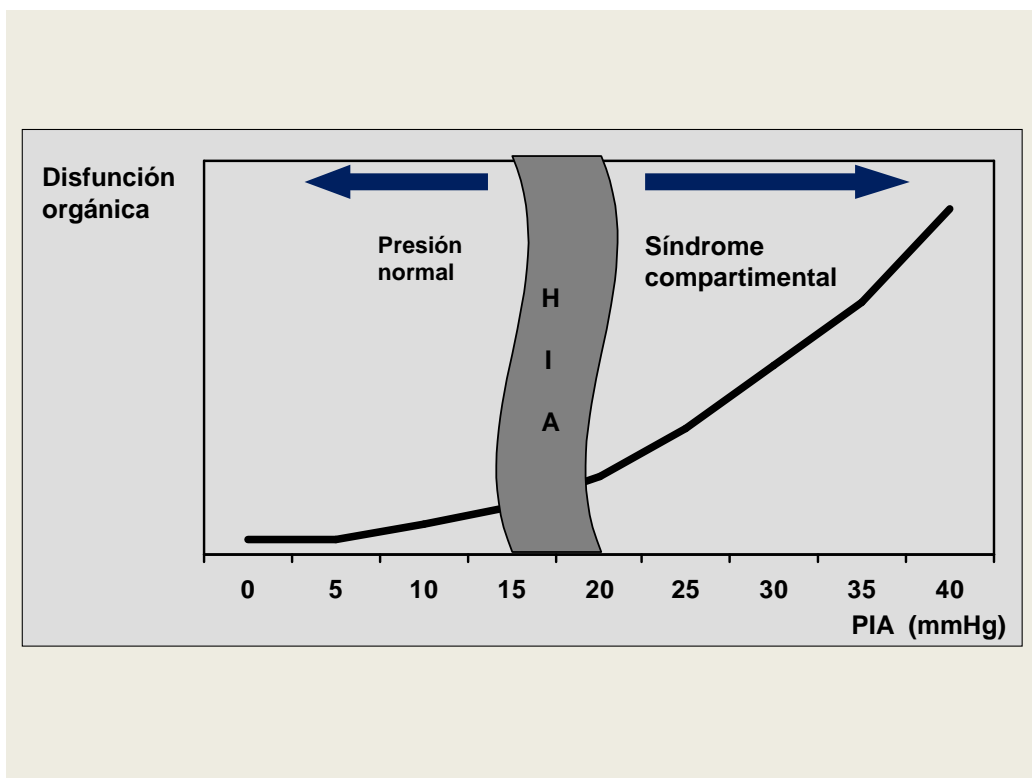


Figura 8. Diferencia entre PIA normal, HIA y SCA. El área sombreada muestra como la HIA puede desplazarse hacia la derecha o hacia la izquierda dependiendo de la patología desencadenante.

Para diferenciar la HIA del SCA, **Ivatury** en el año 1997, caracterizó este último por la presencia de un abdomen distendido con paredes

tensas, aumento de la PIA, presiones pico elevadas en la vía aérea, ventilación inadecuada con aparición de hipoxemia e hipercapnia, insuficiencia renal y, una mejoría de todos los parámetros previos después de una cirugía descompresiva. De alguna manera, el SCA se veía como una manifestación tardía de una HIA incontrolada¹¹³.

Meldrum definió el SCA como una PIA > 20 mmHg complicada con uno de los siguientes parámetros¹³⁶: Presiones pico de vía aérea superiores a 40 cmH₂O o, diuresis inferior a 0,5 mL Kg⁻¹ h⁻¹ o un Índice de liberación de oxígeno inferior a 600 mL O₂ min⁻¹ m⁻².

Otros autores, proponen combinaciones diferentes de los anteriores parámetros e incluyen otros aspectos clínicos y bioquímicos tales como la existencia de pH intestinal persistentemente bajo, inestabilidad hemodinámica, gasto cardíaco disminuido, taquicardia con o sin hipotensión y oliguria¹⁶²⁻¹⁶⁴.

Todas estas definiciones de SCA citadas hasta ahora, han servido para desarrollar una definición general y aceptada del SCA. Se trata de la **tríada del SCA**:

- Estado patológico causado por un incremento agudo de la PIA > 20 - 25 mmHg.
- Aparición de fracaso multiorgánico.
- La descompresión abdominal demuestra ser beneficiosa al mejorar la disfunción orgánica^{163, 165}.

Mientras el diagnóstico tardío de SCA puede tener consecuencias deletéreas irreversibles, su diagnóstico precoz junto con un adecuado tratamiento se asocia a una mejoría en la función orgánica y, por lo tanto, a una mayor supervivencia²⁰.

La definición de SCA debería ser más específica e incluir un valor de PIA a partir del cual se pudiera predecir la aparición de una o más

disfunciones orgánicas. Existen estudios recientes que ya definen el SCA con un valor de PIA determinado. Así, Malbrain lo define como una PIA ≥ 20 mmHg asociada a uno o más fallos orgánicos, que según la escala de gravedad SOFA (Sepsis related Organ Failure Assessment) presentará un score ≥ 3 ^{4, 132,166}. Además, el SCA no debe estratificarse en grados, a diferencia de la HIA, es decir, existe o no¹²⁵.

El **SCA** se define como una PIA > 20 mmHg (con o sin una PPA < 60 mmHg) que se asocia con nuevas disfunciones o fallos orgánicos

h) Clasificación de la HIA / SCA

Aunque inicialmente la HIA / SCA se consideraba una enfermedad propia del paciente traumático, actualmente se reconoce como causa de fallo orgánico, morbilidad y mortalidad en el paciente crítico^{4, 19, 56}.

Dada la gran cantidad de cuadros patológicos que pueden contribuir a desarrollar la HIA y el SCA, se cree conveniente clasificar el SCA en primario, secundario y recurrente en función de la duración de la etiología desencadenante de la HIA¹⁶¹. Como es de suponer, tanto la etiología de la HIA como su duración, pueden ser más relevantes que un valor de PIA absoluto. Así, pacientes con elevaciones de PIA prolongadas presentan más frecuentemente una inadecuada perfusión orgánica, con su consecuente disfunción o fallo¹⁶¹.

La existencia de comorbilidad en estos enfermos, como insuficiencia renal crónica, enfermedad pulmonar crónica o miocardiopatía, tiene un papel importante agravando los efectos de una elevación de PIA y, pueden contribuir a subestimar el SCA, cuantificado como uno o más fallos orgánicos^{48, 125, 161}.

Las causas que provocan la HIA pueden ser muy diferentes pero todas son de vital importancia. Así tenemos causas intraabdominales (médicas o quirúrgicas) y causas extraabdominales (pacientes no quirúrgicos sépticos o grandes quemados) que precisan de una agresiva resucitación con volumen (coloides, cristaloides y hemoderivados)^{11, 130, 167, 168}.

Clasificación del SCA en primario, secundario y recurrente

- SCA primario, también llamado SCA quirúrgico o postoperatorio. Se caracteriza por la presencia de *HIA aguda o subaguda*, de una duración relativamente corta, que ocurre como consecuencia de una causa intraabdominal como un traumatismo, la rotura de un aneurisma aórtico, hemoperitoneo, pancreatitis aguda, peritonitis secundaria, hemorragia retroperitoneal o trasplante hepático^{125, 147}. El SCA primario ha sido estudiado principalmente en el traumatismo abdominal y en el postoperatorio de cirugía abdominal.
- SCA secundario, más frecuentemente llamado SCA extraabdominal o médico. Se caracteriza por la presencia de *HIA subaguda o crónica*. Dicha HIA se produce secundariamente a un proceso extraabdominal como la sepsis, grandes quemados y, todos aquellos procesos que necesitan de una resucitación masiva con volumen^{11, 38, 125, 130, 149, 168-170}. El SCA secundario ha sido estudiado principalmente en los grandes quemados^{56, 119, 131, 149}.
- SCA recurrente, también llamado SCA terciario. Es el SCA que se produce de nuevo después de la resolución de los síntomas de un primer SCA, ya sea primario o secundario^{119, 125}. Se asocia más frecuentemente con el desarrollo de HIA aguda en un paciente que se está recuperando de un SCA / HIA y presenta una nueva complicación, ya sea abdominal o séptica. Es importante tener en

cuenta que puede ocurrir en enfermos con laparostomía, denominándose en este caso SCA del abdomen abierto y, en pacientes después de cerrar definitivamente la pared abdominal¹⁷. El SCA recurrente se asocia a mayor morbilidad y mortalidad¹¹².

- Ocasionalmente, se pueden producir el SCA primario y secundario. Un ejemplo sería aquel paciente que desarrolla un shock séptico que precisa de importante resucitación con volumen, después de un traumatismo abdominal^{119, 168}.

SCA primario, se produce como consecuencia de fenómenos patológicos intraabdominales.

SCA secundario, se produce como consecuencia de fenómenos patológicos extraabdominales.

SCA recurrente, es aquel SCA que se vuelve a producir después de haber sido tratado de un primer SCA primario o secundario.

A continuación, y a modo de resumen, exponemos una serie de ejemplos sobre HIA y SCA, clasificándolos según la duración del episodio, la etiología del mismo, y el grado de HIA. En negrita hemos resaltado los dos tipos de patología abdominal que serán objeto de estudio en los siguientes apartados de esta tesis. (Tabla 6).

Paciente	Duración	Clasificación	Causa	Grado HIA
Cirrosis con descompensación ascítica complicada con neumonía. PIA 18 mmHg	Crónica	Primaria	Médica	II
Traumatismo tóraco-abdominal con grave lesión hepática, shock, presión de vía aérea elevada. PIA 40 mmHg	Aguda	Primaria	Trauma	IV
Cirrosis complicada con sangrado visceral y shock. PIA 22 mmHg	Aguda	Primaria	Médica	III
Lesión penetrante en abdomen con trauma hepático. Cirugía hepática y laparostomía. Cierre a las 2 semanas. Oliguria 3 días después con PIA 28 mmHg, PPA < 50 mmHg	Subaguda	Recurrente	Trauma	IV
Lesión penetrante cardíaca. Shock hemorrágico. Gran resucitación con volumen. PIA 21 mmHg dos días postcirugía	Subaguda	Secundaria	Médica	III
Neumonía y shock séptico. PIA 13 mmHg	Aguda	Secundaria	Médica	I
Perforación intestinal y shock séptico. PIA postcirugía 25 mmHg	Aguda	Primaria	Quirúrgica	IV
Gran quemado. PIA de 20 mmHg al 7 día	Subaguda	Secundaria	Quemado	III
Pancreatitis grado E de Balthazar. PIA al ingreso 22 mmHg	Aguda	Primaria	Quirúrgica	III
Hematoma retroperitoneal secundario a descoagulación en paciente con sustitución valvular mecánica. PIA 25 mmHg	Aguda	Primaria	Médica	IV

Tabla 6. Diferentes situaciones clínicas que conllevan SCA. Hemos remarcado los dos grupos que estudiaremos en la presente tesis.

2. PANCREATITIS AGUDA GRAVE

2.1 FISIOPATOLOGÍA

La pancreatitis aguda es un proceso inflamatorio del páncreas caracterizado clínicamente por dolor abdominal y elevación de los niveles de enzimas pancreáticas en sangre y en orina, que cursa con una respuesta sistémica de diferente intensidad^{171, 172}.

Entre los cambios anatomopatológicos de la pancreatitis se incluyen edema intersticial, aparición de células inflamatorias en el páncreas y necrosis grasa. Los cambios morfológicos del páncreas son paralelos a la gravedad del episodio agudo, y en los casos severos en general hay áreas locales o difusas de necrosis glandular. Además, puede haber trombosis de vasos intrahepáticos o perihepáticos, hemorragia intraparenquimatosa y formación de abscesos¹⁷³.

A pesar de la controversia existente en cuanto a la fisiopatología de la pancreatitis aguda, se cree que es causada por una activación de la tripsina en las células acinares pancreáticas provocada por una disregulación de los mecanismos de protección que evitan, en condiciones de normalidad, la activación del tripsinógeno. La tripsina activa otras enzimas pancreáticas que provocarán una autodigestión pancreática y una inflamación local. Después de la activación del tripsinógeno para convertirse en tripsina, ésta activa las células acinares, enzimas como la elastasa, la fosfolipasa A2 o mecanismos del complemento. La inflamación local inicial produce mediadores como la interleucina 1, interleucina 6, interleucina 8, macrófagos, neutrófilos y linfocitos. Los macrófagos liberan $TNF\alpha$ que se correlaciona en condiciones experimentales con la intensidad de la pancreatitis aguda. También se activan las células endoteliales permitiendo la migración transendotelial de leucocitos y disminuye el intercambio de oxígeno celular creando radicales libres que contribuirán a la lesión pancreática. Una vez desarrolladas las complicaciones locales iniciales, según la gravedad del daño inicial, el

efecto se puede derivar a órganos distantes como el pulmón, riñón, etc, dando lugar a la aparición del fallo multiorgánico. Ver figura 9.

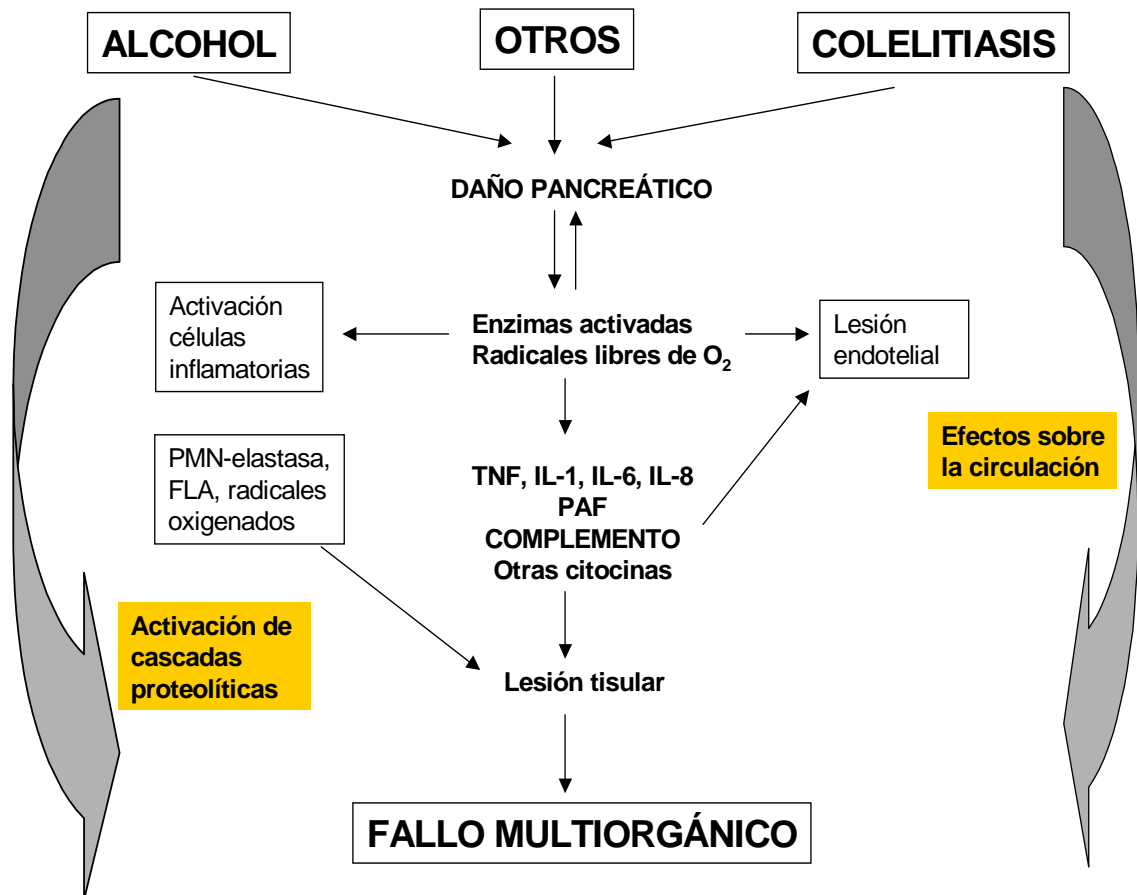


Figura 9. Mecanismos fisiopatológicos de la pancreatitis aguda. TNF: factor de necrosis tumoral. IL: interleucina. PAF: factor activador de plaquetas. FLA: fosfolipasa A. PMN: polimorfonuclear.

2.2 FACTORES ASOCIADOS A LA PANCREATITIS AGUDA. INCIDENCIA.

Aunque los acontecimientos celulares son la base del desarrollo de la pancreatitis aguda están descritos varios factores y enfermedades asociados a la misma¹⁷¹. Ver Tabla 7.

La etiología más frecuente en nuestro medio es la litiasis biliar (40-60%) seguida del abuso de alcohol (10-25%). Otras etiologías más raras son responsables de aproximadamente el 10% de los casos. Sin embargo, en el 10-20% de los pacientes es imposible identificar claramente una causa, incluso aplicando la extensa batería de pruebas diagnósticas de que disponemos actualmente. Aunque muchos de los casos etiquetados de idiopáticos son en realidad de etiología biliar¹⁷⁴.

En España la incidencia de pancreatitis aguda se sitúa entre 25 y 50 casos por cada 100.000 habitantes/año y afecta especialmente a mujeres de mediana edad (alrededor de 55 años) en una proporción doble que los hombres y relacionada con litiasis biliar. En los hombres, además se relaciona con el abuso de alcohol¹⁷⁵.

Se dice que el desarrollo de las pancreatitis agudas está en relación con factores genéticos y ambientales. Las pancreatitis agudas, según su etiología tendrán mayor prevalencia en zonas donde existen patologías desencadenantes o predisponentes. Así, en países sudamericanos como Argentina, Bolivia, Chile, Paraguay, Perú y Uruguay, países europeos como España, Francia e Inglaterra, y en poblaciones suburbanas de Estados Unidos la etiología más frecuente es la litiasis biliar. Se asume que los pacientes con colelitiasis tienen un 5% de riesgo de presentar pancreatitis. En cambio, la etiología alcohólica prevalece en los países escandinavos, poblaciones urbanas de Estados Unidos y algunas zonas de Brasil. La alta incidencia de parasitosis en América Central y Asia provoca una elevada probabilidad de pancreatitis aguda por esta etiología.

Obstrucción

- Colelitiasis
- Anomalías anatómicas
 - Páncreas divisum
 - Divertículo duodenal
 - Quiste colédoco
- Carcinoma de páncreas
- Fibrosis o hipertensión esfínter de Oddi
- Cuerpo extraño en la papila

Alcohol**Fármacos**

- | | | |
|-----------------|------------------------|-----------------|
| Ácido valproico | Estrógenos | Tetraciclinas |
| Tiazidas | Furosemida | Citarabina |
| L-asparaginasa | Pentamidina | Sulfonamidas |
| Eitromicina | Alfametilidopa | Nitrofurantoina |
| Acetaminofeno | Ácido amino salicílico | Cimetidina |
| Ranitidina | Esteroides | Sulfasalazina |
| Procainamida | Metronidazol | AINE |
| Azatioprina | 6-mercaptopurina | |

Metabolopatías

- Hipertrigliceridemia
- Hipercalcemia

Traumatismo

- Accidental
- Iatrogénico
 - Postoperatorio
 - Digestivo
 - Bypass aortocoronario
- Tras CPRE o esfinterostomía endoscópica
- Manometría del esfínter de Oddi
- Aortografía translumbar

Enfermedad vascular o isquémica**Infección**

- Parásitos
- Virus (incluyendo VIH)
- Bacterias

Embarazo**Pancreatitis aguda familiar****Enfermedad autoinmune****Asociada con enfermedad digestiva**

- Úlcera péptica penetrante
- Enfermedad de Crohn

Toxinas / tóxicos

- Veneno de escorpión
- Alcohol metílico
- Insecticidas organofosforados

Idiopáticas

Tabla 7. Factores asociados a la pancreatitis. AINE: antiinflamatorios no esteroideos. CPRE: colangiopancreatografía retrógrada endoscópica.

2.3 DIAGNÓSTICO

a) CLÍNICO

La pancreatitis aguda se caracteriza por la aparición de dolor constante en hemiabdomen superior (epigastrio e hipocondrio derecho principalmente). El dolor puede irradiar a la espalda en cinturón y se puede asociar a náuseas y vómitos y puede estar en relación con la gravedad de la lesión pancreática. En casos graves pueden aparecer los signos de Cullen¹⁷⁶ (equimosis periumbilical) y de Grey-Turner (equimosis en los flancos) por progresión de los exudados pancreáticos por el ligamento falciforme y por el retroperitoneo. Estos exudados pueden también afectar la zona del diafragma y producir dolor con las respiraciones profundas favoreciendo la respiración superficial que más adelante puede comportar atelectasias, neumonía e insuficiencia respiratoria^{176, 177}.

b) ANALÍTICO

En la pancreatitis aguda, las células acinares del páncreas liberan dos enzimas pancreáticas (amilasa y lipasa) que pueden detectarse en sangre y su concentración elevada ayuda al diagnóstico. En el caso de la amilasa, una concentración en suero tres veces por encima de su valor normal es diagnóstico de pancreatitis. La concentración de amilasa aumenta en suero pocas horas después del inicio de los síntomas y vuelve a su valor normal a los 3-5 días. Pero en un 19% de casos puede ser normal o puede estar aumentada en pacientes con disminución del filtrado glomerular, en patologías de la glándula salival así como otras patologías inflamatorias extrapancreáticas abdominales (apendicitis aguda, colecistitis aguda, oclusión o isquemia intestinal, úlcera péptica o en enfermedades ginecológicas). Así, la amilasa es muy sensible pero, al mismo tiempo, muy inespecífica. La concentración en suero de la lipasa se mantiene elevada durante más

tiempo y nos ayuda al diagnóstico de aquellas pancreatitis de más larga evolución. Pero ni la una ni la otra tienen valor pronóstico en la pancreatitis aguda^{176, 177}.

En una pancreatitis aguda, una concentración sérica de alaninoaminotransferasa (ALT) por encima de tres veces su valor normal en un paciente sin antecedentes de alcoholismo y sin transgresión alcohólica es predictiva en el 95% de casos de pancreatitis biliar^{178, 179}.

Como factor de riesgo de gravedad también se ha postulado la hemoconcentración. Así, un hematocrito por encima del 44% es un indicador de necrosis pancreática¹⁷⁸.

c) RADIOLÓGICOS

Una **radiología simple de abdomen** sólo sirve para observar un íleo paralítico (sobre todo en las pancreatitis agudas graves) o para excluir otras causas de dolor abdominal. En una radiografía simple de tórax se puede objetivar una elevación del hemidiafragma, derrame pleural o infiltrados pulmonares.

La **ecografía** pocas veces ayuda, ya que debido al íleo paralítico secundario a la inflamación pancreática el gas intestinal no nos dejará ver la celda pancreática y sus posibles zonas hipoecoicas. Sí que nos podría ayudar para identificar colelitiasis y así definir la probable causa etiológica de la pancreatitis aguda.

La **TC abdominal** dinámica al ingreso tiene una sensibilidad del 87-90% y una especificidad del 90-92% como examen diagnóstico de pancreatitis aguda y, además sirve para detectar complicaciones, colecciones o necrosis pancreática y calcular el grado de severidad radiológica de la pancreatitis aguda.

Es muy importante identificar aquellos pacientes con colangitis asociada. Son pacientes afectados de dolor abdominal epigástrico, con valores de amilasa y/o lipasa por encima de los de referencia, con náuseas y vómitos, con alteración de las transaminasas (cuadro clínico compatible con una pancreatitis aguda) que además presentan fiebre, escalofríos y aumento de la bilirrubina (tríada de Charcot). Presentarán mayor gravedad si se observa obnubilación y signos de shock séptico (péntada de Reynolds). Ante estas manifestaciones deberíamos practicar una ecografía abdominal para detectar la existencia de obstrucción biliar y/o incluso complicaciones de la colangitis como podrían ser abscesos hepáticos¹⁷³. En el caso de evidenciar obstrucción biliar por colédocolitiasis deberíamos valorar la realización de una colangiopancreatografía retrógrada endoscópica precoz asociada probablemente a esfinterotomía y limpieza de la vía biliar¹⁸⁰.

2.4 CRITERIOS DE GRAVEDAD Y PRONÓSTICO.

Es fundamental el diagnóstico de pancreatitis aguda leve o grave para poder decidir el tratamiento, el pronóstico y el uso de recursos disponibles, como el ingreso en UCI. Para establecer el diagnóstico lo más rápidamente posible y estratificar la gravedad en las primeras 48 horas, disponemos de diferentes criterios clínicos, bioquímicos y radiológicos.

a) CRITERIOS CLÍNICOS DE GRAVEDAD

Clásicamente se han utilizado criterios clínicos bien definidos para valorar la gravedad del episodio pancreático en el momento del ingreso hospitalario:

- **Criterios de Ranson.** Los criterios de Ranson son diferentes en función de la etiología de la pancreatitis. En las siguientes tablas citamos los criterios de Ranson para la etiología biliar y para la etiología enólica. En los dos casos, los primeros cinco criterios

valoran la gravedad del proceso inflamatorio en las primeras 24 horas y los 6 criterios medidos a las 48 horas reflejan el desarrollo de complicaciones sistémicas. Una puntuación igual o superior a 3 indica que la pancreatitis aguda es grave¹⁸¹. Ver tabla 8.

Criterios de Ranson para la etiología biliar

1^{eras} 24 horas:	A las 48 horas:
<ul style="list-style-type: none"> • Edad > 70 años • Leucocitos > 18000 mm³ • Glicemia >220 mg/dl • LDH > 400 U/L • GOT > 250 U/L 	<ul style="list-style-type: none"> • ↓ Htc 10% • ↑ Urea > 2 mg/dl • PaO₂ < 60 mmHg • Ca < 8 mg/dl • Déficit EB > 5 mEq • Déficit líquido calculado > 4 litros

Si <3 → mortalidad 1%	Si 5-6 → mortalidad 40%
Si 3-4 → mortalidad 15%	Si ≥ 7 → mortalidad 100%

Criterios de Ranson para la etiología enólica

1^{eras} 24 horas:	A las 48 horas:
<ul style="list-style-type: none"> • Edad > 55 años • Leucocitos > 16000/mm³ • Glicemia >200 mg/dl • LDH > 600 U/L • GOT > 100 U/L 	<ul style="list-style-type: none"> • ↓ Htc 10% • ↑ Urea > 5 mg/dl • PaO₂ < 60 mmHg • Ca < 8 mg/dl • Déficit EB > 4 mEq • Déficit líquido calculado > 6 litros

Si <3 → mortalidad 1%	Si 5-6 → mortalidad 40%
Si 3-4 → mortalidad 15%	Si ≥ 7 → mortalidad 100%

Tabla 8. Escalas de Ranson

- **Escala modificada de Glasgow o de Imrie.** Los once criterios de Ranson, simplificados y validados para Europa por el grupo de Glasgow, constituyen el sistema multiparamétrico de Imrie. Una puntuación superior o igual a 3 considera la pancreatitis como grave¹⁸².

Escala modificada de Glasgow o Imrie

- | |
|--|
| <ul style="list-style-type: none"> • Edad > 55 años • Leucocitosis > 15000/mm³ • Glicemia >180 mg/dl • Urea > 90 mg/dl • PaO₂ < 60 mmHg • Ca < 8 mg/dl • LDH > 600 U/L • GPT > 250 U/L • Albúmina > 3,2 g/dl |
|--|

Tabla 9. Escala modificada de Glasgow o Imrie

b) ESCALAS GENERALES DE GRAVEDAD

- **Sistema APACHE-II.** (Ver tabla 10). La puntuación del sistema APACHE-II mide 12 variables, la edad de los pacientes y el estado de salud de los mismos¹⁸³. La principal característica diferenciadora de esta escala es que valora el estado del paciente en un momento determinado de su ingreso, no sólo durante las 24 horas iniciales. Varios estudios sugieren que el APACHE-II es superior a los criterios de Ranson y Glasgow en la evaluación pronóstica de la pancreatitis aguda¹⁸⁴. La existencia de una puntuación superior a 9 proporciona una sensibilidad del 75%, una especificidad del 92%, un valor predictivo positivo del 71% y negativo del 93%. Aunque otros estudios contradicen los resultados anteriores, en general un

Variables fisiológicas	Rango elevado					Rango Bajo			
	+4	+3	+2	+1	0	+1	+2	+3	+4
Temperatura rectal (Axial +0.5°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 (mmHg)	≥ 160	130–159	110–129		70–109		50–69		≤ 49
Frecuencia cardíaca ventricular	≥ 180	140–179	110–139		70–109		55–69	40–54	≤ 39
Frecuencia respiratoria (no ventilado o ventilado)	≥ 50	35–49		25–34	12–24	10–11	6–9		≤ 5
Oxigenación : Elegir a o b a. Si FiO ₂ ≥ 0,5 anotar P A-aO ₂ b. Si FiO ₂ < 0,5 anotar PaO ₂	≥ 500	350–499	200–349		< 200 > 70	61–70		55–60	<55
pH arterial (Preferido) HCO ₃ sérico (venoso mEq/l)	≥ 7,7 ≥ 52	7,6–7,59 41–51,9		7,5–7,59 32–40,9	7,33–7,49 22–31,9		7,25–7,32 18–21,9	7,15–7,24 15–17,9	<7,15 <15
Sodio Sérico (mEq/l)	≥ 180	160–179	155–159	150–154	130–149		120–129	111–119	≤ 110
Potasio Sérico (mEq/l)	≥ 7	6–6,9		5,5–5,9	3,5–5,4	3–3,4	2,5–2,9		<2,5
Creatinina sérica (mg/dl) Doble puntuación en caso de fallo renal agudo	≥ 3,5	2–3,4	1,5–1,9		0,6–1,4		<0,6		
Hematocrito (%)	≥ 60		50–59,9	46–49,9	30–45,9		20–29,9		<20
Leucocitos (Total/mm ³)	≥ 40		20–39,9	15–19,9	3–14,9		1–2,9		<1
Escala de Glasgow Puntuación=15-Glasgow actual									
A. APS (Acute Physiology Score) Total: Suma de las 12 variables individuales									
B. Puntuación por edad (<44 = 0 punto; 45-54 = 2 puntos; 55-64 = 3 puntos; 65-74 = 5 puntos; >75 = 6 puntos)									
C. Puntuación por enfermedad crónica (ver más abajo)									
Puntuación APACHE II (Suma de A+B+C)									

Puntuación por enfermedad crónica: Si el paciente tiene historia de insuficiencia orgánica sistémica o está inmunocomprometido, corresponde 5 puntos en caso de postquirúrgicos urgentes o no quirúrgicos, y 2 puntos en caso de postquirúrgicos de cirugía electiva.

Definiciones: Debe existir evidencia de insuficiencia orgánica o inmunocompromiso, previa al ingreso hospitalario y conforme a los siguientes criterios:

- **Hígado:** Cirrosis (con biopsia), hipertensión portal comprobada, antecedentes de hemorragia gastrointestinal alta debida a HTA portal o episodios previos de fallo hepático, encefalohepatopatía, o coma.
- **Cardiovascular:** Clase IV según la New York Heart Association
- **Respiratorio:** Enfermedad restrictiva, obstructiva o vascular que obligue a restringir el ejercicio, como por ej. incapacidad para subir escaleras o realizar tareas domésticas; o hipoxia crónica probada, hipercapnia, policitemia secundaria, hipertensión pulmonar severa (>40 mmHg), o dependencia respiratoria.
- **Renal:** Hemodializados.
- **Inmunocomprometidos:** que el paciente haya recibido terapia que suprima la resistencia a la infección (por ejemplo inmunosupresión, quimioterapia, radiación, tratamiento crónico o altas dosis recientes de esteroides, o que padezca una enfermedad suficientemente avanzada para inmunodeprimir como por ej. leucemia, linfoma, SIDA)

Interpretación del Score :

Puntuación	Mortalidad (%)
0-4	4
5-9	8
10-14	15
15-19	25
20-24	40
25-29	55
30-34	75
>34	85

Tabla 10. APACHE II score

APACHE-II al ingreso igual o inferior a 7 predice una pancreatitis aguda leve, mientras que una puntuación de 8 o superiores predicen cursos más graves. A las 48 horas del ingreso, la precisión del APACHE-II es similar a la obtenida con los criterios de Ranson y Glasgow. La principal limitación en la predicción de gravedad de la pancreatitis aguda viene dada por su valor predictivo positivo bajo (entre el 50 y el 90% dependiendo de las series)^{184, 185}. La combinación de APACHE II con un índice de obesidad (1 punto si el índice de masa corporal es 25-30 y 2 puntos si es > 30) mejora la precisión para establecer el pronóstico, lo que se llama APACHE O¹⁸⁶.

- También se utiliza el **SOFA** (Sequential Organ Failure Assessment)¹⁶⁶ en el diagnóstico y seguimiento de las pancreatitis agudas. Ver tabla 11.

SOFA (Sequential Organ Failure Assessment)

	0	1	2	3	4
PaO ₂ /FiO ₂ (mmHg)	>400	≤ 400	≤ 300	≤ 200 y VM	≤ 100 y VM
Plaquetas (x10 ³ /μl)	>150	≤ 150	≤ 100	≤ 50	≤ 20
Bilirrubina (μmol/L)	< 20	20-32	33-101	102-204	> 204
Hipotensión	No	PAM<70 mmHg	DPM ≤ 5* o cualquier dosis de DBT	DPM > 5* o epi ≤ 0,1* o norepi ≤ 0,1*	DMP > 15* o epi > 0,1* o norepi > 0,1*
GCS	15	13-14	10-12	6-9	<6
Creatinina (μmol/L) o diuresis	<110	110-170	171-299	300-440 o <500 ml/día	> 440 o <200 ml/día

PAM= presión arterial media, Epi= epinefrina, Norepi= norepinefrina, DPM= dopamina, DBT= dobutamina, GCS= Glasgow coma score, * agentes adrenérgicos administrados mínimo durante 1 hora (μg/Kg/min)

Tabla 11. SOFA score

Todas estas escalas se calculan al ingreso pero también se pueden ir repitiendo durante el mismo ya que cualquier modificación de sus valores nos puede ayudar a detectar precozmente una evolución desfavorable.

c) CRITERIOS RADIOLÓGICOS DE GRAVEDAD

La TC con contraste intravenoso completa la clasificación radiológica y la extensión de la necrosis, siendo la técnica de elección para el diagnóstico^{172, 187, 188}. Debe practicarse a todos los pacientes con criterios de gravedad entre los días 3 y 10 después del comienzo de los síntomas.

En nuestra experiencia se recomienda el uso de la TC en las primeras 48 horas ya que es un buen marcador de gravedad y respecto la TC control que realizamos a la semana sólo se observa una variación de la necrosis pancreática en un 10% de los casos¹⁸⁹.

La TC simple (TC sin contraste radiológico intravenoso) clasifica las lesiones morfológicas del páncreas en grados A, B, C, D y E, siendo estas dos últimas sinónimo de gravedad. Ver tabla 12.

La TC con contraste intravenoso constata áreas de hipoperfusión que se correlacionan con necrosis pancreática. De acuerdo con la extensión de la necrosis se establecen tres niveles de gravedad radiológica: < 30%, entre 30-50% y > 50% de necrosis glandular. La mortalidad es máxima, cercana al 100%, en el tercer grupo.

Así se calcula el **índice de gravedad de Balthazar**: la suma de puntuaciones de la clasificación de Balthazar y la suma de puntuaciones según el grado de necrosis pancreática, tal y como se observa en la tabla 12. Una puntuación superior a 7 predice un 92% de complicaciones y un 17% de mortalidad.

Índice de gravedad de Balthazar

Clasificación de Balthazar de las pancreatitis agudas:

GRADO A: Páncreas normal

GRADO B: Aumento del tamaño pancreático focal o difuso, alteración del contorno glandular, sin enfermedad peripancreática.

GRADO C: Alteraciones intrapancreáticas con afectación de la grasa peripancreática.

GRADO D: 1 colección líquida mal definida

GRADO E: ≥ 2 colecciones líquidas mal definidas. Presencia de gas pancreático o retroperitoneal

Clasificación de Balthazar	A	B	C	D	E
Puntuación	0	1	2	3	4

Necrosis páncreas	0	< 33%	33-50%	>50%
Puntuación	0	2	4	6

Suma puntuaciones clasificación de Balthazar + necrosis páncreas	% Complicaciones	% Mortalidad
0-1	0	0
2-3	8	3
4-6	35	6
7-10	92	17

Tabla 12. Criterios tomográficos clásicos de Balthazar^{187, 188}

d) MARCADORES BIOQUÍMICOS DE GRAVEDAD

Comparándolos con las escalas generales de gravedad, los marcadores bioquímicos presentan las ventajas de su realización temprana, incluso en el momento del ingreso y permiten una monitorización continua del curso clínico de la enfermedad pancreática. Los marcadores bioquímicos para la evaluación pronóstica de la pancreatitis aguda se pueden clasificar en marcadores de necrosis, de activación proteásica y de respuesta inflamatoria¹⁹⁰. Ver tabla 13.

➤ **Marcadores de necrosis:**

- **Methemalbúmina y ribonucleasa pancreática.** Poco útiles por su poca sensibilidad a pesar de su elevada especificidad.

➤ **Marcadores de activación proteásica:**

- **Péptido de activación del tripsinógeno (TAP).** Se genera durante la activación intrapancreática del tripsinógeno, de modo que la activación de una molécula de tripsinógeno da lugar a una molécula de tripsina y una molécula de TAP. Ésta se libera a la cavidad peritoneal y a la circulación sistémica, siendo eliminado por vía renal y excretado por la orina, donde puede ser identificado. Se ha observado que la presencia de una alta concentración de TAP en líquido peritoneal indica necrosis pancreática con una precisión similar a la TC¹⁹¹, mientras que valores elevados de TAP en orina se observan de forma temprana en pacientes con enfermedad pancreática grave. Así, la concentración de TAP urinaria superior a 2 nmol/L indica pancreatitis aguda grave con una precisión del 85-90%, pero sólo permite diferenciar pancreatitis leve de grave durante las primeras 12 horas de la enfermedad. En cambio, en un estudio multicéntrico una concentración urinaria de TAP superior a 35 nmol/L identificó pancreatitis aguda grave con una sensibilidad del 58% y una especificidad del 73%¹⁹². La discrepancia entre los resultados publicados y la necesidad para su determinación de técnicas de enzimoinmunoanálisis limita la aplicabilidad clínica de este marcador.
- **Péptido de activación de la profosfolipasa A₂ tipo I (PREOP).** Se libera como consecuencia de la activación de los granulocitos, y parece estar en relación con el desarrollo de la insuficiencia respiratoria aguda en el contexto de la

pancreatitis aguda¹⁹³. Su mayor limitación como marcador de gravedad es precisar de técnicas de enzimoimmunoensayo.

- **Proteína páncreas-específica humana (hPASP).** Se trata de una procarboxipeptidasa B localizada en el citoplasma de las células pancreáticas normales, y sus valores sanguíneos se elevan en el curso de la pancreatitis aguda. Los valores más altos se obtienen en la pancreatitis aguda necrosante, por lo que podrían tener valor a la hora de discernir entre una pancreatitis aguda de curso leve o grave¹⁹⁴.
- **Péptido activador de la carboxipeptidasa B (CAPAP).** Este marcador sería útil para la determinación temprana de la gravedad de la pancreatitis, con un valor predictivo positivo del 69% y un valor predictivo negativo del 98%¹⁹⁵.

Marcadores bioquímicos. Sensibilidad (S) y especificidad (E)

Clasificación	Marcadores	S	E
De necrosis	- Methemalbúmina - Ribonucleasa pancreática	↑	↓
De activación de proteasas	- Péptido activación del tripsinógeno (TAP) - Péptido activación profosfolipasa A ₂ Proteína páncreas-específica humana (hPASP), Hidrolasa éster-carboxílica y activador de la carboxipeptidasa B	83-100% ↑	72-90% ↑
De respuesta inflamatoria	- Antiproteasas (α_2 -macroglobulina) - Sistemas proteolíticos: - Complemento (↓ C3, C4) - Coagulación (AT III, péptido C) - Fibrinolisis (inh activador plasminógeno) - Caliceínaquinina - Respuesta inflamatoria mediada per células: - Elastasa- PMN - Fosfolipasa- A₂ - IL-6	70-85% 73-79%	70-80% 73-75%
Reactante fase aguda	- PCR ultrasensible. Síntesis estimulada por IL-6	73-95%	71-86%
De necrosis infectada y sepsis pancreática	- Procalcitonina (1,8 mg/ml) - Otros: Fosfolipasa A ₂ , IL-8, TNF- α	94%	90%

Tabla 13: Marcadores bioquímicos de gravedad de la pancreatitis: sensibilidad (S) y especificidad (E)

➤ **Marcadores de respuesta inflamatoria:**

- **Antiproteasas.** Las proteasas activadas en el seno de la cascada inflamatoria pancreática son inhibidas por antiproteasas circulantes, fundamentalmente la α_2 -macroglobulina (AMG). Esta proteína es, por tanto, consumida en la pancreatitis aguda, y más intensamente si la enfermedad sigue un curso grave. Así, un descenso de la AMG sérica de más de 25 mg/dL en las primeras 48 horas de la enfermedad indica pancreatitis aguda grave con una precisión del 70-80%¹⁹⁶.
- **Sistemas proteolíticos.** En el proceso inflamatorio que tiene lugar en la pancreatitis aguda se produce una activación de diferentes sistemas proteolíticos, que incluyen complemento, coagulación, fibrinólisis y calicreína-cinina. El consumo de factores de estos sistemas es más intenso en la pancreatitis aguda grave. Así, se han encontrado valores bajos de C3, C4, antitrombina-III, péptido C, inhibidor del activador del plasminógeno, inhibidor de α_2 -plasmina, precalicreína y cininógeno en pacientes con enfermedad grave^{196, 197}.
- **Respuesta inflamatoria mediada por células.** Uno de los fenómenos iniciales en la patogenia de la pancreatitis aguda es la infiltración del intersticio pancreático por neutrófilos y macrófagos activados, que liberan una gran cantidad de sustancias mediadoras de la inflamación. La elastasa, liberada por los polimorfonucleares neutrófilos, es la más relevante desde el punto de vista clínico. Las concentraciones de **elastasa polimorfonuclear** (PMN) se elevan muy inicialmente en aquellos pacientes que desarrollarán una pancreatitis aguda grave. La sensibilidad y especificidad del test son superiores al 90%, con un valor predictivo positivo de casi el 80% en el momento del ingreso y del 97% a las 24

horas, y un valor predictivo negativo aproximadamente del 98%, proporcionando una precisión superior al 90% en la evaluación pronóstica temprana de esta enfermedad¹⁹⁸. El corte discriminante de pancreatitis aguda grave con la elastasa-PMN es 250 µg/dL en el momento del ingreso y superiores a 300 µg/dL al cabo de 24 horas. La determinación de los valores circulantes de **interleucina-6 (IL-6)** presenta también un elevado grado de precisión en la evaluación pronóstica de la pancreatitis aguda^{199, 200}. La **fosfolipasa A₂** es un marcador de actividad fagocítica en los procesos necroinflamatorios, y se ha visto involucrada en la fisiopatología de la pancreatitis aguda grave, sobre todo en el desarrollo de necrosis pancreática e insuficiencia respiratoria. Sus concentraciones circulantes se correlacionan con la gravedad de la enfermedad pancreática, con una precisión de aproximadamente 80%¹⁹⁹. La necesidad de un enzoinmunoensayo para su determinación dificulta su empleo en la práctica clínica diaria.

- **Reactantes de fase aguda.** La **Proteína C reactiva (PCR)** es un reactante de fase aguda sintetizado en el hígado, de aparición posterior a los mediadores sintetizados por neutrófilos o macrófagos, y estimulada fundamentalmente por la IL-6. Es un buen marcador pronóstico pero tarda 48 horas en alcanzar el pico. Su determinación es sencilla y está disponible en todos los laboratorios. Es la prueba estándar y se ha convertido en un buen discriminador entre enfermedad leve y grave a las 48 horas del inicio de los síntomas. El principal problema radica en que el pico aparece sobre las 48-72 horas de evolución y los valores de corte sugeridos por los autores varían desde 80 mg/dL a 210 mg/dL. Actualmente se acepta un punto de corte de 150 mg/dL. Aunque se utiliza desde hace muchos años, en la actualidad sigue siendo el estándar de oro en la valoración del pronóstico de la gravedad

en pancreatitis aguda y como marcador comparativo para estudios de gravedad^{196, 199}.

- **Procalcitonina e IL-8:** Marcadores de infección de la necrosis pancreática, que se utilizan para predecir la infección secundaria pancreática²⁰¹, aunque no existen estudios concluyentes. La técnica estándar para el diagnóstico de necrosis infectada es la punción dirigida por TC o ecografía para examen bacteriológico. No se recomienda la determinación rutinaria de la **procalcitonina** como indicador de sepsis pancreática hasta que no exista mayor evidencia de su utilidad.

2.5 EVOLUCIÓN DE LA PANCREATITIS AGUDA.

Una vez establecida la pancreatitis aguda, puede seguir un curso evolutivo leve (pancreatitis edematosa) o un curso grave (pancreatitis necrótica), que a su vez puede seguir una evolución muy variada.

Para identificar qué pacientes seguirán un curso adverso se han estudiado todos los factores pronósticos citados en el apartado anterior. Así, a modo de resumen podemos crear el siguiente algoritmo para identificar aquellos pacientes en riesgo de desarrollar una pancreatitis aguda grave²⁰². Ver figura 10. También la etiología es un factor determinante de la severidad de la pancreatitis. Así, las pancreatitis biliares presentan más frecuentemente un curso evolutivo complicado y con mayor mortalidad.

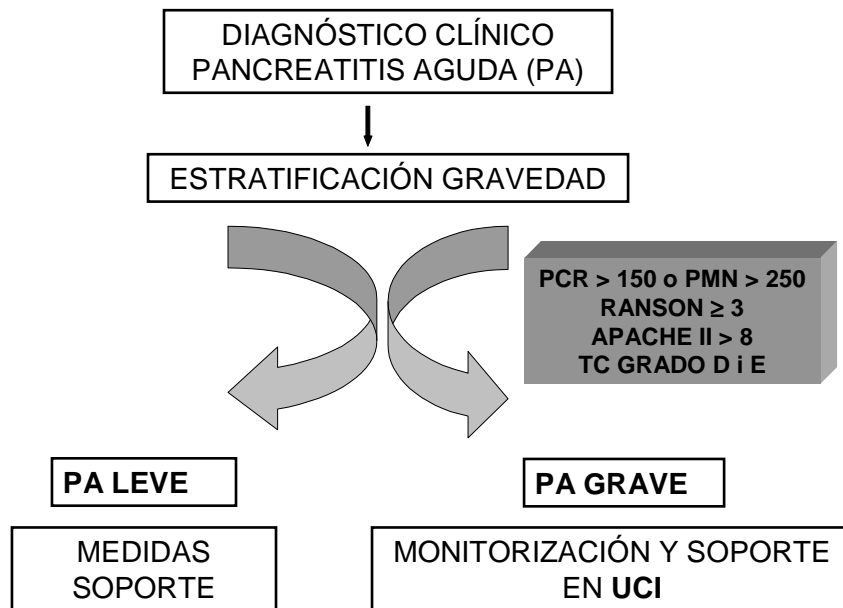


Figura 10. Algoritmo para identificar una pancreatitis aguda grave

Las **pancreatitis agudas leves** responden favorablemente al tratamiento de soporte, que consiste en reposo digestivo y sueroterapia. Si su etiología es litiásica, está indicada la colecistectomía durante el mismo ingreso hospitalario o en menos de 2-4 semanas, con la finalidad de prevenir las recidivas, que acostumbran a ser más graves que las del primer episodio¹⁷⁶.

En cambio, las **pancreatitis agudas graves** que suponen el 15-20% del total de pancreatitis agudas, pueden presentar complicaciones sistémicas (insuficiencia respiratoria, renal, etc) y locales graves (necrosis pancreática, infección de la necrosis pancreática, etc). Dichas complicaciones pueden aparecer precozmente y perdurar en el tiempo¹⁷⁶.

El inicio de las **complicaciones graves sistémicas** se halla en la inflamación pancreática aguda que provoca el secuestro local de líquido e hipovolemia que si no se trata precozmente y de forma enérgica provocará hipotensión e incluso shock hipovolémico y consecuentemente

insuficiencia renal¹⁷³. La incidencia de complicaciones pulmonares en la pancreatitis aguda grave no es nada despreciable. Así, entre el 15% y el 55% de pacientes pueden desarrollar complicaciones pulmonares, que van desde la hipoxemia leve hasta la insuficiencia respiratoria aguda grave, que son consecuencia de atelectasias secundarias al tercer espacio intraabdominal y a las inspiraciones poco profundas consecuencia del dolor²⁰². Por este motivo, la fisioterapia respiratoria precoz realizada en las unidades de cuidados intensivos disminuye la incidencia de complicaciones pulmonares y, en caso de aparecer, tratarlas enérgicamente con ventilación mecánica no invasiva (VMNI) e incluso ventilación mecánica invasiva (VM) si es necesario^{173, 176}.

De las **complicaciones locales** derivadas de la inflamación local de la glándula, la necrosis pancreática es la complicación más importante, ya que frecuentemente se infecta. La necrosis, que es inicialmente estéril, puede infectarse por bacterias intestinales que aprovechan el aumento de la permeabilidad capilar de la barrera intestinal para pasar a la circulación sistémica e infectar la necrosis estéril, que presenta unas condiciones idóneas para favorecer su colonización¹⁷⁸.

La importancia de diferenciar ambas necrosis es que la estéril presenta una mortalidad de 10%, y la infectada del 25%²⁰³. La **necrosis estéril** se define como áreas localizadas o difusas de parénquima pancreático no viable, típicamente asociado a la necrosis de la grasa peripancreática. En la TC abdominal dinámica (técnica de elección para su diagnóstico) se observa la presencia de áreas focales o difusas, bien delimitadas y que no captan contraste. La zona peripancreática se muestra heterogénea, combinación de necrosis, colección líquida y hemorragia. Se diferencia de la **necrosis infectada** por el estudio bacteriológico de la necrosis obtenida por punción con aguja fina guiada por TC o ecografía, o por la presencia de aire en su interior²⁰².

Tanto la necrosis estéril como la infectada son complicaciones precoces de la pancreatitis aguda. En cambio, el pseudoquiste pancreático y el absceso pancreático son complicaciones locales tardías (a partir de la

cuarta semana de evolución). El **pseudoquiste** es una colección de contenido pancreático delimitada por una pared de tejido de granulación o fibrosis que resulta de un conducto pancreático que se ha dilatado o perforado dando lugar a dicha colección y que se alimenta de los productos de secreción pancreática de este conducto. El **absceso pancreático** es una colección de pus intraabdominal peripancreática²⁰². Es importante diferenciar correctamente entre la necrosis infectada y el absceso pancreático ya que la mortalidad de la primera es el doble que el de la segunda y el tratamiento diferente²⁰⁴. La mortalidad precoz de las pancreatitis agudas graves se produce principalmente durante las dos primeras semanas del inicio de la clínica por fallo multiorgánico secundario a un síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, a infección de la necrosis¹⁷⁶ o al síndrome compartimental abdominal^{119, 205-209}.

2.6 TRATAMIENTO MÉDICO ACTUAL DE LA PANCREATITIS AGUDA GRAVE

El tratamiento de la pancreatitis aguda requiere la colaboración de un equipo multidisciplinario (urgenciólogos, digestólogos, cirujanos, radiólogos e intensivistas). El tratamiento inicial de la pancreatitis aguda grave es conservador y es de gran importancia el control precoz en UCI para prevenir, detectar precozmente y tratar de forma adecuada las complicaciones tanto sistémicas como locales. La mortalidad ha disminuido en la primera fase de la pancreatitis aguda grave gracias a una mejor valoración de la gravedad y a un mejor soporte en cuidados intensivos²⁰².

a) Reposición de la volemia y control hemodinámico.

En la fase inicial de la pancreatitis aguda grave, como hemos explicado anteriormente, hay alteración de la volemia y de los

electrolitos por disminución del volumen circulante debido al secuestro de líquidos en un tercer espacio (retroperitoneo principalmente), sin olvidar la disminución de la ingesta de líquidos previo al ingreso hospitalario, las pérdidas por vómitos y aspiración por sonda nasogástrica, y una redistribución de la volemia que conduce a una hemoconcentración que se ha correlacionado con la necrosis pancreática. La reposición rápida del volumen intravascular permite corregir la hemoconcentración²¹⁰. Valores de hematocrito entre el 30% y el 35% se consideran óptimos para la perfusión del parénquima pancreático²¹¹.

La presencia de hipoxemia en la pancreatitis aguda grave incrementa la hipoxia tisular. Los fenómenos inflamatorios que se suceden en la pancreatitis aguda grave se asocian con una importante redistribución vascular que conduce al desarrollo del SCA. Por este motivo se considera la medición de la PIA como indicador pronóstico de la evolución del síndrome compartimental^{147, 205-207}. La monitorización rápida del volumen intravascular y de la PaCO₂ reduce el riesgo de extensión de la necrosis pancreática y la aparición de fallo multiorgánico. Se deben monitorizar los signos vitales como la función respiratoria, circulatoria y renal así como la PIA^{172, 202}.

b) Control del dolor.

El dolor es el síntoma más frecuente de la pancreatitis aguda grave y su control es un punto clave del tratamiento. Tradicionalmente se administraba meperidina endovenosa o subcutánea para evitar el espasmo del esfínter de Oddi. No existe evidencia científica que este espasmo se produzca y es por ello que también se utilizan derivados morfínicos en la actualidad²¹². En los últimos años se utiliza la analgesia endovenosa con morfina administrada mediante bombas de perfusión continua (PCA). Otra alternativa es la aplicación de anestesia local con bloqueo paravertebral, que permite una adecuada analgesia con menos efectos secundarios sistémicos²¹³.

c) Profilaxis antibiótica.

Entre un 30% y un 70% de los pacientes con pancreatitis aguda grave asociada a necrosis presentan una infección bacteriana de la necrosis pancreática. La tasa de infección se correlaciona con la magnitud de la necrosis y se asocia a un incremento de la mortalidad^{202, 214}. Aunque no hay datos concluyentes en cuanto a recomendar la utilización sistémica de antibióticos profilácticos, los expertos los recomiendan en pacientes con pancreatitis aguda grave y evidencia de necrosis pancreática con la finalidad de disminuir la incidencia de infección y la mortalidad. Los antibióticos que se recomiendan para la profilaxis son los que se han analizado en los estudios revisados²⁰³, principalmente meropenem e imipenem y quinolonas asociadas a metronidazol. La duración del tratamiento antibiótico sistémico profiláctico sería de 14 días o más si persisten las complicaciones locales o sistémicas no sépticas o si la PCR se mantiene por encima de 150 mg/dL²⁰³.

Los antibióticos locales y la descontaminación digestiva selectiva son una alternativa al uso profiláctico de los antibióticos en la pancreatitis aguda grave, pero no hay datos concluyentes en la actualidad en cuanto a recomendar la utilización sistemática de la terapia antibiótica local ni de la descontaminación en esta patología²⁰³.

d) Hemofiltración.

El fracaso renal en la pancreatitis aguda grave es signo de mal pronóstico²¹⁵. En el momento actual y con la evidencia experimental²¹⁶ y clínica acumulada, la utilización de técnicas continuas de reemplazo renal como tratamiento inmunomodulador en la pancreatitis aguda grave no es todavía un tratamiento que se pueda recomendar, aunque sigue siendo la técnica de elección para el tratamiento del fracaso renal en el transcurso de una pancreatitis aguda grave²¹⁷.

e) Tratamiento específico de la sepsis pancreática.

No existe indicación para la utilización de somatostatina u octreótido en la pancreatitis aguda grave^{218, 219}, ni de mesilato de gabexate a partir del quinto día. El tratamiento intensivo se completa con la adición de fármacos novedosos como la drotrecogina alfa (rh-APC activada), indicada en la pancreatitis aguda grave con sepsis grave con dos o más fallos orgánicos, administrada en perfusión endovenosa continua de 24 µg/Kg/h durante un total de 96 horas²²⁰, siempre asociados al mejor tratamiento estándar de la sepsis grave en una unidad de cuidados intensivos.

f) Nutrición enteral y nutrición parenteral.

La indicación del tipo de nutrición en pancreatitis aguda grave se ha visto modificada a medida que se ha ampliado nuestro conocimiento de la fisiopatología de la pancreatitis y podemos realizar el aporte de nutrientes al tubo digestivo, manteniendo el reposo pancreático.

Actualmente, a pesar que siguen faltando estudios, todos los expertos recomiendan la utilización de la **nutrición enteral yeyunal** como ruta de elección para el aporte nutricional precoz en la pancreatitis aguda grave^{221, 222}. Los metaanálisis que existen de nutrición parenteral versus nutrición enteral en pancreatitis aguda grave²²³, incluyen un número limitado de estudios que en ocasiones son poco homogéneos pero concluyen que la nutrición enteral comparada con la nutrición parenteral disminuye el riesgo de infecciones, el número de intervenciones quirúrgicas y la estancia hospitalaria, que la nutrición enteral precoz en yeyuno tendría que ser considerada el estándar del soporte nutricional en pancreatitis aguda grave y en enfermos con desnutrición basal o que no iniciarán la ingesta en pocos días²²⁴. La nutrición enteral ofrece como ventajas respecto la nutrición parenteral, que se acompaña de menos complicaciones infecciosas, reduce la

respuesta inflamatoria y es igual de efectiva a un menor coste, aunque no muestra un descenso en la mortalidad²²⁵.

La infección de la necrosis pancreática es la principal causa de mortalidad en la pancreatitis aguda grave. Los microorganismos responsables de la infección pancreática secundaria son habitualmente bacterias gram negativas del mismo tipo que las que colonizan el tracto gastrointestinal, que al incrementarse la permeabilidad del mismo provoca la translocación bacteriana. La nutrición enteral mantiene el estímulo de proliferación de la mucosa intestinal evitando la pérdida de su función de barrera y así evita la translocación bacteriana²²⁶. Existen estudios que valoran el efecto de la nutrición enteral sobre la respuesta inflamatoria sistémica en pacientes con pancreatitis aguda grave, mostrando una disminución más rápida del APACHE-II y de los marcadores inflamatorios como la PCR, la IL-6, etc²²⁷.

Debemos utilizar la **nutrición parenteral** cuando no podemos conseguir un abordaje enteral adecuado, cuando haya intolerancia a la nutrición enteral o en caso de reagudización del proceso tras el inicio del soporte nutricional enteral²²¹. En el caso que no se alcance el aporte calórico adecuado con nutrición enteral en yeyuno, se debe realizar un aporte nutricional mixto sin abandonar el aporte enteral, para no perder los posibles beneficios de la nutrición enteral sobre la inmunomodulación y disminución del síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, manteniendo el trofismo intestinal y de barrera, evitando la translocación bacteriana²²⁸.

La **nutrición enteral** se debe administrar a través de una sonda nasoyeyunal o de yeyunostomía colocada distalmente al ángulo de Treitz para evitar el estímulo pancreático, siendo una vía de acceso segura. El empleo de una sonda de doble luz, que nos permita la infusión yeyunal a la vez que la descompresión gástrica, con

monitorización de la cantidad y del aspecto del débito gástrico, facilita la tolerancia de la nutrición enteral en estos pacientes²²⁹.

2.7 PAPEL DE LA RADIOLOGÍA INTERVENCIONISTA EN LA PANCREATITIS AGUDA GRAVE.

a) Colangiografía pancreática retrógrada endoscópica (CPRE).

Dado que la etiología biliar es una de las causas más frecuentes de pancreatitis aguda grave, existen ensayos clínicos aleatorizados que apoyan la realización de la CPRE y esfinterotomía endoscópica en pacientes con pancreatitis aguda grave de etiología biliar, diagnosticada sobre la base de criterios ecográficos y analíticos^{180, 230}. En presencia de litiasis biliar con datos de colangitis o ictericia obstructiva en una pancreatitis aguda grave debe practicarse de forma urgente, en 48-72 horas, desobstrucción de la vía biliar, mediante CPRE seguido de esfinterostomía y extracción de cálculos²⁰². Si no se dispone de endoscopista, el paciente deberá ser sometido a cirugía de desobstrucción biliar sin actuar sobre el páncreas²⁰².

b) Colecciones líquidas agudas intraabdominales.

Las colecciones líquidas agudas de la pancreatitis aguda grave no deben drenarse si son asintomáticas y el paciente está estable. Si se sospecha infección o si las colecciones son sintomáticas (producen dolor u obstrucción mecánica de órganos adyacentes) deben aspirarse sin dejar drenaje¹⁷².

c) Sospecha de infección o sepsis pancreática.

Cuando existe sospecha de infección de la necrosis pancreática y/o de las colecciones peripancreáticas se debe realizar punción con aguja

final con fines diagnósticos, dirigida por ecografía o TC. Si el cultivo de la muestra aspirada es negativo se debe hacer tratamiento conservador. Si el cultivo de la muestra aspirada es positivo el tratamiento de elección es la cirugía. En los enfermos con elevada comorbilidad o elevado riesgo quirúrgico se recomienda drenaje percutáneo paliativo previo a la cirugía²⁰².

d) Absceso pancreático.

Se recomienda la utilización del drenaje tras la cirugía y como tratamiento paliativo previo a la cirugía en pacientes de alto riesgo quirúrgico con el fin de mejorar la sepsis antes de la intervención quirúrgica²⁰².

e) Pseudoquiste pancreático.

Se aconseja tratamiento conservador. En caso de ser sintomático, inicialmente drenarlo percutáneamente y sólo se indicará la cirugía si²⁰²:

- La pancreatitis aguda es de origen biliar.
- Está situado adyacente al páncreas con presencia de necrosis.
- Es de difícil acceso para el drenaje percutáneo.
- Fallo terapéutico o complicación postdrenaje percutáneo.

2.8 TRATAMIENTO QUIRÚRGICO EN LA PANCREATITIS AGUDA GRAVE. NUEVAS PERSPECTIVAS.

La indicación y el momento de intervenir a los pacientes afectados de pancreatitis aguda grave siempre ha sido un punto de controversia. Para simplificar debemos considerar dos situaciones: la necrosis pancreática infectada y la necrosis estéril²³¹.

La **infección de la necrosis pancreática** se asocia a una mayor morbilidad y mortalidad y la cirugía inmediata (desbridamiento mediante técnicas de drenaje y lavado) es el tratamiento más adecuado²³²⁻²³⁴. La mayoría de las guías internacionales aprueban esta indicación, pero en los últimos diez años, ha aparecido cierta controversia al respecto, especialmente en cuanto al momento de realizar el abordaje quirúrgico. Algunos artículos demuestran que la cirugía precoz de la necrosis puede empeorar el pronóstico en comparación con el abordaje quirúrgico tardío^{235, 236}. Dentro del subgrupo de pacientes con necrosis infectada documentada, parece haber un descenso en complicaciones y mortalidad demorando la cirugía todo lo posible²³⁷⁻²³⁹. Además algunos artículos, sorprendentemente, demuestran la eficacia del tratamiento no quirúrgico de la necrosis pancreática infectada²⁴⁰⁻²⁴⁴. Sin embargo, el tratamiento no quirúrgico e intensivo debe considerarse desde el principio como una eficaz forma de tratamiento para los pacientes con pancreatitis aguda grave y necrosis infectada con la finalidad de retrasar o evitar la cirugía²⁴¹. Ciertamente, en esta situación, necesitamos parámetros adicionales que nos ayuden a optimizar y estandarizar nuestro comportamiento en la práctica clínica, como la medida de la PIA.

Otro punto controvertido es el tratamiento de la **necrosis estéril** en pacientes afectados de pancreatitis aguda grave. Independientemente de lo acordado en las guías internacionales, existe también desacuerdo en este tema. Así, los pacientes con necrosis pancreática estéril deben tratarse de forma conservadora y la cirugía sólo se requiere si la necrosis es extensa y provoca sintomatología¹⁷⁶. De todas maneras, nos podemos plantear muchas preguntas al respecto, tales como:

- ¿Cuánto tiempo debe pasar para definir la pancreatitis aguda grave como persistente y severa?
- ¿Qué tamaño debe tener la necrosis estéril para plantearnos su cirugía?
- ¿Cuánto tiempo debe pasar para considerar el fracaso del tratamiento conservador?

Por todo ello necesitamos otros parámetros para ayudarnos a tomar decisiones en la práctica clínica diaria. La TC y la RMN abdominal, los índices de gravedad basados en múltiples criterios y las pruebas de laboratorio (PCR, IL, TAP, etc) no nos ayudan a solucionar estas situaciones. Recientemente, se publican artículos de importante relevancia clínica sobre la HIA, el SCA y la cirugía descompresiva en pacientes afectos de pancreatitis aguda grave^{205-209, 245-251}.

Los pacientes diagnosticados de **pancreatitis aguda grave pueden desarrollar hipertensión intraabdominal** por varias razones: inflamación pancreática y retroperitoneal, íleo paralítico y colecciones líquidas peripancreáticas con la aparición de un importante tercer espacio. Además, la resucitación agresiva con volumen puede provocar edema visceral generalizado contribuyendo al aumento del volumen intraabdominal. Recientemente, se han publicado varios estudios al respecto. Pupelis y colaboradores, encuentran relación entre la HIA (PIA > 25 mmHg) y disfunción multiorgánica persistente²⁵². Tao y colaboradores, describen una elevada incidencia de HIA en pacientes con pancreatitis aguda grave²⁴⁷. De Waele y colaboradores, publican una incidencia de HIA en pacientes afectos de pancreatitis aguda grave del 51%²⁰⁸. Hidalgo, Navarro y colaboradores, demuestran que las pancreatitis agudas con valores de PIA > 13 mmHg tienden a ser graves²⁰⁹. Marcos, Gener y colaboradores observan una mayor incidencia de complicaciones clínicas, mayor valor de las escalas de gravedad y mayor necesidad de cirugía cuanto mayor es la HIA²⁰⁵. Todos estos estudios revelan que las escalas de gravedad como el APACHE-II, el Ranson, el SOFA y las estancias en UCI y hospitalaria total son significativamente mayores en las pancreatitis con HIA. La mortalidad también es mayor pero sin tener significación estadística hasta el momento. Recientemente Al-Bahrani y colaboradores, publican una incidencia del HIA del 61% y de SCA del 56% en pacientes afectos de pancreatitis aguda grave. *El drenaje percutáneo de las colecciones líquidas y la laparotomía descompresiva con o sin laparostomía representa una opción terapéutica*^{206, 207, 248, 249}.

Considerando todo lo explicado, podemos especular que una indicación racional de cirugía en la pancreatitis aguda grave debería evaluarse desde un punto de vista “manométrico”²³¹. En otras palabras, pacientes afectados de pancreatitis aguda grave, especialmente con necrosis extensa estéril y/o colecciones intraabdominales con gran distensión abdominal deben evaluarse continuamente mediante la determinación de la PIA, ya que pacientes con valores elevados de la misma pueden necesitar cirugía descompresiva.

3. ABDOMEN AGUDO

El término abdomen agudo designa síntomas y signos de enfermedad intraabdominal que, de ordinario, responden mejor al tratamiento quirúrgico. Muchas enfermedades producen dolor abdominal y algunas no requieren cirugía, por lo que se necesita una exploración metódica y cuidadosa de los pacientes con dolor abdominal. El tratamiento adecuado de los pacientes con dolor abdominal agudo obliga a tomar una decisión sobre el momento más adecuado para la intervención quirúrgica. Para ello hay que evaluar la anamnesis y los signos de la exploración física, los datos de laboratorio y las pruebas de imagen.

El dolor abdominal responde del 5% al 10% de todas las visitas a los servicios de urgencia y el 25% de los pacientes que acuden a urgencias refieren dolor abdominal. El diagnóstico varía según el grupo de edad. La apendicitis es más común en la infancia, mientras que la enfermedad biliar, la diverticulitis de colon y el infarto intestinal son más propios de los ancianos. Además, los pacientes hospitalizados pueden sufrir dolor abdominal en el curso de su enfermedad, lo que dificulta mucho el diagnóstico y tratamiento²⁵³.

3.1 ANATOMÍA Y FISIOLOGÍA

La anatomía embrionaria de la cavidad abdominal y de sus vísceras determina la estructura normal e influye en la patogenia de las manifestaciones clínicas de casi todas las enfermedades abdominales. Las inserciones peritoneales y la inervación sensorial visceral revisten particular importancia durante la evaluación de las enfermedades abdominales agudas.

El intestino primitivo se divide en *anterior*, *medio* y *posterior* a partir de la tercera semana del desarrollo fetal. La arteria mesentérica superior irriga

el intestino medio (de la cuarta porción del duodeno a la mitad del colon transversal). El intestino *anterior* comprende a la faringe, el esófago, el estómago y la porción proximal del duodeno. El *intestino posterior* lo forman el colon distal y el recto. Las fibras aferentes que acompañan a la perfusión vascular proporcionan inervación sensorial al intestino y al peritoneo visceral asociado. Así, la enfermedad duodenal proximal (*intestino anterior*) estimula las aferencias del eje celíaco produciendo dolor epigástrico. Los estímulos del ciego o del apéndice (*intestino medio*) activan los nervios aferentes que acompañan a la arteria mesentérica superior e inducen dolor periumbilical. La enfermedad de colon distal (*intestino posterior*) excita las fibras aferentes que acompañan a la arteria mesentérica inferior y causan dolor suprapúbico.

El nervio frénico y las fibras aferentes de los dermatomas C3, C4 y C5, acompañantes de las arterias frénicas, inervan la musculatura diafragmática y la cara interior del peritoneo. Por eso, los estímulos diafragmáticos generan dolor referido al hombro. El peritoneo parietal, la pared abdominal y los tejidos blandos retroperitoneales reciben la inervación somática correspondiente a las raíces de los nervios segmentarios. El peritoneo parietal se halla muy inervado siendo muy sensible. La superficie del peritoneo parietal localiza el lugar del estímulo doloroso con gran precisión. Así, si la inflamación visceral irrita la superficie peritoneal, el dolor se localizará, dando origen a los múltiples signos peritoneales utilizados para el diagnóstico clínico del abdomen agudo. La doble inervación sensorial de la cavidad abdominal por los nervios aferentes viscerales y los nervios somáticos da lugar a un patrón clínico de dolor que facilita el diagnóstico. Por eso, el dolor de la apendicitis aguda comienza de forma poco localizada en la región periumbilical y progresa hasta convertirse en un dolor claro localizado en la fosa iliaca derecha, en el momento en que la inflamación alcanza el peritoneo parietal.

La incisión, el desgarramiento, el aplastamiento o la quemadura no suelen causar dolor en las vísceras abdominales. Sin embargo, el estiramiento o

la distensión del peritoneo genera dolor. La inflamación bacteriana o química produce dolor visceral, al igual que la isquemia. El cáncer puede producir dolor intraabdominal al invadir los nervios sensoriales.

En la quinta semana del desarrollo fetal, el intestino desborda la cavidad peritoneal y protruye por la base del cordón umbilical sufriendo una rotación antihoraria de 180 grados. Durante este proceso el intestino permanece fuera de la cavidad peritoneal hasta casi la décima semana, en la que retorna al abdomen y ocurre una nueva rotación antihoraria de 90 grados, determinando las inserciones abdominales definitivas del adulto. El conocimiento de dichas inserciones es importante clínicamente, ya que pueden, por ejemplo, canalizar el contenido duodenal o gástrico desde una úlcera perforada hasta la fosa ilíaca derecha²⁵³.

3.2 FISIOLÓGÍA PERITONEAL Y CAUSAS DE ABDOMEN AGUDO.

Las células peritoneales cubren las superficies del peritoneo visceral y parietal. La cara peritoneal diafragmática está perforada por orificios para los vasos linfáticos, que se disponen radialmente. La entrada de bacterias en la cavidad peritoneal motiva, a veces, el vertido de líquido desde la membrana peritoneal. Esta fuga del líquido circulatorio ocasiona deshidratación, hipotensión y taquicardia. Los vasos linfáticos del diafragma representan la vía más importante para la depuración de las bacterias y detritos celulares de la cavidad abdominal. Este proceso determina una circulación intraperitoneal del líquido hacia las regiones subdiafragmáticas de ambos lados. El líquido que no se depura tiende a acumularse en el extremo profundo de la pelvis. Por eso, la perforación visceral se acompaña de colecciones subdiafragmáticas, subhepáticas, paracólicas o pélvicas de líquidos. Las superficies peritoneales localizan las bacterias y los productos de la inflamación. El peritoneo responde a la inflamación aumentando el flujo sanguíneo y la permeabilidad y creando

un exudado fibrinoso en su superficie. El intestino también responde a la inflamación con una parálisis localizada o generalizada. La superficie fibrinosa, así creada, a la que contribuye el descenso del peristaltismo intestinal, provoca una adherencia entre el intestino y el epíplon que delimita eficazmente la inflamación.

El *absceso* puede causar un dolor localizado intensísimo, con un peristaltismo y una función gastrointestinal conservados, mientras que un proceso diseminado, como una úlcera perforada, da lugar a un dolor abdominal generalizado con un abdomen silente. La *peritonitis* puede afectar a toda la cavidad abdominal o a una parte del peritoneo visceral o parietal. La trasudación aumenta el líquido peritoneal, rico en proteínas y leucocitos que facilitan la síntesis de fibrina en las superficies peritoneales²⁵³.

La peritonitis denota una inflamación peritoneal de cualquier origen. La **peritonitis primaria o espontánea** puede ocurrir por una infección bacteriana difusa sin un foco claro de contaminación intraabdominal. La peritonitis primaria, habitualmente causada por *Pneumococcus* o *Streptococcus* hemolítico, afecta más a los niños que a los adultos. No obstante, los adultos con ascitis y cirrosis son propensos a presentar peritonitis espontáneas por *Escherichia coli* y *Klebsiella*²⁵⁴.

La **peritonitis secundaria**, más frecuente, es consecuencia de una perforación, infección o gangrena de un órgano intraabdominal, casi siempre del tubo digestivo (ver tabla 14). Las secreciones gastrointestinales, las secreciones pancreáticas, la bilis, la sangre, la orina y el meconio producen una peritonitis química en contacto con el peritoneo. La úlcera péptica se sigue de una variante frecuente de la peritonitis química. La peritonitis biliar puede obedecer a la perforación de la vesícula o a la fuga de bilis por los conductos biliares. En general, el sangrado lento en el interior de la cavidad abdominal produce muy pocos signos de inflamación pero la incorporación de bacterias a la sangre sí que determina una supuración.

Los pacientes operados, en un estado crítico, pueden sufrir una peritonitis terciaria, cuya mortalidad llega al 30%-64%. La **peritonitis terciaria** se define por un síndrome de infección intraabdominal mal localizada, alteración de la flora microbiana, disfunción orgánica progresiva y alta mortalidad²⁵⁵.

Causas de abdomen agudo

1. Apendicitis aguda
2. Perforación de víscera hueca
3. Obstrucción intestinal con o sin estrangulación
4. Isquemia intestinal
5. Colecistitis y colangitis
6. Absceso intraabdominal
7. Rotura de embazaro ectópico, folículo de Graaf
8. Rotura de aneurisma aorta abdominal
9. Rotura hepática
10. Rotura de bazo
11. Patología extraabdominal: infarto de miocardio, embolia pulmonar, insuficiencia suprarrenal aguda

Tabla 14. Causas de abdomen agudo²⁵³

3.3 DIAGNÓSTICO CLÍNICO

a) Anamnesis.

Hábito intestinal. Una diarrea acuosa asociada con dolor abdominal indica una gastroenteritis. Los antecedentes personales de diarrea despiertan la sospecha de enfermedad inflamatoria intestinal, ya sea enfermedad de Crohn o colitis ulcerosa. La incapacidad para ventosear o defecar revela una obstrucción intestinal mecánica.

Una *anamnesis menstrual* cuidadosa resulta vital ante una mujer con dolor abdominal. La ovulación produce a veces un fuerte dolor

abdominal. Es más, el dolor abdominal de una mujer con una falta o con períodos menstruales irregulares puede obedecer a complicaciones de un embarazo no diagnosticado o bien a un embarazo ectópico.

La *anamnesis medicamentosa* es importante para tratar a los pacientes con dolor abdominal agudo: Los corticoides predisponen a la ulceración gastroduodenal y a la perforación, los pacientes que toman diuréticos precisan una evaluación del estado hidroelectrolítico, los anticoagulantes pueden causar una hemorragia intraabdominal, intestinal y mesentérica y la cocaína puede producir dolor abdominal.

Los *antecedentes personales* revisten interés, en particular la cirugía previa. Así, si un paciente se ha sometido a apendicectomía, colecistectomía u otra intervención, este dato repercute significativamente en el diagnóstico diferencial del dolor abdominal agudo. Estos antecedentes ofrecen claves para el diagnóstico de la enfermedad actual. Por último, los antecedentes personales revelan, a veces, enfermedades asociadas que requieren un tratamiento cuidadoso durante el período perioperatorio. Hay que descartar enfermedades generalizadas o cardíacas o pulmonares como posibles causas de abdomen agudo.

- b)** El **dolor** es el elemento fundamental para evaluar a un paciente con un posible abdomen agudo²⁵⁶. Por eso, en la anamnesis, el dolor debe caracterizarse y documentarse con la mayor precisión posible. La duración, la localización, el modo de inicio y las características del dolor facilitan el diagnóstico.

Clasificación del dolor abdominal²⁵³:

- El *dolor visceral* es sordo y mal localizado, casi siempre en hipogastrio, región periumbilical o región suprapúbica y no suele lateralizarse. Los pacientes con dolor visceral pueden manifestar sudor, agitación y náuseas.

- El *dolor parietal o somático* asociado con los trastornos intraabdominales resulta, a veces, más intenso y se localiza con precisión.
- El *dolor referido* se percibe en un lugar remoto al origen del estímulo.

Un dolor abdominal de gran intensidad que persista durante 6 horas o más, aumenta la probabilidad de una intervención quirúrgica posterior. Sin embargo, si el dolor abdominal mengua a las pocas horas, la probabilidad de un proceso quirúrgico disminuye, pero no se anula.

El dolor visceral causado por la distensión, inflamación o isquemia suele resultar sordo y mal localizado en el mesogastrio. El dolor puede situarse en el epigastrio, la región periumbilical o el hipogastrio, según el órgano afectado. Las enfermedades de los riñones o de los uréteres producen dolor en los flancos. Sin embargo, el dolor parietal es más intenso y mejor localizado. La peritonitis parietal localizada puede causar dolor en cualquiera de los cuadrantes abdominales.

Localización del dolor:

- *Dolor referido*. Los trastornos subdiafragmáticos causan dolor referido al hombro. Así, la presencia de sangre o de pus bajo el diafragma izquierdo puede inducir dolor en el hombro izquierdo; las enfermedades biliares comportan dolor referido al hombro derecho y a la espalda. Las enfermedades supradiafragmáticas, como la neumonía basal, se asocian con dolor referido al cuello o al hombro, en el territorio de distribución de C4.
- Un dolor *epigástrico* indica una úlcera péptica, colecistitis aguda o pancreatitis.
- Un dolor *hipogástrico* puede indicar diverticulitis, quistes ováricos o rotura de abscesos tuboováricos.
- El general, la obstrucción del intestino delgado produce un dolor *mesogástrico* que, a veces, se refiere a la espalda.

El dolor migratorio, que se desplaza de un lugar a otro, arroja, a veces, una luz diagnóstica:

- Un dolor que se desplace del epigastrio a la región periumbilical y luego a la fosa ilíaca derecha parece compatible con una *apendicitis aguda*. La distensión y la inflamación apendiculares generan dolor visceral que se percibe en la región periumbilical²⁵³. Cuando la inflamación se propaga y causa peritonitis parietal, el dolor se localiza en la fosa ilíaca derecha.
- Otro ejemplo de dolor migratorio cambiante es el de la *úlcera duodenal perforada*. La fuga del contenido duodenal ocasiona un dolor epigástrico intenso y localizado. Sin embargo, si el contenido duodenal rezumado desciende por el desfiladero paracólico derecho hasta la fosa ilíaca derecha, el paciente también notará dolor en esta zona.

Aunque la localización del dolor abdominal ayude, sobre todo en las primeras fases del proceso, no resulta característico en todos los casos. El dolor de muchos pacientes acaba generalizándose en la última etapa debido a la peritonitis difusa.

Las manifestaciones iniciales del abdomen agudo aportan algunos datos sobre la causa del dolor. Así, el dolor puede comenzar de forma brusca o instantánea sin ningún síntoma premonitorio:

- El *inicio brusco o explosivo* del dolor abdominal intenso revela una perforación libre de una víscera, como el duodeno, o una isquemia intestinal aguda por una embolia de una arteria visceral. Este tipo de dolor despierta a los pacientes del sueño. Todo dolor repentino, generalizado e intenso apunta hacia una catástrofe intraabdominal que puede causar shock y exigir la reanimación y la cirugía inmediata.
- En otros estados el dolor es *progresivo* y representa una manifestación habitual de enfermedades que suelen cursar con abdomen agudo, como la colecistitis aguda, la pancreatitis aguda y la obstrucción proximal de intestino delgado. Algunas

enfermedades comienzan por una molestia vaga y generalizada que, unas horas más tarde, se convierte en dolor. El dolor se hace más intenso y luego se localiza. Este grupo de enfermedades comprende, por lo común, la apendicitis aguda, la hernia incarcerada, la obstrucción del colon, la diverticulitis y la perforación visceral contenida o delimitada.

La calidad, intensidad y periodicidad del dolor aportan claves diagnósticas:

- La *perforación de una úlcera duodenal o del apéndice* se acompaña de un dolor constante e intenso.
- El dolor inicial de la *obstrucción intestinal aguda* es vago y profundo. Este dolor adopta un carácter creciente-decreciente, descrito como dolor cólico.
- El dolor de la *obstrucción ureteral* es extraordinariamente intenso y molesto. Los pacientes con cálculos renales están inquietos, agitados o hiperactivos y se ponen a dar vueltas, a diferencia de aquellos con una inflamación peritoneal, que prefieren tumbarse quietos, sin que nadie los moleste.
- Todo dolor repentino y atroz en el epigastrio o en la parte inferior del tórax o en la región interescapular indica una *disección aórtica*.

La irradiación del dolor también ayuda al diagnóstico:

- Si un dolor en el reborde costal derecho se irradia al hombro y a la escápula ipsolaterales hay que sospechar una *colecistitis aguda*.
- La *pancreatitis* suele producir dolor hipogástrico que puede irradiarse a la espalda por vía directa o indirecta en cinturón.
- Los *cálculos renales* se asocian con dolor irradiado a la ingle o al periné.

c) Los **vómitos** obedecen a la intensidad del dolor o a enfermedades del tubo digestivo. Por regla general, los pacientes con dolor abdominal

que precisan tratamiento quirúrgico experimentan dolor antes de vomitar. El vómito precede al dolor de los pacientes con enfermedades médicas.

Aquellos pacientes con apendicitis suelen presentar dolor y anorexia durante un tiempo, antes de vomitar, y los que sufren gastroenteritis vomitan antes de notar dolor abdominal.

Los vómitos son frecuentes en la colecistitis aguda, gastritis aguda, pancreatitis aguda y obstrucción intestinal. La obstrucción proximal del intestino delgado produce más vómitos que la distal. Los vómitos son raros en la obstrucción del colon. La obstrucción del intestino delgado, si se prolonga, puede asociarse con vómitos fecaloideos. La obstrucción distal a la ampolla de Vater produce un vómito teñido de bilis, mientras que la obstrucción proximal a la ampolla determina un vómito transparente.

3.4 EXPLORACIÓN FÍSICA

La exploración física aporta una información esencial que ayuda al diagnóstico y tratamiento de los pacientes con dolor abdominal agudo²⁵⁶. Hay que tener en cuenta el aspecto general del paciente. Así, un paciente tumbado inmóvil en la cama, que evita moverse y refiera dolor abdominal, posiblemente sufra una enfermedad intraabdominal grave.

La febrícula acompaña frecuentemente a la diverticulitis, apendicitis y colecistitis aguda. La fiebre alta se da más en la neumonía, infección urinaria, colangitis séptica o infecciones ginecológicas.

La exploración abdominal empieza por una inspección para detectar cicatrices, hernias, masas o defectos de la pared abdominal. La distensión abdominal puede indicar una obstrucción intestinal o presencia de líquido ascítico. Durante la exploración, la palpación es imprescindible, ayudando a caracterizar sobre todo el tipo de dolor.

La auscultación abdominal ofrece datos sobre la presencia o ausencia de peristaltismo y la percusión también es esencial en la exploración abdominal revelando por ejemplo la existencia de timpanismo.

3.5 PRUEBAS DE LABORATORIO

El estudio de laboratorio de la mayoría de pacientes con dolor abdominal agudo incluye un hemograma completo. La inflamación intraabdominal suele acompañarse de elevación de los leucocitos, o bien, la fórmula leucocitaria presenta una clara desviación a la izquierda. Si el paciente está claramente deshidratado o refiere antecedentes de vómitos o diarrea podemos hallar un aumento de los valores de los electrolitos, del nitrógeno ureico, creatinina, glucosa y cloro.

Las mediciones de amilasa y lipasa séricas ayudan a evaluar el dolor epigástrico, pues proporcionan información sobre una posible pancreatitis. A pesar que la elevación de la amilasa sérica acompaña a la pancreatitis, se conocen otras enfermedades como la úlcera duodenal perforada y el infarto del intestino delgado, que también aumentan este parámetro. Si hay dolor en hipocondrio derecho se solicitarán determinaciones de la bilirrubina sérica, fosfatasa alcalina y transaminasas séricas por la posibilidad de una ictericia obstructiva o una hepatitis aguda.

El análisis de orina puede revelar signos de infección urinaria, hematuria, proteinuria o hemoconcentración. En toda mujer en edad fértil siempre se debería descartar la posibilidad de un embarazo.

3.6 ESTUDIOS DE IMAGEN

Los avances en la exploración por imagen del abdomen han mejorado la exactitud diagnóstica y el tratamiento general de los pacientes con dolor abdominal agudo.

a) Radiografía simple de abdomen.

Una radiografía centrada en el diafragma detecta mejor el neumoperitoneo que otras técnicas de imagen (figura 11). La radiografía de tórax en bipedestación permite reconocer una cantidad tan pequeña como 1 mL de aire subdiafrágico²⁵⁷. Si un paciente no puede levantarse, el neumoperitoneo también se puede reconocer con facilidad en una radiografía del abdomen en decúbito lateral, pudiendo detectar entre 5 y 10 mL de aire. La presencia de aire libre en la cavidad peritoneal indica una perforación del tubo digestivo. Las úlceras duodenales perforadas suelen permitir el escape de pequeñas cantidades de aire hacia la cavidad peritoneal. Cerca del 75% de los pacientes con una úlcera duodenal perforada presenta neumoperitoneo en la radiografía. Las perforaciones de estómago y de colon producen un neumoperitoneo extenso. La cantidad de aire peritoneal depende, también, del tiempo que dure la fuga desde la perforación. Si la radiografía define las paredes serosas y mucosas del intestino, significa que hay aire libre en la superficie serosa.

**Figura 11.** Neumoperitoneo

Un hidroneumoperitoneo extenso se manifiesta como un nivel hidroaéreo sumamente largo en la radiografía en bipedestación y, en una radiografía en decúbito, la gran colección de aire bajo la pared abdominal no se corresponde con ningún asa intestinal.

Las radiografías simples de abdomen también detectan las calcificaciones patológicas. Cerca del 10% de los cálculos biliares y el 90% de los renales contienen calcio suficiente para volverse radiopacos. Los apendicolitos se pueden calcificar y se ven en la radiografía del 5% de los pacientes con apendicitis. Las calcificaciones pancreáticas, características de la pancreatitis crónica, aparecen en las radiografías simples y las calcificaciones vasculares ayudan al estudio de los aneurismas de la aorta abdominal, aneurismas de las arterias viscerales y aterosclerosis de los vasos viscerales.

Las radiografías simples también pueden objetivar obstrucciones. Así, la obstrucción del intestino delgado consiste en la presencia de múltiples niveles hidroaéreos en asas intestinales dilatadas y centrales, con visualización de las válvulas conniventes y ausencia o escasez de gas cólico. La obstrucción del colon suele manifestarse por un intestino distendido en la periferia con austras marcadas. Si hay insuficiencia de la válvula ileocecal, la obstrucción de colon producirá una distensión de la porción distal del intestino delgado. Algunos pacientes presentan dichos hallazgos sin obstrucción mecánica. Esto ocurre en el íleo paralítico donde los niveles hidroaéreos suelen ir desde el estómago hasta el recto.

Las radiografías simples de abdomen también revelan la presencia de aire en el sistema venoso portal o mesentérico, la presencia de aire intramural en el tubo digestivo, en los conductos biliares o en la vesícula, así como en las vías urinarias o en la región retroperitoneal. Si se observa aire en las venas porta o mesentéricas casi siempre existe enfermedad avanzada y grave.

b) Tomografía computarizada abdominal (TC)

La TC ha mejorado claramente la exactitud diagnóstica en los casos de pacientes con dolor abdominal y revela detalles anatómicos y patológicos que no se ven en la radiografía simple de abdomen^{258, 259}. Hay estudios que demuestran que la exploración clínica y la radiología de abdomen aciertan en el diagnóstico en el 50% de casos, mientras que la TC lo hace en el 95% de ellos²⁵⁹.

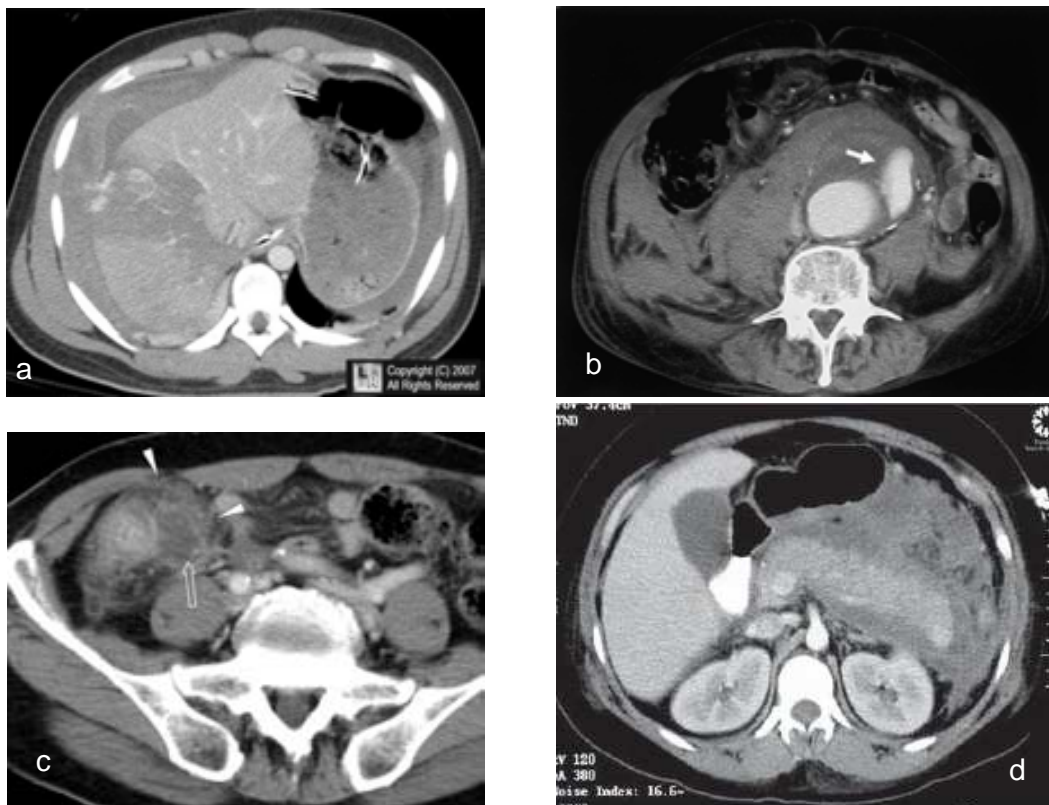


Figura 12: Diferentes etiologías de abdomen agudo: **a.** Estallido hepático. **b:** Rotura aneurisma aorta abdominal. **c:** Apendicitis aguda. **d:** pancreatitis aguda grado E de Balthazar

La TC revela sangre y otros líquidos en la cavidad abdominal. La hemorragia intestinal intramural se reconoce fácilmente con la TC. La TC muestra de manera exacta la trombosis venosa mesentérica. Esta técnica delimita la diverticulitis y sus complicaciones, como el absceso o incluso la pieloflebitis. La TC resulta particularmente valiosa en la

pancreatitis, pues pone de manifiesto el edema mínimo, el edema extenso, las colecciones de líquidos, la hemorragia y la necrosis. Además, descubre las complicaciones de la pancreatitis, como los abscesos, los pseudoquistes y los signos de la peritonitis avanzada (ver figura 12).

Con la TC también pueden evaluarse las complicaciones de la perforación del colon y de enfermedades del intestino delgado como la invaginación.

c) Ecografía abdominal

La ecografía abdominal resulta útil para los pacientes con dolor abdominal agudo por permitir un examen rápido, seguro y barato del hígado, vesícula biliar, conductos biliares, bazo, páncreas, apéndice, riñones, ovarios, anejos y útero. La ecografía también detecta y caracteriza la distribución del líquido intraabdominal. La ecografía con doppler en color revela los vasos sanguíneos intraabdominales y retroperitoneales. Con la ecografía se pueden estudiar los aneurismas de aorta y las arterias viscerales, las trombosis venosas, las fístulas arteriovenosas y las malformaciones vasculares. Por desgracia, muchos pacientes con enfermedades abdominales agudas presentan un exceso de gas abdominal, que dificulta un análisis ecográfico cuidadoso y pormenorizado de los órganos abdominales. Sin embargo, el gas superpuesto, los huesos y la grasa no impiden la visualización con la TC.

La apendicitis, causa más frecuente de abdomen agudo, puede ser difícil de diagnosticar. La radiografía simple y el enema opaco aportan muy poco al diagnóstico. Sin embargo, entre los pacientes con una apendicitis no complicada, la ecografía detecta algunos apendicolitos, muestra la distensión o el engrosamiento de las paredes del apéndice o revela las alteraciones inflamatorias periapendiculares y pericecales. La ecografía resulta fiable y sensible para la detección de los apendicolitos y la exposición de una distensión anómala o un

engrosamiento de las paredes del apéndice²⁶⁰. Por el contrario, la TC reconoce la apendicitis aguda y define las alteraciones de la apendicitis complicada. La TC permite separar la inflamación periapendicular difusa de un absceso y reconoce muchas de las enfermedades incluidas en el diagnóstico diferencial de la apendicitis aguda.

d) **Determinación de la PIA e hipertensión intraabdominal.**

La PIA se ha postulado como un **indicador predictivo de complicaciones** durante la cirugía abdominal y durante el postoperatorio de la misma, especialmente en las unidades de críticos¹²¹.

En un estudio que incluye 288 pacientes afectados de diversa patología abdominal y de traumatismo abdominal intervenidos de urgencia se detectó una prevalencia de HIA del 46% y de valores de PIA superiores a 25 mmHg del 10,8%²⁶¹. En algunos de estos casos fue necesaria la práctica de una nueva intervención quirúrgica. También se ha descrito HIA y SCA en el postoperatorio de pacientes diagnosticados de úlcus perforado, diverticulitis perforada, dilatación gástrica y oclusión intestinal secundaria a hernia estrangulada²⁶²⁻²⁶⁵. Recientemente, un grupo español que estudia la PIA y el SCA en 6 pacientes después de un traumatismo abdominal que requieren cirugía urgente y 41 pacientes afectados de peritonitis postoperatoria observan como la PIA media fue significativamente más elevada en los que desarrollaron disfunción orgánica y en los que fallecieron. A los pacientes que se les practicó cirugía descompresiva presentaron de forma significativa mayor PIA, APACHE II y mortalidad²⁰⁶.

Otros autores, en una cohorte de casos y controles de pacientes intervenidos de abdomen agudo de etiología diversa, observan que el balance hídrico acumulado en las primeras 24 horas de ingreso junto con valores elevados de presión pico en vía aérea son factores

predictivos independientes para desarrollar un SCA definido como disfunción multiorgánica y PIA superior a 25 mmHg¹²².

Siguiendo la misma línea de investigación, otros autores estudian la utilidad de la PIA en 80 pacientes sometidos a cirugía abdominal que requieren ingreso en UCI. Concluyen que la PIA constituye un parámetro imprescindible en la valoración de los pacientes intervenidos del abdomen, que cifras inferiores a 15 cmH₂O reducen considerablemente la probabilidad de complicaciones abdominales y que la PIA es un factor pronóstico en estos pacientes al relacionarse con la mortalidad de los mismos²⁶⁶. Las limitaciones actuales de dicho estudio son la metodología utilizada, ya que la medida de la PIA se realizó administrando 100 mL de solución salina isotónica en la vejiga y midiéndola en cmH₂O.

En el caso particular de la rotura de aneurisma de aorta abdominal, en 1989, se publicó que la resucitación masiva con volumen de estos enfermos provoca un edema masivo intersticial y retroperitoneal condicionando el desarrollo de un SCA que en ocasiones precisó de laparotomía descompresiva para mejorar la situación hemodinámica, la elevada presión de vía aérea e insuficiencia respiratoria y, el descenso en la diuresis¹⁴¹. Posteriormente, y en la última década, son varios los estudios publicados al respecto tanto después de la reparación del aneurisma mediante laparotomía^{135, 267-269} como mediante el implante de prótesis endovasculares^{143, 268, 270}. Y, otros trabajos demuestran que los pacientes postoperados de abdomen que alcanzan valores de PIA superiores a 25 mmHg precisan de nueva cirugía por desarrollar SCA²⁷¹.

3.7 TRATAMIENTO CLÍNICO

a) Diagnóstico diferencial

La información extraída en la anamnesis, la exploración física, las pruebas de laboratorio y los estudios de imagen permite, de ordinario, establecer el diagnóstico, aunque no siempre sucede así.

Como la apendicitis es una enfermedad común, debe mantenerse dentro del diagnóstico diferencial de todo paciente con dolor abdominal persistente, sobre todo si se localiza en fosa ilíaca derecha. Si se omite este diagnóstico, la posible perforación apendicular aumenta notablemente la morbilidad y mortalidad del paciente. El motivo principal de la evolución poco favorable de la apendicitis es el retraso diagnóstico.

La apendicitis es la causa más frecuente de abdomen agudo en la infancia, mientras que en los pacientes de más edad, además de la apendicitis hay que tener en cuenta la colecistitis aguda, la obstrucción intestinal, las neoplasias y algunas lesiones vasculares agudas.

El diagnóstico diferencial entre las mujeres jóvenes resulta, a veces, complicado, porque pueden padecer salpingitis, dismenorrea, lesiones ováricas e infecciones urinarias, aparte de las complicaciones del embarazo, que confunden el estudio del dolor abdominal.

También hay que considerar las causas médicas de dolor abdominal, pero los pacientes con una enfermedad médica no suelen mostrar ningún dolor localizado durante la palpación ni defensa muscular.

Otro problema es que un tercio de los pacientes que presentan dolor abdominal agudo, sufre un dolor abdominal inespecífico y jamás se llega a establecer un diagnóstico claro²⁵³.

b) Indicación quirúrgica

Existen algunas **indicaciones clínicas** claras para decidir intervenir, tales como la contractura muscular defensiva, el dolor rebote, el dolor abdominal intenso localizado con la palpación, la sospecha de isquemia intestinal aguda y aquellos pacientes sépticos con dolor abdominal que no pueda explicarse por ninguna otra causa.

Algunos **signos radiológicos** también predicen de una manera fiable la necesidad de operar, como la existencia de neumoperitoneo y otros signos radiológicos de perforación intestinal. Hay que tener presente que el aire intraabdominal puede persistir durante uno o dos días después de una laparotomía.

Si la incertidumbre diagnóstica persiste se puede aplazar la operación y revisar meticulosamente al paciente unas horas más tarde ya que el dolor vago con signos físicos mínimos puede evolucionar en pocas horas hacia un dolor definitivamente localizado²⁷². Los pacientes candidatos a ser explorados reiteradamente son aquellos que padecen lesiones secundarias a ictus, a lesiones medulares, los sometidos al efecto de drogas o alcohol y los pacientes inmunodeprimidos entre los que destacan los tratados con esteroides.

Algunos pacientes con manifestaciones claras de abdomen agudo pueden recibir tratamiento conservador, como sería el caso de pacientes con una úlcera duodenal perforada, empiema vesicular con importante comorbilidad en los que el drenaje percutáneo es la elección adecuada antes de la colecistectomía, la diverticulitis aguda que suele controlarse mejor con tratamiento conservador y la pancreatitis aguda sin necrosis infectada, abscesos ni síndrome compartimental abdominal.

c) Intervención quirúrgica.

La elección de laparoscopia o laparotomía dependerá de muchos factores como: la existencia de laparotomías previas, la inestabilidad hemodinámica o la distensión abdominal avanzada que impedirán la laparoscopia. Si se decide la laparotomía la incisión se escogerá en función de la sospecha del tipo de abdomen agudo. Si el diagnóstico es incierto, la incisión será en la línea media. El cierre de la misma será inmediato o diferido mediante una malla o utilizando la reciente terapia V.A.C® que comentamos en el siguiente apartado. En 1975, ya se determinó la utilidad de la laparoscopia para el diagnóstico de los pacientes con dolor abdominal agudo²⁷³. Hoy se reconoce y acepta de forma general la utilidad de la misma tanto para el diagnóstico como para el tratamiento de los pacientes con dolor abdominal agudo.

d) Terapia V.A.C® y su aplicación en cirugía general.

Cuando hay dificultades para cerrar la cavidad abdominal podemos usar nuevas técnicas como la terapia V.A.C.®.

En los últimos años la Terapia de Presión Negativa, V.A.C® Therapy™ se ha presentado como una nueva alternativa terapéutica, especialmente efectiva en el caso de heridas agudas, subagudas y crónicas de distinta etiología incluido el tratamiento de complicaciones en cirugía general.

El sistema de Terapia V.A.C® es un tratamiento no invasivo, controlado, que utiliza la presión negativa sobre la herida para promover la cicatrización en un medio húmedo y cerrado, favoreciendo la eliminación del exceso de fluidos, estimulando el tejido de granulación y disminuyendo la colonización bacteriana.

El dispositivo VAC emplea un sistema de presión subatmosférica a partir de un apósito en forma de esponja adaptable a las características individuales de cada herida. El tamaño de los poros de

la esponja se encuentra entre 400 y 600 nm, unido a un tubo de drenaje que va a promover su colapso y mantener las condiciones de presión subatmosférica de forma continua o intermitente y uniforme en toda la herida. Así, la Terapia V.A.C® se propone como un tratamiento efectivo en los siguientes tipos de heridas²⁷⁴:

- Crónicas: Heridas diabéticas y úlceras por presión.
- Subagudas: Dehiscencias quirúrgicas, heridas abdominales.
- Agudas: Heridas traumáticas, quemaduras de espesor parcial, colgajos e injertos.
- Discontinuidad de la pared abdominal causada por dehiscencia abdominal, fascitis necrotizante o **laparostomías**. En los últimos cuatro años, se han publicado estudios que ponen de manifiesto el beneficio de la Terapia V.A.C® para el cierre temporal de las laparostomías necesarias para el tratamiento del síndrome compartimental abdominal²⁷⁵⁻²⁷⁹.

3.8 EVOLUCIÓN

No parece fácil conocer la tasa de mortalidad de los pacientes con abdomen agudo. En un estudio del Reino Unido sobre pacientes ingresados con dolor abdominal, se halló una tasa de mortalidad del 3% para todos los pacientes y una tasa de mortalidad quirúrgica del 7,7%²⁸⁰. En otro estudio sobre 300 pacientes a los que se les practicó una laparotomía durante las primeras 6 horas desde la consulta por una perforación gastrointestinal, infarto intestinal o hemorragia, se encontró una tasa de mortalidad del 20%²⁸¹. En este estudio se incluyó sobre todo a pacientes en estado crítico. En otros estudios se ha descrito una tasa de mortalidad del 16% al 40% en casos de pacientes de mayor edad²⁸².

Las **complicaciones** que podemos hallar consecuencia de la cirugía abdominal urgente se pueden clasificar en dos tipos. Por un lado, las

complicaciones sistémicas y, por otro lado, las complicaciones locales que en muchas ocasiones dependen del órgano intraabdominal intervenido.

Las **complicaciones sistémicas** pueden ser respiratorias secundarias a un aumento de la PIA postoperatoria que junto al dolor que se produce durante la inspiración favorecen la aparición de atelectasias; cardiovasculares, en forma de hipotensión sobretodo secundaria a las pérdidas sanguíneas durante la intervención, a procesos sépticos como la peritonitis y al aumento de la PIA que provoca un aumento en la postcarga, un descenso en la precarga y, como consecuencia, shock; y renales, en forma de insuficiencia renal, tanto prerrenal secundaria a las pérdidas durante la intervención como al aumento de la PIA que contribuye al desarrollo de dicha insuficiencia renal.

Las **complicaciones locales** dependen del órgano intervenido. Haremos mención de las más frecuentes en función del tipo de cirugía urgente practicada.

- Complicaciones en la cirugía duodenal: Si la intervención es por una úlcera duodenal, la extensión de la reacción inflamatoria periulcerosa produce mayor dificultad técnica y favorece la dehiscencia de sutura, dando lugar a fístulas entéricas, abscesos y hemorragias, que dependiendo de la gravedad requerirán de una nueva cirugía²⁸³.
- Complicaciones en la cirugía del intestino delgado: La más frecuente es la obstrucción de causa mecánica o adinámica, seguida de las peritonitis secundarias como consecuencia de la dehiscencia de sutura o de una obstrucción mecánica estrangulante o de la perforación secundaria a una porción desvitalizada del tracto intestinal²⁸⁴. Dependiendo de la gravedad del proceso el paciente desarrollará desde una peritonitis localizada, una fistulización del contenido intestinal hasta una peritonitis grave que requiera una nueva revisión quirúrgica.

- Complicaciones en la cirugía del intestino grueso: La frecuencia de esta complicación está en relación con la adecuada preparación preoperatoria del intestino. Teniendo en cuenta que este trabajo se basa en los pacientes intervenidos de abdomen agudo, dicha preparación es nula y, por lo tanto, el riesgo de infección de la herida es mayor. También se ha objetivado que el segmento de intestino grueso que más predispone a la infección de la herida operatoria es la cirugía del recto. La otra complicación menos frecuente de la cirugía del intestino grueso es la dehiscencia de sutura y en ella intervienen muchos factores como la existencia de infección (peritonitis primaria), malnutrición, distensión abdominal postoperatoria, anemia y hipoproteinemia, principalmente²⁸⁵. Dependiendo de la gravedad del proceso, es posible que una nueva intervención quirúrgica sea requerida.

- Complicaciones en la cirugía urgente hepática. Este tipo de cirugía se practica sobretodo en los pacientes con traumatismo hepático en los que no es posible el tratamiento conservador. Consiste habitualmente en la colocación de packings hepáticos y, por lo tanto, la complicación más frecuente es la infección y necesitan una segunda revisión quirúrgica para extraer las gasas con las que se ha realizado el packing²⁸⁶. En estas situaciones la PIA aumentará como consecuencia del acúmulo de sangre y gasas intraabdominales. Otras complicaciones menos frecuentes son la aparición de hemobilia y colecciones hemáticas o biliares perihepáticas que requerirán de drenaje.

- Complicaciones en la cirugía arterial abdominal directa. En los procedimientos arteriales transperitoneales sobre la aorta y las iliacas, las complicaciones postoperatorias pueden dividirse en tres grupos: circulatorias, infecciosas y hemorrágicas. Las complicaciones circulatorias se producen por trombosis de la arteria operada, lo que provoca la isquemia en el territorio arterial correspondiente, produciéndose desde un grado severo de trombosis arterial

mesentérica hasta una isquemia aguda de los miembros inferiores. El problema infeccioso es el más grave ya que la infección inhibe el proceso cicatricial y reparador de la arteria, produciendo hemorragia que tratándose de arterias de gran calibre son fulminantes y de pronóstico muy grave. La complicación hemorrágica es menos habitual y es tardía ya que ocurre cuando se producen fístulas aorto-entéricas.

- Complicaciones en la herida o cicatriz operatoria. De forma precoz durante la cirugía abdominal, se puede observar como es imposible aproximar los bordes de la laparotomía, por la existencia de HIA. Es en estas situaciones en las que se recomienda diferir el cierre definitivo de la cavidad abdominal y, mientras dejar el abdomen abierto protegido con terapias como la V.A.C®. De forma más tardía podemos tener otro tipo de complicaciones como la dehiscencia y la evisceración, muchas veces en relación también con la HIA junto con debilidad de la pared abdominal.

- Íleo paralítico. Es una complicación local abdominal consecuencia de cualquier tipo de cirugía abdominal, si bien, predisponen a él la cirugía de la aorta abdominal ya que en muchas ocasiones se asocia con simpatectomía y, la peritonitis fecaloidea que por sí misma provoca una parálisis intestinal generalizada, que es más evidente cuanto mayor es la cantidad de contenido fecaloideo liberado en la cavidad peritoneal. Recordemos que el íleo paralítico es una causa importante de aumento de la PIA.

Por todo lo expuesto hasta el momento, podemos deducir que la monitorización de la PIA puede ser útil para predecir la evolución clínica de los pacientes intervenidos de cirugía abdominal^{2, 5, 6, 256, 287}, ya que podría detectar precozmente problemas abdominales y ayudar a tomar decisiones terapéuticas que podrían mejorar el manejo, y por lo tanto, el pronóstico, de estos pacientes.

HIPÓTESIS

La monitorización rutinaria de la PIA de los enfermos ingresados en UCI con el diagnóstico de pancreatitis aguda grave y de los pacientes intervenidos de urgencia por abdomen agudo, podría ser útil para predecir la gravedad del cuadro, prevenir y diagnosticar precozmente el síndrome compartimental abdominal. También podría ser un factor determinante para decidir si es necesario realizar nuevas exploraciones o modificar la actitud terapéutica, ya sea médica o quirúrgica.

OBJETIVOS

Como consecuencia del creciente interés que tiene la PIA en los pacientes críticos, la hemos analizado en dos tipos de enfermos frecuentes en nuestra unidad de trabajo: los diagnosticados de pancreatitis aguda grave y los diagnosticados de abdomen agudo sometidos a cirugía abdominal urgente. Los objetivos de la presente tesis son los siguientes:

1. VALIDACIÓN DEL MÉTODO DE DETERMINACIÓN DE LA PIA CON 50 mL de SOLUCIÓN SALINA ISOTÓNICA.

OBJETIVOS DEL GRUPO A: PACIENTES DIAGNOSTICADOS DE PANCREATITIS AGUDA GRAVE

2. Validación del peor valor de PIA (PIA máxima) como la presión adecuada para realizar los estudios sobre SCA en pacientes afectos de pancreatitis aguda grave
3. Comparar la PIA de la pancreatitis aguda grave en función de si la etiología es biliar o enólica.
4. Comparar la PIA de la pancreatitis aguda grave según la presencia o no de necrosis.
5. Demostrar si la PIA es marcador pronóstico del síndrome compartimental abdominal y de mortalidad
6. Establecer un valor de PIA pronóstico del síndrome compartimental abdominal y de mortalidad.
7. Comparar la PIA con otros factores pronósticos: APACHE II y PCR.
8. Demostrar si la PIA se relaciona con la estancia hospitalaria.
9. Establecer los factores pronósticos de mortalidad en esta patología.

OBJETIVOS DEL GRUPO B: PACIENTES AFECTOS DE ABDOMEN AGUDO INTERVENIDO

10. Validación del peor valor de PIA (PIA máxima) como la presión adecuada para realizar los estudios sobre SCA en pacientes postoperados de abdomen agudo.

11. Demostrar si la PIA es marcador pronóstico del síndrome compartimental abdominal y de mortalidad.
12. Establecer un valor de PIA pronóstico del síndrome compartimental abdominal y de mortalidad.
13. Comparar la PIA con otros factores pronósticos: APACHE II y PCR.
14. Demostrar si la PIA se relaciona con la estancia hospitalaria.
15. Establecer los factores pronósticos de mortalidad en esta patología.

MATERIAL Y MÉTODOS

METODOLOGÍA

UNIDAD DONDE SE REALIZÓ EL ESTUDIO

El estudio se realizó en la unidad polivalente de cuidados intensivos del Servicio de Medicina Intensiva del Hospital Universitario Germans Trias i Pujol de Badalona (22 camas).

1. DISEÑO DEL ESTUDIO

Se realizó un estudio prospectivo y observacional, desde el año 2002 al 2006, de un total de 112 enfermos divididos en dos grupos:

- **GRUPO A** (n=57): Pacientes diagnosticados de pancreatitis aguda grave.
- **GRUPO B** (n=55): Pacientes diagnosticados de abdomen agudo y sometidos a cirugía urgente.

2. CRITERIOS DE INCLUSIÓN

- Pacientes diagnosticados de pancreatitis aguda grave, grado E de Balthazar¹⁸⁸, con inicio del cuadro clínico como máximo 72 horas antes del ingreso en UCI.
- Pacientes diagnosticados de abdomen agudo e intervenidos de urgencia, que ingresan directamente en UCI.

3. CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

- Pacientes con intervenciones sobre la vejiga urinaria o que presentan una vejiga neurógena.
- Pacientes que proceden de la unidad de reanimación del Hospital Germans Trias i Pujol.

- Pacientes a los que por comorbilidades se limitó el esfuerzo terapéutico.

4. MÉTODO DE MEDIDA DE LA PIA

Para que la determinación de la PIA sea homogénea se ha elaborado, junto con el personal de enfermería de la UCI, un protocolo para medirla. El método utilizado se basa en el método intravesical descrito por Fusco²⁸⁸ con las modificaciones que se describen a continuación:

- En el momento del ingreso del enfermo, se conecta de forma estéril y permanente un sistema de transducción de presión entre la sonda vesical de Foley y el uriméter, tal y como se muestra en la figura 13.

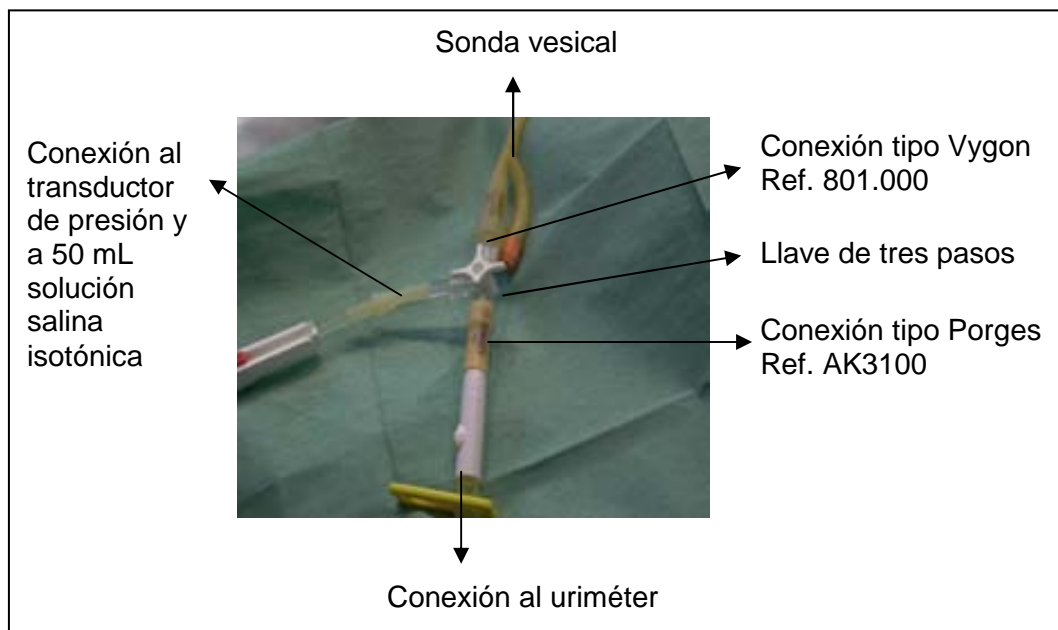


Figura 13. Sistema de Fusco modificado²⁸⁸

El sistema de Fusco modificado²⁸⁸ consta de cuatro elementos conectados entre la sonda de Foley y el uriméter: una conexión tipo Vygon Ref. 801.000, una llave de tres pasos y una conexión tipo Porges Ref. AK3100. La llave de tres pasos a su vez se

conecta con los 50 mL de solución salina isotónica y con el transductor de presión, que en nuestro caso se trata de una regla de medida de presión venosa central (PVC) cuya numeración se expresa en cmH_2O .

- En el momento de la medida se coloca al paciente en decúbito supino con el cabezal a 0° y se debe comprobar que el abdomen está relajado para evitar mediciones erróneas.
- Se calibra el sistema, determinando como valor cero el obtenido en la intersección de la línea media axilar con la perpendicular a la vejiga urinaria. Ver figura 14.



Figura 14. Esquema general de la determinación de la PIA.

- Se cierra el paso de la orina al urómetro mediante la llave de tres pasos, abriendo paso a la solución salina isotónica hacia la sonda de Foley, introduciendo de esta manera los 50 mL de dicha solución de forma estéril en la vejiga urinaria.
- Posteriormente, se cierra la llave de tres pasos que conecta la sonda de Foley y se abre al transductor de presión. La medida se realiza al final de la espiración y comprobando la correcta oscilación de la columna de agua de la regla de PVC.

- El valor de la medida queda reflejado en la gráfica de enfermería del paciente en cmH_2O . Posteriormente, una vez recogido los datos por el investigador convertimos la PIA de cmH_2O a mmHg , teniendo en cuenta que $1 \text{ mmHg} = 1,36 \text{ cmH}_2\text{O}$.

5. MEDICIÓN DE LA PIA

La valoración la realiza cada 6 horas el personal de enfermería de la UCI durante todo el ingreso.

6. COMPARACIÓN DE LOS VALORES DE PIA OBTENIDOS INSTILANDO DIFERENTES VOLÚMENES DE SOLUCIÓN SALINA ISOTÓNICA EN LA VEJIGA URINARIA.

El presente trabajo de investigación llevado a cabo antes de la publicación de las definiciones de la WCACS¹³ en el año 2006, que recomiendan realizar la medida de la PIA con 25 mL de solución salina isotónica, se ha realizado instilando 50 mL de dicha solución. Dada la controversia hasta entonces existente, durante el año 2003 realizamos 120 determinaciones en pacientes del grupo A y del grupo B instilando tres volúmenes diferentes con la finalidad de comparar los diferentes valores de PIA obtenidos.

Los volúmenes estudiados fueron **25, 50 y 0 mL** de solución salina isotónica y las variables resultado de la diferencia de dichos volúmenes las siguientes:

- Diferencia entre el valor de la PIA determinada con 25 mL menos el valor de la PIA determinada con 0 mL de solución salina isotónica. A dicha diferencia le asignamos la variable **D25y0**.
- Diferencia entre el valor de la PIA determinada con 50 mL menos el valor de la PIA determinada con 0 mL de solución salina isotónica. A dicha diferencia le asignamos la variable **D50y0**.

- Diferencia entre el valor de la PIA determinada con 50 mL menos el valor de la PIA determinada con 25 mL de solución salina isotónica. A dicha diferencia le asignamos la variable **D50y25**.

7. VARIABLES

La hoja de recogida de datos se diseñó en formato base de datos FileMaker Pro 5, que posteriormente se exportó al formato base de datos del programa SPSS versión 12.

7.1 Elección y registro de las variables.

La PIA se determina cuatro veces cada día. Se analizan estas cuatro determinaciones y se decide clínicamente cuál es el valor de la PIA de ese día. Este valor de PIA lo definimos como la PIA1, PIA2, PIA3,...., siendo 1, 2, 3,... los días analizados.

Se realizan simultáneamente cuatro determinaciones diarias de las variables respiratorias dinámicas: presión plateau (PP), presión pico (Ppico), compliancia pulmonar (C) y volumen corriente (VT), en el mismo momento en que la enfermera mide la PIA. Igual que con ésta, el investigador atribuye un valor diario a dichas variables coincidiendo en el tiempo con la determinación de la PIA1, PIA2, PIA3,...

El resto de variables que citamos a continuación quedan reflejadas en la gráfica de enfermería y, también, se determinan simultáneamente a la determinación de la PIA.

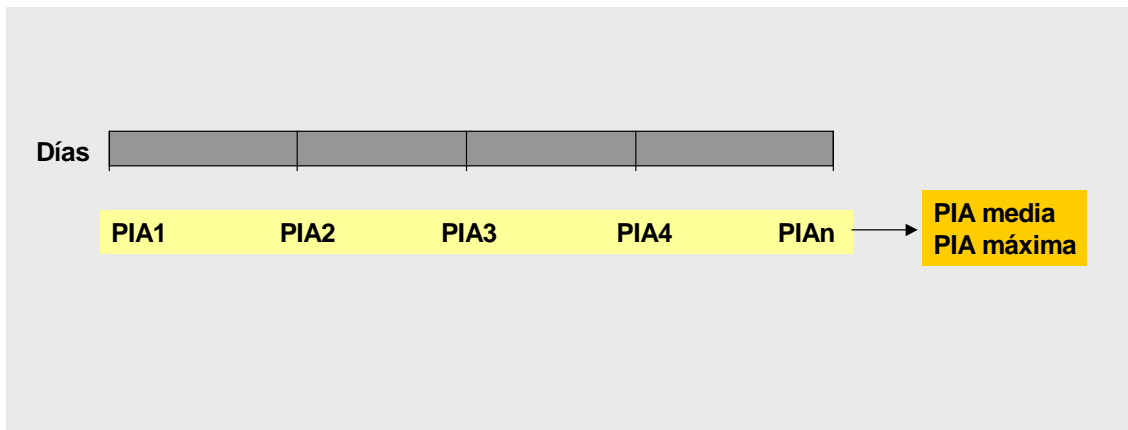
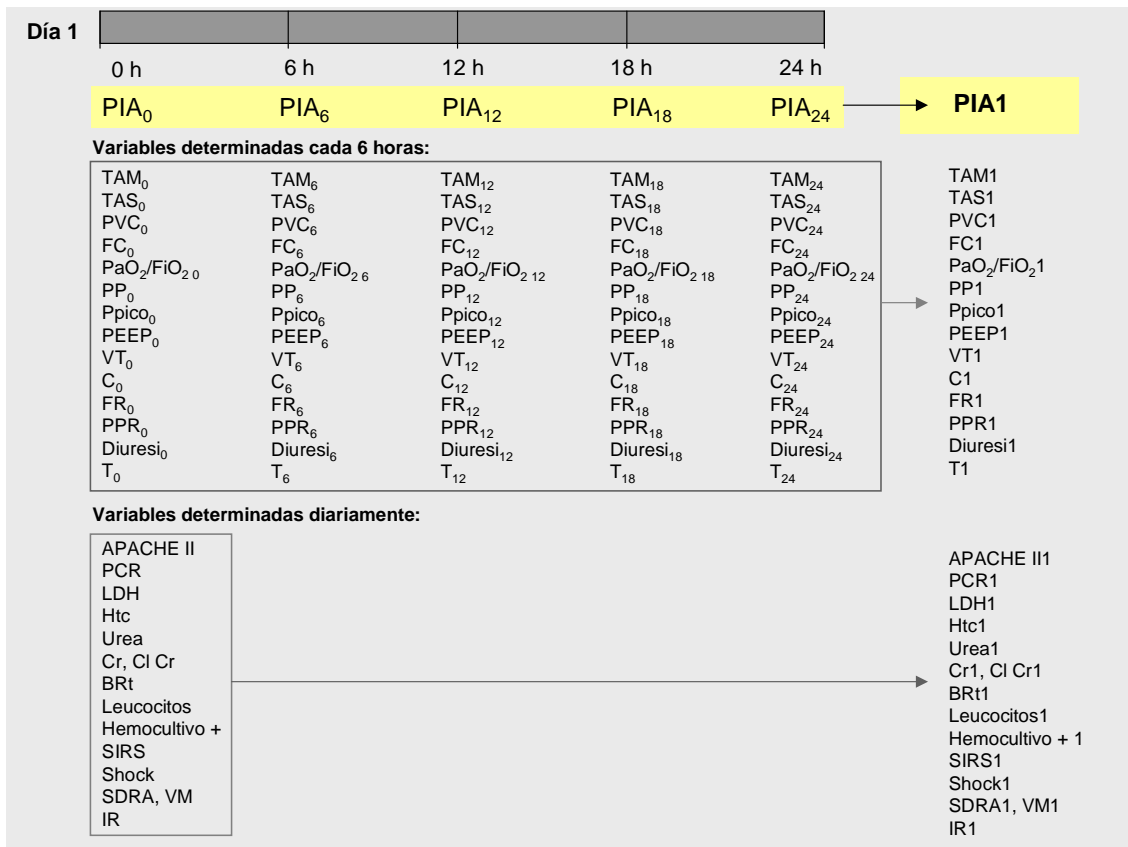


Figura 15. Esquema recogida datos. PIA media y PIA máxima. TAM: presión arterial media. TAS: presión arterial sistólica. PVC: presión venosa central. FC: frecuencia cardiaca. PP: presión meseta. Ppico: presión pico. PEEP: presión positiva al final de la espiración. VT: volumem tidal. C: compliancia pulmonar. FR: frecuencia respiratoria. PPR: presión de perfusión renal. T: temperatura. PCR: proteína C reactiva. LDH: lactatodeshidrogenasa. Htc: hematocrito. Cr: creatinina. CI Cr: clearance de creatinina. BRt: bilirrubina total. SIRS: síndrome de respuesta inflamatoria sistémica. SDR: síndrome de distrés respiratorio del adulto. VM: ventilación mecánica. IR: insuficiencia renal.

7.2 Variables principales.

- **PIA media.** PIA resultado de calcular la media de la PIA diaria (PIA1, PIA2, PIA3,..., PIA_n) a lo largo de la estancia del paciente en UCI hasta su estabilidad clínica o exitus.
- **PIA máxima.** El valor más elevado de la determinación de PIA diaria (PIA1, PIA2, PIA3,..., PIA_n) que presenta un paciente a lo largo de su estancia en la UCI.

7.3 Variables secundarias. (Resumen en tabla 15).

- **Variables categóricas:**
 - ✓ **Sexo** (masculino/femenino)
- **Variables categóricas** cuya respuesta es si o no:
 - ✓ **Comorbilidad:** HTA (Hipertensión arterial), diabetes mellitus tipo II, dislipemia, cardiopatía con disfunción ventricular, EPOC (enfermedad pulmonar obstructiva crónica), obesidad con IMC>35. Se registran en el momento del ingreso del paciente en la unidad de críticos.
 - ✓ **Evolución clínica:** SIRS (síndrome de respuesta inflamatoria sistémica), Shock (shock hemodinámico), SDRA (insuficiencia respiratoria), VM (ventilación mecánica), IR (insuficiencia renal aguda), afectación hepática determinando la BRt (bilirrubina total) y presencia de hemocultivos positivos. Se registran diariamente en la base de datos después de observar la evolución del paciente durante dicho día.

- ✓ **Exploraciones complementarias:** Se registra la fecha y hora de la práctica de la tomografía computarizada (TC) abdominal y de la ecografía abdominal.
- ✓ Tratamiento **quirúrgico.** Se registra la fecha de la cirugía.
- ✓ **Mortalidad** en UCI y global hospitalaria.

VARIABLES CATEGÓRICAS	(SI / NO)	VARIABLES CUANTITATIVAS	(media / peor valor "máximo o mínimo")
Sexo		PCR	(media / máxima)
HTA		LDH	(media / máxima)
Diabetes mellitus tipo II			
Dislipemia		Leucocitosis	(media / máximo)
Cardiopatía		T (temperatura)	(media / máxima)
EPOC			
IMC > 35		TAS (tensión arterial sistólica)	(media / mínima)
		TAM (tensión arterial media)	(media / mínima)
SIRS (síndrome de respuesta inflamatoria sistémica)		Htc (hematocrito)	(media / mínimo)
Shock (shock hemodinámico)		PVC (presión venosa central)	(media / máxima)
SDRA (insuficiencia respiratoria)		FC (frecuencia cardíaca)	(media / máxima)
VM (ventilación mecánica)			
IR (insuficiencia renal)		PaO ₂ /FiO ₂	(media / mínima)
Ictericia		FR (frecuencia respiratoria)	(media / máxima)
Hemocultivo		Ppico (presión pico)	(media / máxima)
		PP (presión plateau)	(media / máxima)
TC abdominal		C (compliance pulmonar)	(media / mínima)
Ecografía abdominal		PEEP (presión positiva final espiración)	(media / máxima)
		VT (volumen tidal)	(media / mínimo)
Intervención quirúrgica			
		Diuresis	(media / mínima)
Mortalidad en UCI		Urea	(media / máxima)
Mortalidad en Hospital		Cr (creatinina)	(media / máxima)
		Cl Cr (clearance de creatinina)	(media / mínimo)
VARIABLES CUANTITATIVAS		PPR (presión de perfusión renal)	(media / mínima)
Edad			
APACHE II al ingreso y diario			
Estancia en UCI			
Estancia global hospitalaria			

Tabla 15. Variables categóricas y continuas del estudio.

- **VARIABLES CUANTITATIVAS.**
 - ✓ **Edad.**
 - ✓ **Estancia** en UCI y hospitalaria global. Resultan de calcular los días transcurridos desde el ingreso en UCI hasta el alta o exitus de la unidad y, de calcular los días transcurridos desde el ingreso en UCI hasta el alta hospitalaria, respectivamente.
- **VARIABLES CUANTITATIVAS**, que de todas ellas hemos analizado la variable “*media*” resultado de calcular la media de dicha variable a lo largo de todo el estudio y la variable peor valor de todo el estudio (“*máxima o mínima*”):
 - ✓ **Escalas y marcadores de gravedad:** APACHE II (Acute Physiology and Chronic Health Evaluation)¹⁸³ al ingreso y APACHE II diario, PCR y LDH diarias.
 - ✓ **Variables que valoran el SIRS:** Leucocitosis y temperatura. La leucocitosis se determina diariamente y la temperatura cada hora si el paciente está inestable y, cada dos horas si el paciente está estable.
 - ✓ **Variables de función hemodinámica:** Presión arterial media (TAM), presión arterial sistólica (TAS), hematocrito (Htc), presión venosa central (PVC), frecuencia cardíaca (FC). Todas ellas se registran en la gráfica de enfermería cada hora si se trata de un paciente inestable y, cada dos horas si el paciente está estable.
 - ✓ **Variables de función respiratoria:** Insuficiencia respiratoria aguda ($FiO_2 \geq 0,5$ y VM o VMNI), PaO_2/FiO_2 , frecuencia respiratoria (FR), presión pico (Ppico), presión plateau (PP),

compliance pulmonar (C), presión positiva al final de la espiración (PEEP), volumen corriente (VT). La Ppico, PP y C las calcula el investigador. El resto se registran en la gráfica de enfermería cada hora si se trata de un paciente inestable y, cada dos horas si está estable.

- ✓ **Variables de función renal:** Diuresis, urea plasmática, creatinina plasmática (Cr), clearance de creatinina (Cl Cr), presión de perfusión renal (PPR). La diuresis queda reflejada en la gráfica de enfermería. La Cr y el Cl Cr se determinan diariamente en la analítica del paciente y, la PPR se calcula al restar la PIA de la TAM.

8. DISTRIBUCIÓN POR GRUPOS DE LOS PACIENTES SEGÚN EL VALOR DE LA PIA

La clasificación de los valores de la PIA máxima y de la PIA media utilizada se basa en la clasificación de la Conferencia Internacional de expertos en HIA y SCA ¹³.

- **Grupo 1:** Pacientes con valor de PIA entre 12 y 15 mmHg (Grado I)
- **Grupo 2:** Pacientes con valor de PIA entre 16 y 20 mmHg (Grado II)
- **Grupo 3:** Pacientes con valor de PIA entre 21 y 25 mmHg (Grado III)
- **Grupo 4:** Pacientes con valor de PIA superior a 25 mmHg (Grado IV)

9. ANÁLISIS DE LOS DATOS ESTADÍSTICOS

Se realiza mediante el paquete estadístico SPSS versión 12.01 (Statistical Packaged for the social sciences versión 12.01, Chicago, IL, USA). Con la colaboración de la asesoría estadística del departamento de estadística de la UAB.

Se considera estadísticamente significativa una $p < 0,05$.

En los dos grupos de enfermos hemos aplicado los siguientes tests estadísticos:

- Se ha estudiado la **normalidad de las variables cuantitativas** mediante el test de Shapiro-Wilk cuando la $n < 50$ y el test de Kolmogorov-Smirnov cuando la $n > 50$.
- **Análisis descriptivo univariante** de las variables cuantitativas y categóricas de cada grupo de pacientes.
- **Análisis descriptivo univariante** por grupo de PIA
- **Análisis bivariante de las diferentes variables por grupo de PIA:**
 - ✓ Variables categóricas se ha utilizado el test de la Chi-Cuadrado y F-Fisher.
 - ✓ Variables cuantitativas. Para analizar las medias de las diferentes variables de los cuatro grupos de PIA, se estudia su normalidad mediante el Test de Kolmogorov-Smirnov o el Test de Shapiro Wilk (en función del número de enfermos de cada uno), y sus varianzas mediante el Test de Levene. Si resultan variables normales con varianzas homogéneas se aplica el **Test de Anova** para comparaciones múltiples y la **corrección de Bonferroni**. Si no se cumple una de las anteriores condiciones, se aplica el **Test de Jonckheere-Terpstra**. Las diferencias entre medias no normales se han realizado mediante el **Test no paramétrico de Wilcoxon**.
 - ✓ Regresión lineal simple. La regresión lineal simple, permite estudiar la relación entre una *variable independiente (cuantitativa o binaria)* y una respuesta cuantitativa. En nuestro estudio la

variable respuesta cuantitativa es la PIA analizada como PIA máxima (el peor valor evolutivo) y la PIA media (la media de los diferentes valores evolutivos). Por este motivo, hemos realizado cuatro tipos de regresión lineal simple:

- **Variable independiente binaria.** Shock hemodinámico, SDRA, IR y SIRS expresadas de forma binaria (Sí /No).
 - a. Regresión lineal simple entre la variable independiente binaria y la respuesta cuantitativa **PIA máxima**.
 - b. Regresión lineal simple entre la variable independiente binaria y la respuesta cuantitativa **PIA media**.

- **Variable independiente cuantitativa.** APACHE II de ingreso, PCR máxima, LDH máxima, TAM mínima, PaO₂/FiO₂ mínima, Urea máxima, etc.
 - a. Regresión lineal simple entre la variable independiente cuantitativa y la respuesta cuantitativa **PIA máxima**.
 - b. Regresión lineal simple entre la variable independiente cuantitativa y la respuesta cuantitativa **PIA media**.

- **Construcción mediante la regresión lineal múltiple** de un modelo para explicar la PIA máxima, con aquellas variables significativas del análisis univariante y **estimación del mejor modelo de regresión múltiple** mediante el procedimiento *script AllSetsMR* para SPSS desarrollado por Doménech y colaboradores del departamento de estadística de la UAB.

- **Regresión logística mediante curvas ROC**, para establecer el valor pronóstico y el mejor punto de corte de la PIA máxima para diagnosticar el SCA y para predecir mortalidad.

- **Regresión logística mediante curvas ROC**, para establecer el valor pronóstico y el mejor punto de corte de la PCR media y APACHE II para predecir mortalidad.

- **Regresión logística** para la variable dependiente mortalidad de cada grupo de pacientes.

RESULTADOS

VALIDACIÓN DE LA DETERMINACIÓN DE LA PIA

Recordemos que hemos estudiado el valor de la PIA intravesical determinada utilizando tres volúmenes diferentes de solución salina isotónica: **25, 50 y 0 mL**. Para conocer si la PIA obtenida en el mismo momento con los distintos volúmenes son significativamente diferentes, hemos creado tres variables nuevas que son resultado de la diferencia de dichos volúmenes:

- **D50y0**: PIA determinada con 50 mL menos PIA sin solución salina isotónica
- **D50y25**: PIA determinada con 50 mL menos PIA con 25 mL.
- **D25y0**: PIA determinada con 25 mL menos PIA sin solución salina isotónica

Aplicando el Test de Kolmogorov-Smirnov obtenemos que las variables resultado de la diferencia de volúmenes (D50y0, D50y25, D25y0) no siguen una distribución normal, por lo que se ha aplicado el Test de Wilcoxon de comparación de medias de diferencias relacionadas.

Lo que obtenemos es que las tres diferencias son estadísticamente significativas ($p=0,00$) (ver tabla 16). Ahora bien, en la práctica clínica una mediana de diferencia de 1 mmHg en la medida de la PIA no se considera clínicamente relevante. En cambio, una mediana de diferencia de 3 mmHg o de 4 mmHg puede no sólo clasificar erróneamente al enfermo en un grupo u otro de PIA, sino que podría comportar cambios en el tratamiento del enfermo como demostraremos a lo largo de esta tesis. **En nuestra experiencia no es diferente el valor de la PIA determinada mediante la instilación de 50 mL de solución salina isotónica respecto a la de 25 mL.**

	D50y0	D50y25	D25y0
Mediana	4 mmHg	1 mmHg	3 mmHg
p	0,00	0,00	0,00

Tabla 16. Diferencias entre las medias de la PIA obtenidas según los volúmenes utilizados en su medida.

Por último, analizamos la correlación existente entre las tres diferentes formas de determinación y, obtenemos que **la mejor correlación es la obtenida entre**

la PIA determinada con 50 mL (la utilizada en este estudio) y la determinada con 25 mL (la recomendada por la WCACS¹³). Ver figura 16:

- Correlación entre la PIA determinada con 50 mL (PIA50) y 0 mL de solución salina isotónica (PIA0): $r^2=0,537$
- Correlación entre la PIA determinada con 25 mL (PIA25) y 0 mL de solución salina isotónica (PIA0): $r^2=0,561$
- Correlación entre la PIA determinada con 50 mL (PIA50) y con 25 mL de solución salina isotónica (PIA25): $r^2=0,95$

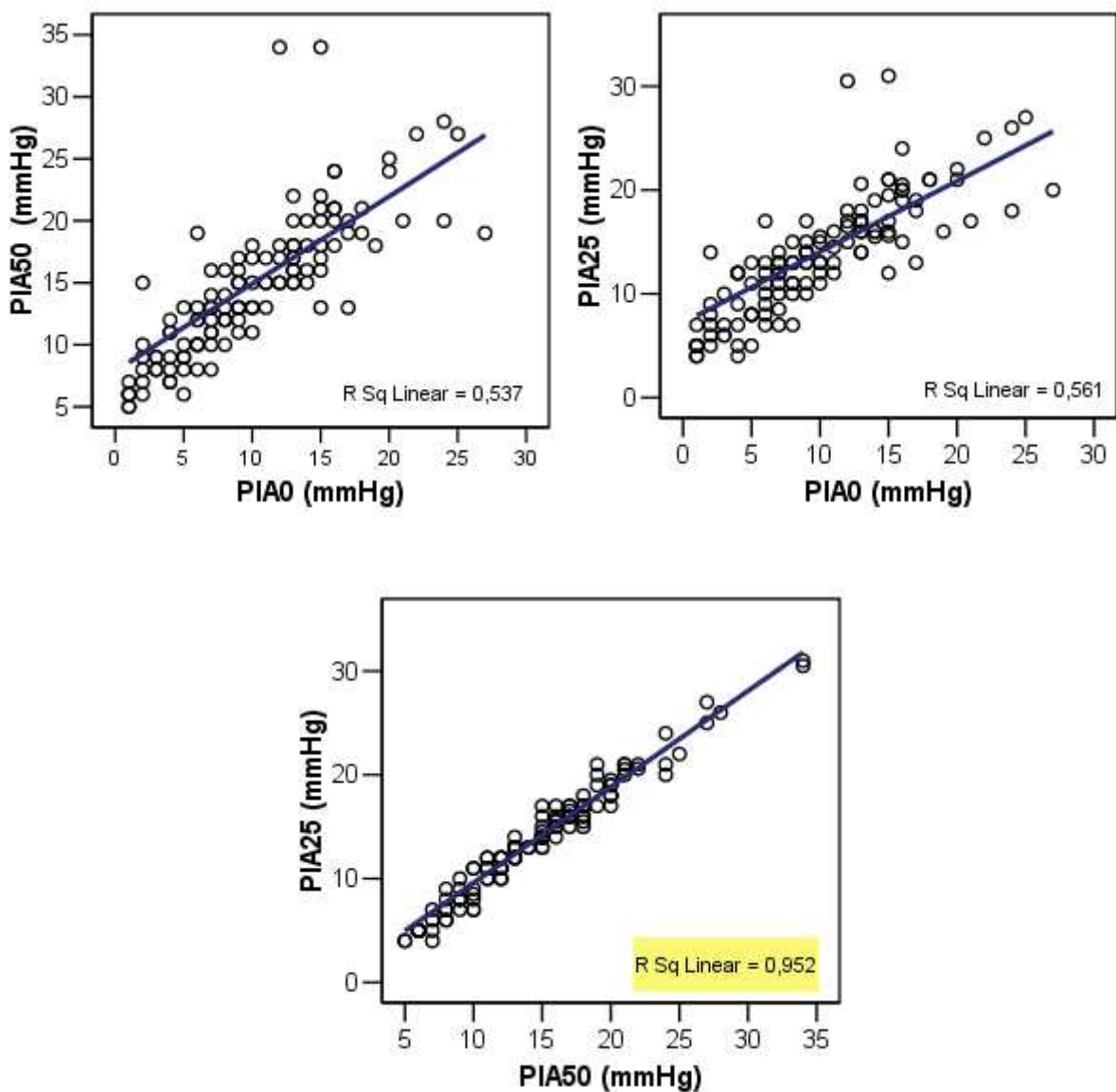


Figura 16. PIA y correlación entre los diferentes volúmenes de instilación.

GRUPO A.

PANCREATITIS AGUDA GRAVE

Antes de empezar con el análisis recordemos la **clasificación según el valor de la PIA**. Los cuatro grupos de PIA a los que haremos referencia durante esta tesis son los siguientes:

Grupo PIA 1: Pacientes con valor de PIA máxima entre 12 y 15 mmHg (Grado I)
Grupo PIA 2: Pacientes con valor de PIA máxima entre 16 y 20 mmHg (Grado II)
Grupo PIA 3: Pacientes con valor de PIA máxima entre 21 y 25 mmHg (Grado III)
Grupo PIA 4: Pacientes con valor de PIA máxima superior a 25 mmHg (Grado IV)

¿ES CORRECTA LA CLASIFICACIÓN DE LOS PACIENTES EN LOS DIFERENTES GRUPOS DE PIA?

Realizamos los siguientes tests de comparación de medias con la finalidad de responder a la pregunta, ¿qué valor de PIA debemos utilizar para clasificar a los pacientes en los diferentes grupos de PIA, la PIA máxima o la PIA media?

- **PIA máxima.** La relación entre el grupo de PIA y la PIA máxima de los pacientes es significacativa. Ver figura 17.

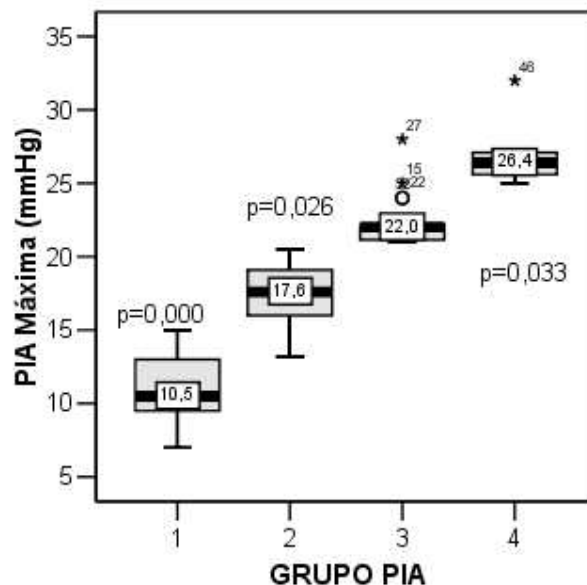


Figura 17. Grupo PIA y PIA máxima. F Snedecor= 127,866; $p= 0,000$. Test de Bonferroni: entre PIA 1 y PIA 2, $p= 0,000$; entre PIA 2 y PIA 3, $p=0,026$; entre PIA 3 y PIA 4, $p= 0,033$.

- **PIA media.** La relación entre el grupo de PIA y la PIA media de los pacientes es significativa. Ver figura 18.

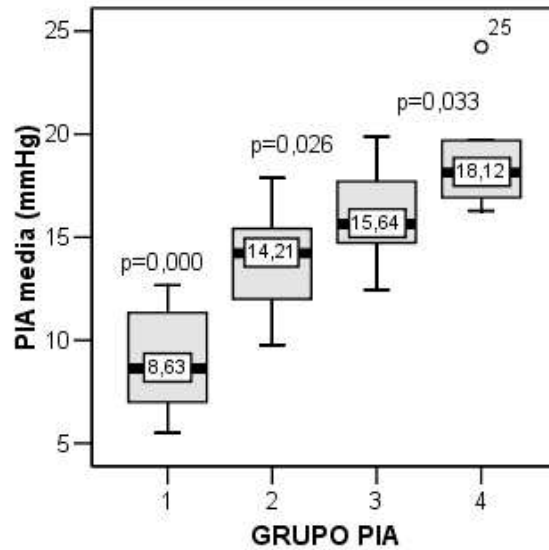


Figura 18. Grupo PIA y PIA media. $F= 37,614$; $p= 0,000$. Test Bonferroni: entre PIA 1 y PIA 2, $p=0,000$; entre PIA 2 y PIA 3, $p=0,026$; entre PIA 3 y PIA 4, $p= 0,033$.

Deducimos, que tanto si utilizamos la PIA máxima como la PIA media, nuestro grupo de enfermos afectados de pancreatitis aguda grave está correctamente clasificado.

¿QUÉ DEBERÍAMOS UTILIZAR PARA ESTUDIAR LOS PACIENTES DEL GRUPO A, LA PIA MEDIA O LA PIA MÁXIMA A LO LARGO DEL INGRESO DEL PACIENTE?

Para contestar a esta pregunta hemos realizado la regresión lineal simple para la variable independiente PIA máxima y para la variable independiente PIA media.

- ✓ REGRESIÓN LINEAL SIMPLE ENTRE VARIABLE CATEGÓRICA Y PIA MÁXIMA.

<i>Variable categórica</i>	R^2	α	β	IC 95% de β	Valor de p
Shock	0,323	16,109	6,632	4,037; 9,228	0,000
SDRA	0,363	16,053	7,100	4,559; 9,640	0,000
IR	0,315	16,324	6,681	4,017; 9,344	0,000
SIRS	0,462	14,142	7,819	5,537; 10,101	0,000

Tabla 17. Regresión lineal simple variable categórica y PIA máxima.

- ✓ REGRESIÓN LINEAL SIMPLE ENTRE VARIABLE CATEGÓRICA Y PIA MEDIA.

<i>Variable categórica</i>	R^2	α	β	IC 95% de β	Valor de p
Shock	0,208	12,504	3,639	1,720; 5,558	0,000
SDRA	0,200	12,583	3,598	1,651; 5,545	0,000
IR	0,297	12,353	4,433	2,588; 6,278	0,000
SIRS	0,332	11,286	4,531	2,793; 6,270	0,000

Tabla 18. Regresión lineal simple variable categórica y PIA media.

✓ REGRESIÓN LINEAL SIMPLE ENTRE VARIABLE CUANTITATIVA Y PIA MÁXIMA.

<i>Variable cuantitativa</i>	<i>R²</i>	<i>α</i>	<i>β</i>	<i>IC 95% de β</i>	<i>Valor de p</i>
Edad	0,038	14,527	0,73	-0,27; 0,173	0,148
APACHE II ingreso	0,192	13,936	0,560	0,249; 0,87	0,001
APACHE II 48 horas	0,237	13,786	0,645	0,326; 0,964	0,000
PCR máxima	0,358	11,903	0,03	0,019; 0,040	0,000
LDH máxima	0,186	15,833	0,007	0,003; 0,012	0,001
TAM mínima	0,066	24,877	-0,081	-0,163; -0,001	0,054
TAS mínima	0,181	31,340	-0,108	-0,170; -0,046	0,001
Htc mínimo	0,234	33,141	-0,519	-0,773; -0,265	0,000
PVC máxima	0,168	12,853	0,412	0,164; 0,660	0,002
FC máxima	0,226	2,464	0,154	0,080; 0,228	0,000
pO ₂ /fiO ₂ mínima	0,386	26,472	-0,035	-0,047; -0,024	0,000
FR máxima	0,156	6,287	0,487	0,181; 0,792	0,002
Ppico máxima	0,409	1,664	0,452	0,199; 0,705	0,001
PP máxima	0,317	7,987	0,406	0,128; 0,684	0,006
C mínima	0,153	27,985	-0,270	-0,574; -0,035	0,079
PEEP máxima	0,056	18,352	0,386	-0,318; 1,090	0,267
VT mínimo	0,201	29,610	-0,027	-0,041; -0,013	0,000
Diuresis mínima	0,429	26,118	-0,138	-0,181; -0,095	0,000
Urea máxima	0,341	13,322	0,082	0,051; 0,112	0,000
Cr máxima	0,345	12,764	4,492	2,819; 6,165	0,000
Cl Cr mínimo	0,404	27,053	-0,133	-0,177; -0,089	0,000
PPR mínima	0,170	25,569	-0,115	-0,185; -0,045	0,002
Leucocitos máximo	0,264	12,786	0,000	0,000; 0,000	0,000
Temperatura máxima	0,125	- 75,493	2,522	0,718; 4,325	0,007
Grado de necrosis	0,087	23,529	-3,455	-6,510; -0,401	0,027

Tabla 19. Regresión lineal simple variables cuantitativas y PIA máxima.

✓ REGRESIÓN LINEAL SIMPLE ENTRE VARIABLE CUANTITATIVA Y PIA MEDIA.

<i>Variable cuantitativa</i>	R^2	α	β	IC 95% de β	Valor de p
Edad	0,077	9,867	0,071	0,004; 0,138	0,037
APACHE II ingreso	0,193	10,662	0,384	0,172; 0,596	0,001
APACHE II 48 horas	0,210	10,775	0,415	0,194; 0,637	0,000
PCR máximo	0,274	9,766	0,018	0,010; 0,025	0,000
LDH máxima	0,143	12,205	0,004	0,002; 0,007	0,004
TAM mínima	0,039	17,181	-0,043	-0,1; 0,014	0,14
TAS mínima	0,118	20,909	-0,06	-0,104; -0,016	0,009
Htc mínimo	0,118	20,909	-0,06	-0,104; -0,016	0,009
PVC máxima	0,112	10,656	0,23	0,055; 0,405	0,011
FC máxima	0,193	3,670	0,096	0,043; 0,149	0,001
pO₂/fiO₂ mínima	0,208	17,796	-0,018	-0,027; -0,008	0,000
FR máxima	0,041	9,583	0,170	-0,053; 0,393	0,132
Ppico máxima	0,077	9,015	0,145	-0,089; 0,379	0,210
PP máxima	0,104	9,531	0,172	-0,063; 0,408	0,142
C mínima	0,197	20,197	-2,226	-0,445; -0,007	0,044
PEEP máxima	0,002	15,088	0,061	-0,518; 0,640	0,828
VT mínimo	0,119	19,574	-0,014	-0,025; -0,004	0,009
Diuresis mínima	0,321	18,318	-0,082	-0,114; -0,05	0,000
Urea máxima	0,218	10,984	0,045	0,022; 0,068	0,000
Cr máxima	0,251	10,467	2,618	1,394; 3,841	0,000
Cl Cr mínimo	0,356	19,381	-0,086	-0,118; -0,055	0,000
PPR mínima	0,12	17,796	-0,066	-0,115; -0,017	0,009
Leucocitos máximo	0,095	11,501	0,000	0,000; 0,000	0,02
Temperatura máxima	0,067	-33,395	1,261	-0,013; 2,534	0,52
Grado de necrosis	0,073	16,971	-2,163	-4,261; -0,065	0,044

Tabla 20. Regresión lineal simple variables cuantitativas y PIA media.

**Ejemplo de interpretación de una de las variables citadas anteriormente:
APACHE II a las 48 horas y PIA máxima:**

- **R² o coeficiente de determinación** = 0,237, quiere decir que el APACHE II a las 48 horas explica en 23,7 % de la variación total de la PIA máxima, con una significación estadística del 0,000.
- **β**= 0,645, quiere decir que por cada punto que aumente el APACHE II a las 48 horas, se prevee un aumento de la PIA máxima de 0,645 mmHg, con un IC del 95 % entre 0,326 y 0,964.
- **Ecuación de regresión lineal simple:**
 - ❖ Y (PIA máxima) = α + βX (APACHE II a las 48 horas).

La interpretación con el resto de variables es semejante.

La regresión lineal simple reflejada en las tablas 17 y 18 demuestra que el valor de la PIA ya sea máxima o media depende significativamente de las variables categóricas Shock, SDRA, IR y SIRS. Pero en el caso de la regresión lineal simple entre dichas variables categóricas y la PIA máxima el coeficiente de determinación (R²) es mucho mejor cuando la respuesta estudiada es la PIA máxima.

La regresión lineal simple reflejada en las tablas 19 y 20 demuestra que la regresión lineal simple entre las variables cuantitativas y la PIA es mejor cuando la respuesta estudiada es la PIA máxima.

Por estos motivos, consideramos que es de mayor utilidad trabajar con la PIA máxima en lugar de la PIA media y, además tiene mayor sentido fisiopatológico utilizar la PIA máxima que traduce la peor situación clínica del paciente.

A partir de este momento, todos los resultados se obtienen utilizando la PIA máxima.

ANÁLISIS DESCRIPTIVO DE LOS DATOS DEMOGRÁFICOS DE LOS PACIENTES DEL GRUPO A

En total se estudiaron **57 enfermos** afectados de pancreatitis aguda grave.

Edad. La edad mediana del grupo A es de 60 años con un rango de distribución entre 22 y 82 años. El cuartil 25 (Q₁) son 43 años y, el cuartil 75 (Q₃) son 68,5 años; es decir, el 25 % de los enfermos presentan menos de 43 años y, el 25 % más de 68,5 años.

Sexo. El 57,9 % son hombres y el 42,1 % mujeres.

Etiología. En el 52,6% (30/57) la etiología es biliar, en el 36,8% (21/57) es enólica, en el 3,5% (2/57) es después de una colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CREP) y, en el 7% (4/57) es idiopática. Ver figura 19.

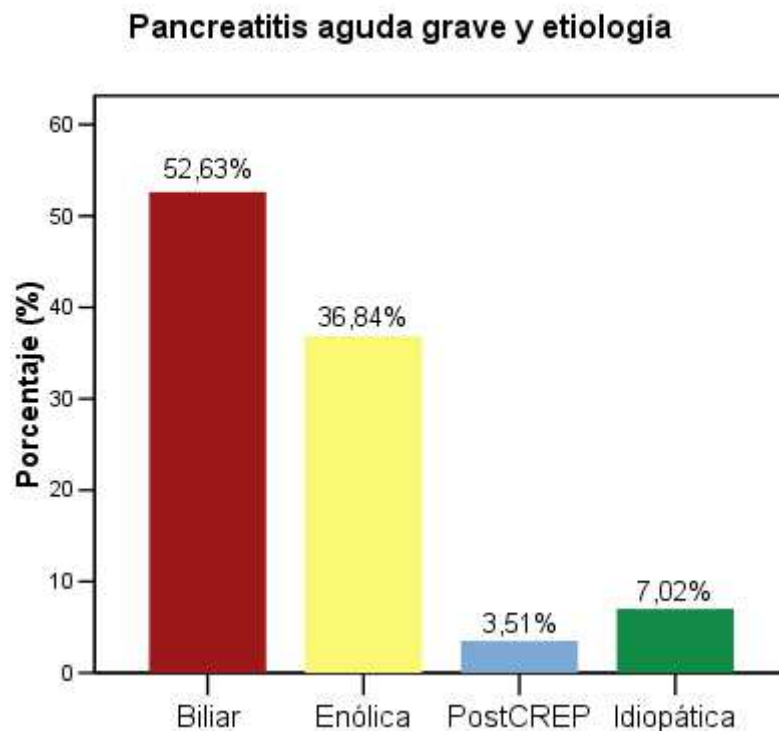


Figura 19. Etiología de la pancreatitis aguda grave.

Necrosis pancreática. En el 1,8% (1/57) de los pacientes no se pudo determinar el grado de necrosis por no poderse administrar contraste endovenoso en el momento de realizarse la TC abdominal por insuficiencia renal aguda grave. El 61,4% (35/57) de los enfermos estudiados presentan necrosis pancreática al ingreso. De ellos, el 40,4% (23/57) presentan necrosis ≤ 30 %; el 15,8% (9/57) la presentan entre un 31 y 50% y, en un 5,3% (3/57) la necrosis se presenta en más del 50 % de la glándula. Ver figura 20.

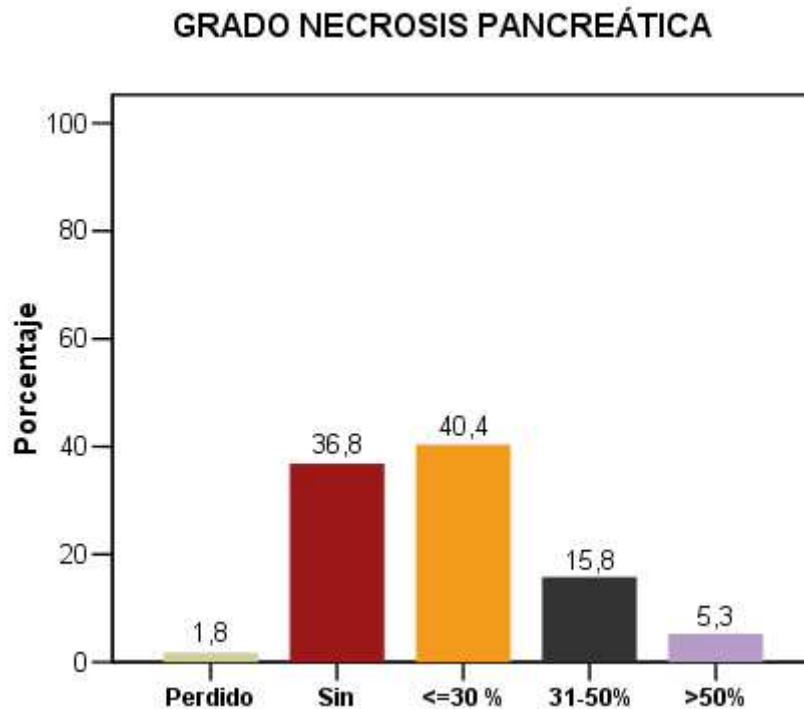


Figura 20. Distribución de la necrosis pancreática.

Clasificación según el grupo de PIA. Recordemos de nuevo los cuatro grupos de PIA a los que haremos referencia durante esta tesis :

- Grupo PIA 1:** Pacientes con valor de PIA máxima entre 12 y 15 mmHg (Grado I)
- Grupo PIA 2:** Pacientes con valor de PIA máxima entre 16 y 20 mmHg (Grado II)
- Grupo PIA 3:** Pacientes con valor de PIA máxima entre 21 y 25 mmHg (Grado III)
- Grupo PIA 4:** Pacientes con valor de PIA máxima superior a 25 mmHg (Grado IV)

La distribución de los 57 pacientes según el grupo de PIA es el siguiente: el 24,6% (14/57) presentan valores de PIA que pertenecen al grupo PIA 1, el 29,8% (17/57) al grupo PIA 2, el 33,3% (19/57) al grupo PIA 3 y, el 12,3% (7/57) al grupo PIA 4.

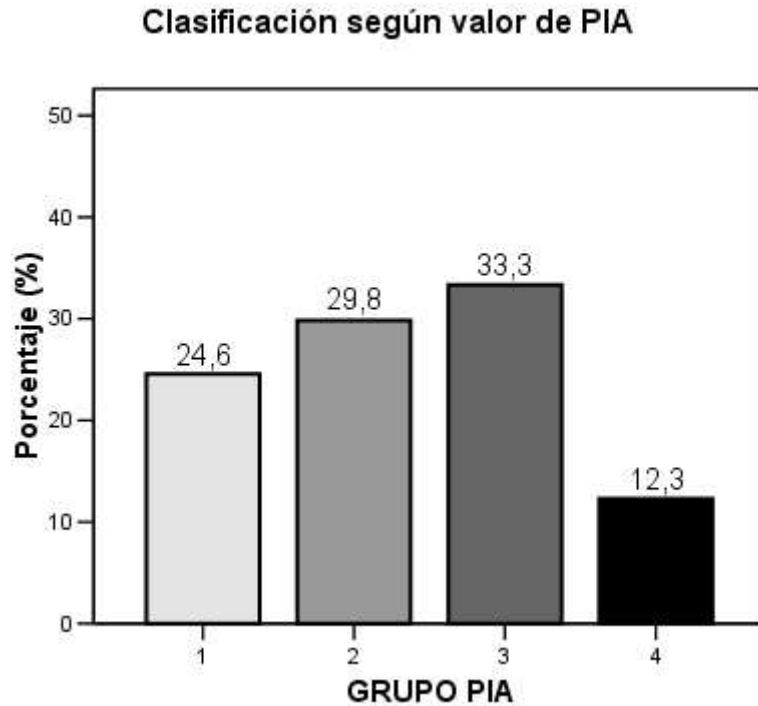


Figura 21. Distribución de los pacientes del grupo A según el valor de la PIA.

Antecedentes patológicos o comorbilidades que presentan el conjunto de enfermos del grupo A. Ver detalles en tabla 21.

Antecedente patológico	
HTA	24/57 (42,1%)
Diabetes mellitus tipo II	10/57 (17,5%)
Dislipemia	5/57 (8,8%)
Cardiopatía	10/57 (17,5%)
EPOC	7/57 (12,3%)
IMC > 35	5/57 (8,8%)

Tabla 21. Comorbilidades del grupo A

ANÁLISIS DESCRIPTIVO DE LOS FACTORES PRONÓSTICOS DE LOS PACIENTES DEL GRUPO A

Analizando los factores pronósticos ya conocidos de la pancreatitis aguda grave vemos que el APACHE II medio al ingreso es de 8,46 con una desviación estándar (DS) de 3,48 y, el APACHE II medio a las 48 horas es de 7,84 DS 4,34, valores que inicialmente indican una mortalidad de un 8%. En cambio, la PCR media al ingreso es elevada (228,46 mg/dl SD 129,25) como se ha descrito en las pancreatitis agudas graves. Por lo que se refiere a la PIA, el valor medio al ingreso es de 15 mmHg SD 5. Ver tabla 22.

Valores medios de los factores pronósticos conocidos y de los que se estudian más adelante				
Estadísticos	APACHE II ingreso	APACHE II 48 horas	PCR ingreso	PIA ingreso
Media	8,46	7,84	228,45	15
DS	4,48	4,34	129,258	5,19

Tabla 22. Valores medios del APACHE II, PCR y PIA.

ANÁLISIS DESCRIPTIVO DE LA EVOLUCIÓN DEL SÍNDROME COMPARTIMENTAL ABDOMINAL EN LOS PACIENTES DEL GRUPO A

Como se observa en la tabla 23, el 57,9% (33/57) desarrollaron el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS), el 38,6% (22/57) de los pacientes del grupo A presentaron shock hemodinámico y el 36,8% (21/57) insuficiencia respiratoria aguda e insuficiencia renal aguda durante su evolución.

Complicaciones clínicas	
SIRS	33/57 (57,9%)
Shock	22/57 (38,6%)
Insuficiencia respiratoria aguda	21/57 (36,8%)
Insuficiencia renal aguda	21/57 (36,8%)
Ictericia	7/57 (12,28%)
Hemocultivo positivo	4/57 (7%)

Tabla 23. Evolución clínica global del grupo A.

ANÁLISIS DESCRIPTIVO DE LA NECESIDAD DE PRACTICAR EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS EN LOS PACIENTES DEL GRUPO A

Durante la evolución clínica de los pacientes del grupo A, en el 63,2% (36/57) se practicó TC abdominal y, en el 61,3% (35/57) se practicó ecografía abdominal. El porcentaje relativamente bajo de ecografía abdominal se debe a que al grupo de pancreatitis aguda grave que evoluciona favorablemente, con corta estancia en UCI, se realiza en planta de cirugía.

ANÁLISIS DESCRIPTIVO DE LA NECESIDAD DE PRACTICAR CIRUGÍA A LOS PACIENTES DEL GRUPO A

En UCI se intervinieron, **cinco** enfermos afectados de pancreatitis aguda grave (8,8%), y en **uno** de ellos (20%) se practicó laparostomía.

ANÁLISIS DESCRIPTIVO DE LOS PACIENTES DEL GRUPO A QUE FUERON INTERVENIDOS POR INFECCIÓN PANCREÁTICA O POR SCA Y MICROBIOLOGÍA.

De los cinco pacientes que se intervinieron, en cuatro de ellos la cirugía se realizó por infección pancreática y en uno el motivo de la cirugía fue el desarrollo de síndrome compartimental abdominal. Este paciente se intervino dejando una laparostomía, y no se demostró infección pancreática, aunque sí hemocultivo positivo por bacilo gran negativo (enterobacter).

Destacar que la mortalidad de las pancreatitis agudas graves intervenidas quirúrgicamente es del 20% (1/5) , que el momento de la cirugía coincide con el valor de PIA máxima y, como puede observarse en la tabla 24, todos se intervienen con valores de PIA > 21 mmHg.

Respecto a los microorganismos aislados, son gérmenes propios de la cavidad peritoneal, tanto sensibles (S) como resistentes (R). Los cinco enfermos citados recibieron tratamiento antibiótico de amplio espectro desde el ingreso. En uno de ellos se aislaron gérmenes resistentes, por lo que en nuestro grupo no existe evidencia que haga pensar que el tratamiento antibiótico precoz seleccione los microorganismos aislados, aumentando la incidencia de cepas multiresistentes.

Etiología	PIA máxima (mmHg)	Causa Cirugía	Días hasta cirugía	Gérmenes	Laparotomía	Supervivencia
Biliar	22	Infección necrosis	8	- <i>Pseudomona S</i>	No	Sí
Biliar	26,4	Compartimental	14	- <i>Enterobacter S</i>	Sí	Sí
Biliar	21,3	Enfisematosa	0	- <i>Enterococo S</i> - <i>Candida spp</i>	No	Sí
Biliar	32	Infección necrosis	8	- <i>Escherichia Coli S</i> - <i>Pseudomona R</i> - <i>Candida spp</i>	No	No
Biliar	22	Absceso pancreático	30	- <i>Cultivo negativo</i>	No	Sí

Tabla 24. Subgrupo de pancreatitis agudas graves intervenidas quirúrgicamente. S: sensible. R: resistente

ANÁLISIS DESCRIPTIVO DE LA MORTALIDAD DE LOS PACIENTES DEL GRUPO A

La **mortalidad en UCI** del grupo A fue del 8,8% (5/57). Como vemos en la tabla 25, todas la pancreatitis agudas que fallecieron fueron de etiología biliar, 2 de 5 fueron fulminantes, todas presentaron valores de PIA máxima > 25 mmHg y, únicamente una fue intervenida quirúrgicamente.

La **mortalidad global hospitalaria** del grupo A fue del 10,5% (6/57), ya que un paciente que sobrevivió en UCI, falleció en planta.

Etiología	Fulminante	PIA máxima (mmHg)	Grupo de PIA	Cirugía
Biliar	No	25,2	4	No
Biliar	Sí	26	4	No
Biliar	No	27,2	4	No
Biliar	Sí	25	3	No
Biliar	No	32	4	Sí

Tabla 25. Resumen de los pacientes grupo A que fallecieron

ANÁLISIS DESCRIPTIVO DE LA ESTANCIA EN UCI Y HOSPITALARIA GLOBAL EN LOS PACIENTES DEL GRUPO A

La **estancia mediana en UCI** es de 7 días con un rango comprendido entre 1 y 93 días. El cuartil 25 (Q₁) son 4 días y, el cuartil 75 (Q₃) 14 días; es decir, en el 25% de los enfermos la estancia en UCI es de 4 días y, en el 25% la estancia en UCI es superior a los 14 días.

La **estancia mediana hospitalaria global** es de 24 días (1-308). El cuartil 25 (Q₁) son 12,7 días y, el cuartil 75 (Q₃) son 55,2 días. Figura 22.

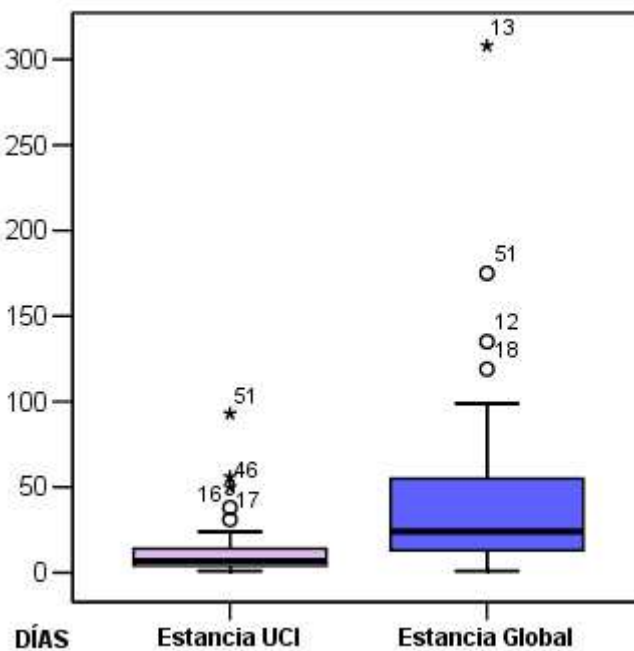


Figura 22. Estancia en UCI y global hospitalaria del grupo A.

DESCRIPTIVO GENERAL DEL GRUPO PANCREATITIS AGUDA GRAVE

Edad mediana	60 (22,82)
Sexo varón	33/57 (57,9%)
Etiología pancreatitis	
Biliar	30/57 (52,6%)
Enólica	21/57 (36,8%)
PostCREP	2/57 (3,5%)
Idiopática	4/57 (7%)
Antecedentes patológicos	
HTA	24/57 (42,1%)
Diabetes mellitus tipo II	10/57 (17,5%)
Dislipemia	5/57 (8,8%)
Cardiopatía	10/57 (17,5%)
EPOC	7/57 (12,3%)
IMC > 35	5/57 (8,8%)
Grado de necrosis pancreática	
Sin necrosis	21/57 (36,8%)
Necrosis ≤ 30%	23/57 (40,4%)
30% < Necrosis ≤ 50%	9/57 (15,8%)
Necrosis > 50%	3/57 (5,3%)
Necrosis intederminada	1/57 (1,8%)
Clasificación según el valor de PIA	
PIA 1 (PIA entre 12 y 15 mmHg)	14/57 (24,6%)
PIA 2 (PIA entre 16 y 20 mmHg)	17/57 (29,8%)
PIA 3 (PIA entre 21 y 25 mmHg)	19/57 (33,3%)
PIA 4 (PIA > 25 mmHg)	7/57 (12,3%)
Complicaciones clínicas	
SIRS	33/57 (57,9%)
Shock	22/57 (38,6%)
Insuficiencia respiratoria aguda	21/57 (36,8%)
Insuficiencia renal aguda	21/57 (36,8%)
Ictericia	7/57 (12,28%)
Hemocultivo positivo	4/57 (7%)
Exploraciones complementarias	
TC abdominal	36/57 (63,2%)
Ecografía abdominal	35/57 (61,3%)
Cirugía de la pancreatitis	5/57 (8,8%)
Cirugía por infección pancreática	4/5 (80%)
Cirugía por síndrome compartimental	1/5 (20%)
Mortalidad quirúrgica	1/5 (20%)
Mortalidad en UCI	5/57 (8,8%)
Mortalidad global hospitalaria	6/57 (10,5%)
Estancia mediana en UCI	7 (1 - 93) días
Estancia mediana global hospitalaria	24 (1 - 308) días

Tabla 26. Descriptivo general del grupo pancreatitis aguda

ANÁLISIS BIVARIANTE DE LAS VARIABLES DEMOGRÁFICAS Y LOS DIFERENTES GRUPOS DE PIA

Edad. Los cuatro grupos son homogéneos en cuanto a la distribución por edad. F de Snedecor=0,75 y $p=0,527$.

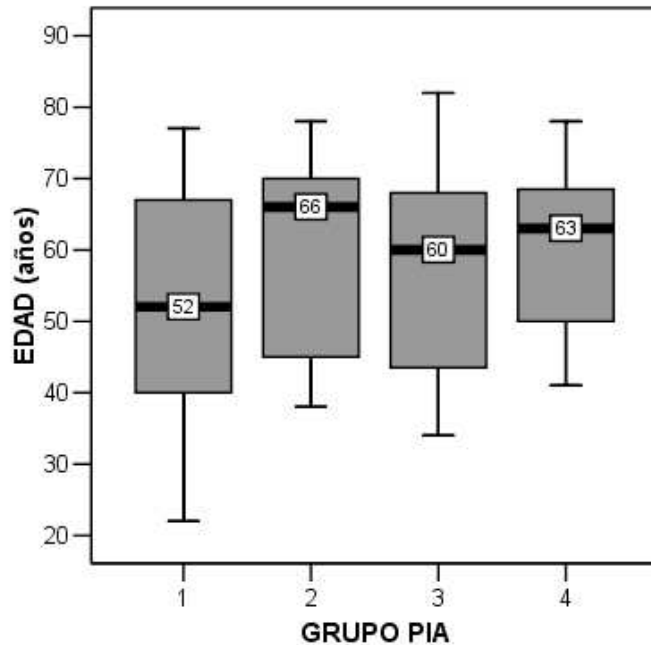


Figura 23. Edad y grupo de PIA. $p=0,527$

Sexo. Los cuatro grupos son homogéneos en cuanto a la distribución por sexo. Chi-cuadrado=1,840 y $p=0,606$.

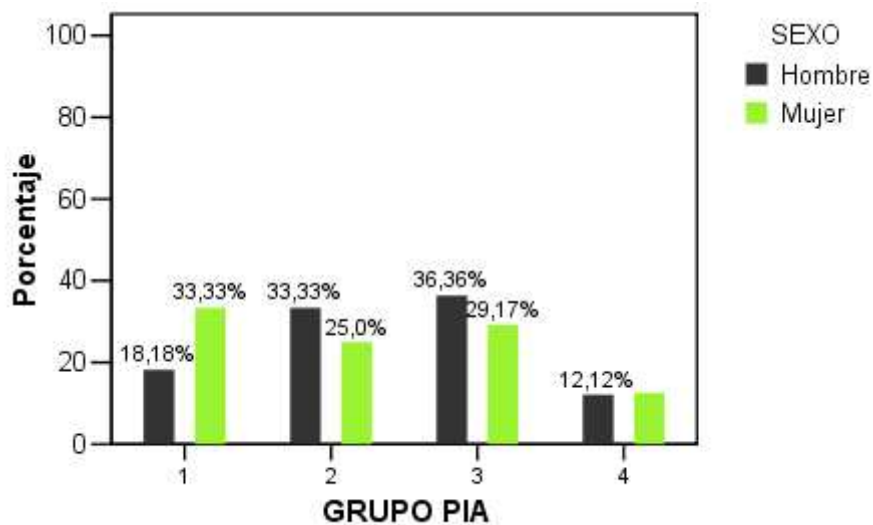


Figura 24. Sexo y grupo de PIA. $p=0,606$

Etiología. El 60% (18/30) de las pancreatitis biliares presentan valores de PIA > 20 mmHg, mientras que el 30,1% (8/21) de las pancreatitis enólicas presentan valores de PIA > 20 mmHg, siendo dicha diferencia significativa ($p=0,013$). Es decir, **de forma significativa las pancreatitis biliares presentan valores de PIA más elevados que las enólicas.** También comentar que todas las pancreatitis postCREP e idiopáticas cursan con valores de PIA < 20 mmHg. Ver tabla 27.

	ETIOLOGIA PANCREATITIS			
	Biliar	Enólica	PostCREP	Idiopáticas
PIA 1 y 2	12/30 (40%)	13/21 (61,9%)	2/2 (100%)	4/4 (100%)
PIA 3 y 4	18/30 (60%)*	8/21 (38,1%)*	0/2 (0%)	0/4 (0%)

Tabla 27: Etiología de la pancreatitis y grupo de PIA. * $p=0,01$

Necrosis pancreática. Las pancreatitis sin necrosis presentan valores de PIA grado 3 y 4 (PIA > 20 mmHg) en el 23,8% (5/21) de casos, las pancreatitis con necrosis $\leq 30\%$ presentan valores de PIA grado 3 y 4 en el 56,5% (13/23) de casos y, cuando la necrosis es mayor del 30%, el 66,7% (8/12) presentan valores de PIA grado 3 y 4, siendo dicha diferencia significativa ($p=0,027$). Es decir, **los valores de PIA de las pancreatitis agudas graves con necrosis son más elevados que los de las que no presentan necrosis.**

	GRADO DE NECROSIS		
	Sin	$\leq 30\%$	$> 30\%$
PIA 1 y 2	16/21 (76,2%)	10/23 (43,5%)	4/12 (33,3%)
PIA 3 y 4	5/21 (23,8%)*	13/23 (56,5%)*	8/12 (66,7%)*

Tabla 28. Grado de necrosis y grupo PIA. * $p=0,027$

Relación entre la etiología de la pancreatitis, la presencia de necrosis y el grupo de PIA.

Dado que a un paciente con pancreatitis aguda grave de etiología biliar no se administró contraste, no podemos saber el grado de necrosis que presentaba y no se puede analizar por lo que en este apartado estudiamos un total de 56 pacientes y 29 cuya etiología es biliar.

El 68,9% (20/29) pancreatitis agudas graves biliares presentaban necrosis, así como el 66,6% (14/21) de las enólicas.

El 70% (14/20) de las pancreatitis agudas graves biliares con necrosis presentan valores de PIA superiores a 25 mmHg, mientras que el 50% (7/14) de las pancreatitis agudas graves enólicas con necrosis los presentan. Esta tendencia no alcanza la significación estadística ($p=0,07$). Podría ser debido a que en esta serie de pacientes analizados el porcentaje de pancreatitis enólicas con necrosis es elevado. Ver tabla 29.

		ETIOLOGIA PANCREATITIS			
NECROSIS	GRUPO PIA	Biliar	Enólica	PostCREP	Idiopática
SÍ	1 y 2	6/20 (30%)	7/14 (50%)	1	0
	3 y 4	14/20 (70%)*	7/14 (50%)*	0	0
<hr/>					
NECROSIS	GRUPO PIA	Biliar	Enólica	PostCREP	Idiopática
NO	1 y 2	5/9 (55,6%)	6/7 (85,7%)	1	4
	3 y 4	4/9 (44,4%)*	1/7 (14,3%)*	0	0

Tabla 29. Etiología de la pancreatitis, presencia de necrosis y grupo PIA. * $p=0,07$

Antecedentes patológicos o comorbilidades según el grupo de PIA

HTA. Agrupamos los cuatro grupos de PIA en dos: uno con aquellos pacientes que presentan valores < 20 mmHg (PIA 1y 2) y otro con pacientes con valores

> 20 mmHg (PIA 3 y 4): los pacientes que cursan con valores de PIA más elevados son de base más hipertensos ($p=0,029$) . Figura 25.

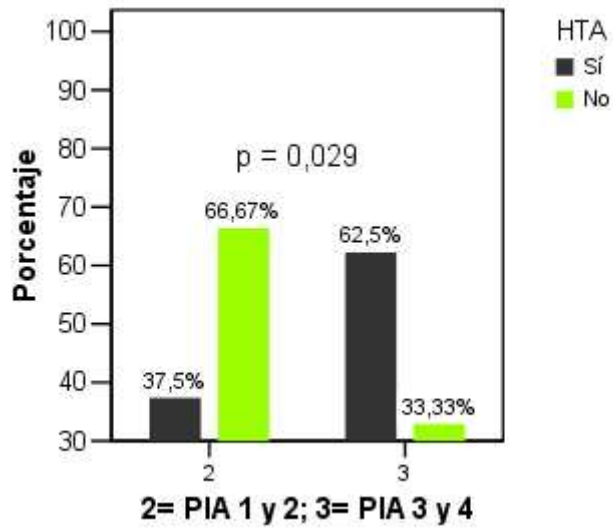


Figura 25. HTA y grupo PIA. $p=0,029$

Diabetes mellitus tipo II. No existe relación significativa entre ser diabético y presentar valores elevados de PIA ($p=0,424$). Figura 26.

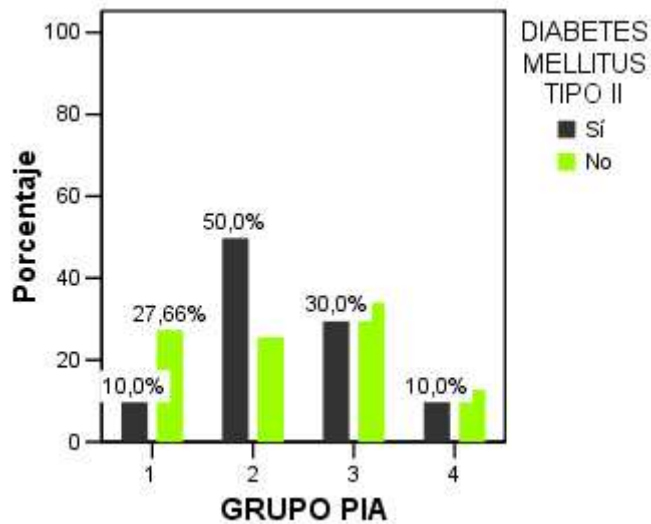


Figura 26. Diabetes mellitus y grupo PIA. $p=0,424$

Dislipemia. No existe relación entre el antecedente ser dislipémico y tener mayor HIA ($p=0,693$). Figura 27.

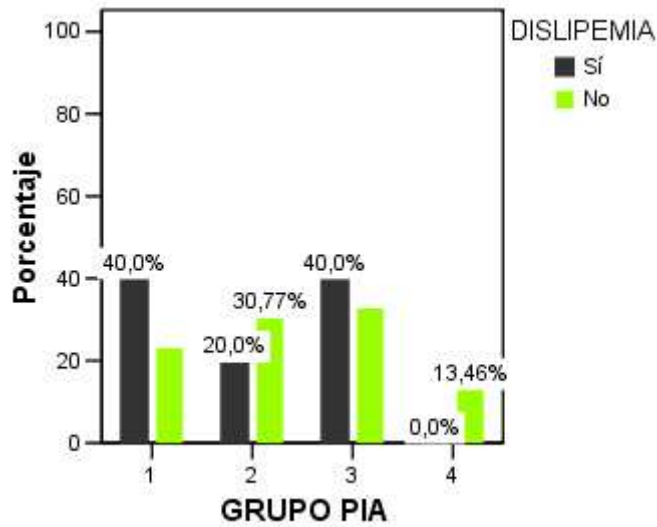


Figura 27. Dislipemia y grupo PIA. $p=0,693$

Cardiopatía. Los enfermos con disfunción ventricular presentan valores de PIA menores que los que no presentan disfunción ventricular ($p=0,021$). Figura 28.

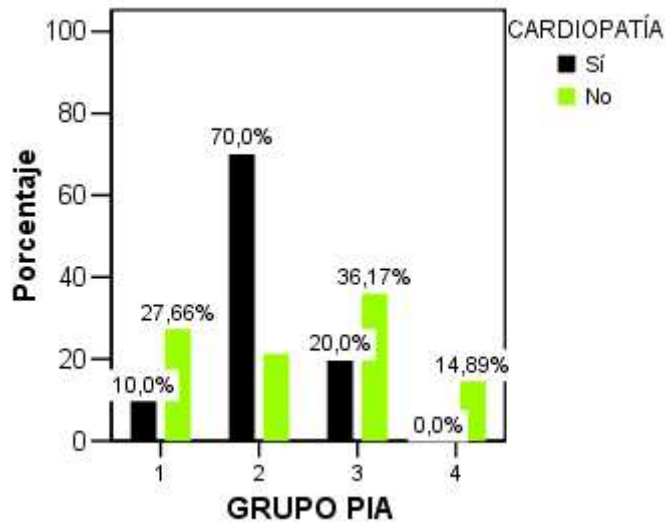


Figura 28. Cardiopatía y grupo PIA. $p=0,021$

EPOC. No existe relación entre ser EPOC y presentar mayor HIA ($p=0,161$).

Figura 29.

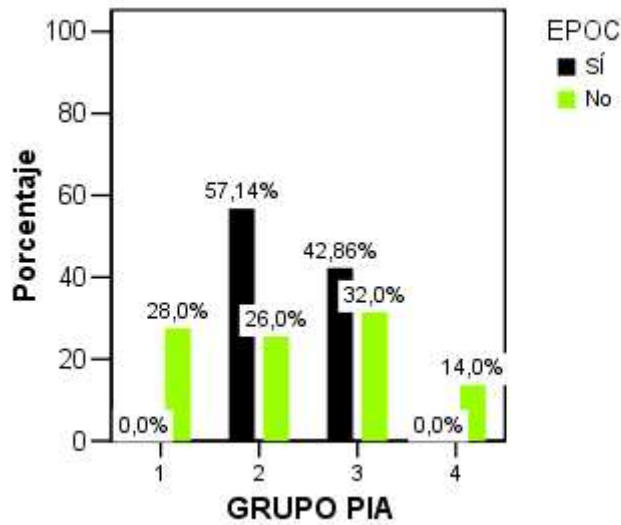


Figura 29. EPOC y grupo PIA. $p=0,161$

Obesidad (IMC>35). El sobrepeso se distribuye aleatoriamente en los cuatro grupos de PIA, sin ser significativa su relación con la HIA ($p=0,261$). Figura 30

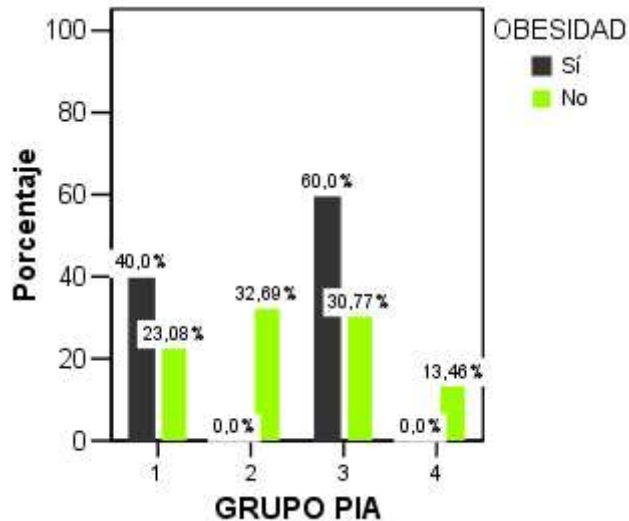


Figura 30. Obesidad y grupo PIA. $p= 0261$

ANÁLISIS BIVARIANTE DE LAS VARIABLES FACTORES PRONÓSTICOS Y LOS DIFERENTES GRUPOS DE PIA

- **APACHE II ingreso y APACHE II a las 48 horas.** Existe relación significativa entre el grado de HIA y el APACHE II al ingreso ($p=0,008$) y a las 48 horas ($p=0,001$). Ver Figura 31.

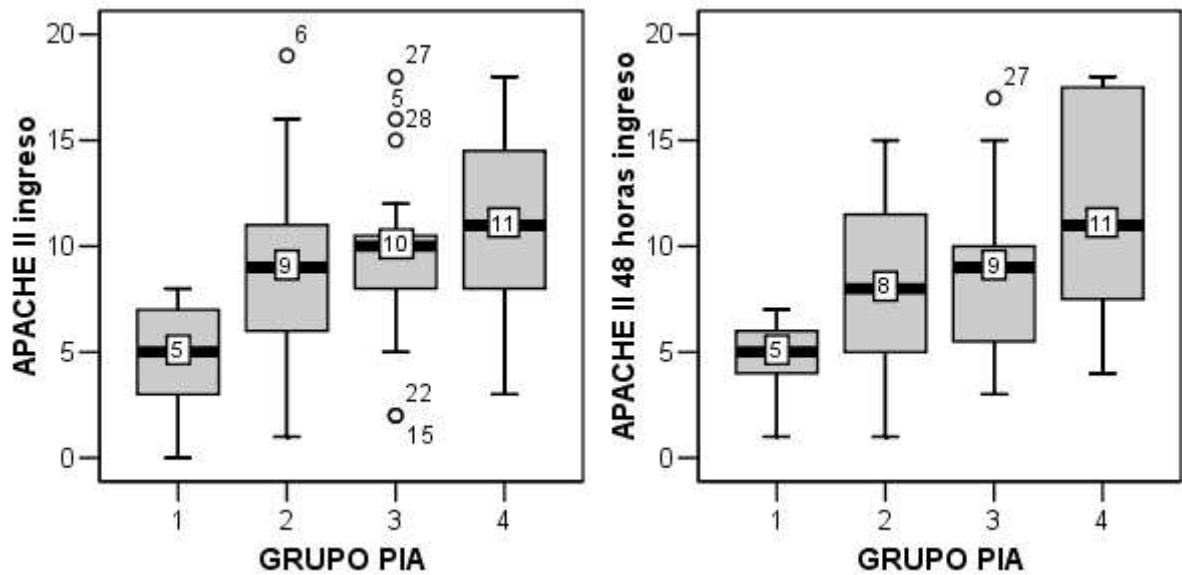


Figura 31: APACHE II al ingreso: $F= 4,935$; $p=0,008$. Test de Bonferroni: entre PIA 1 y PIA 3, $p= 0,024$; entre PIA 1 y PIA 4, $p=0,021$. **APACHE II a las 48 horas:** Std. J-T: $3,215$; $p=0,001$.

- **PCR ingreso, PCR media y PCR máxima.** Existe relación significativa entre el grado de HIA y la PCR al ingreso ($p=0,001$), la PCR media ($p=0,000$) y la PCR máxima ($p=0,000$). Ver figura 32.

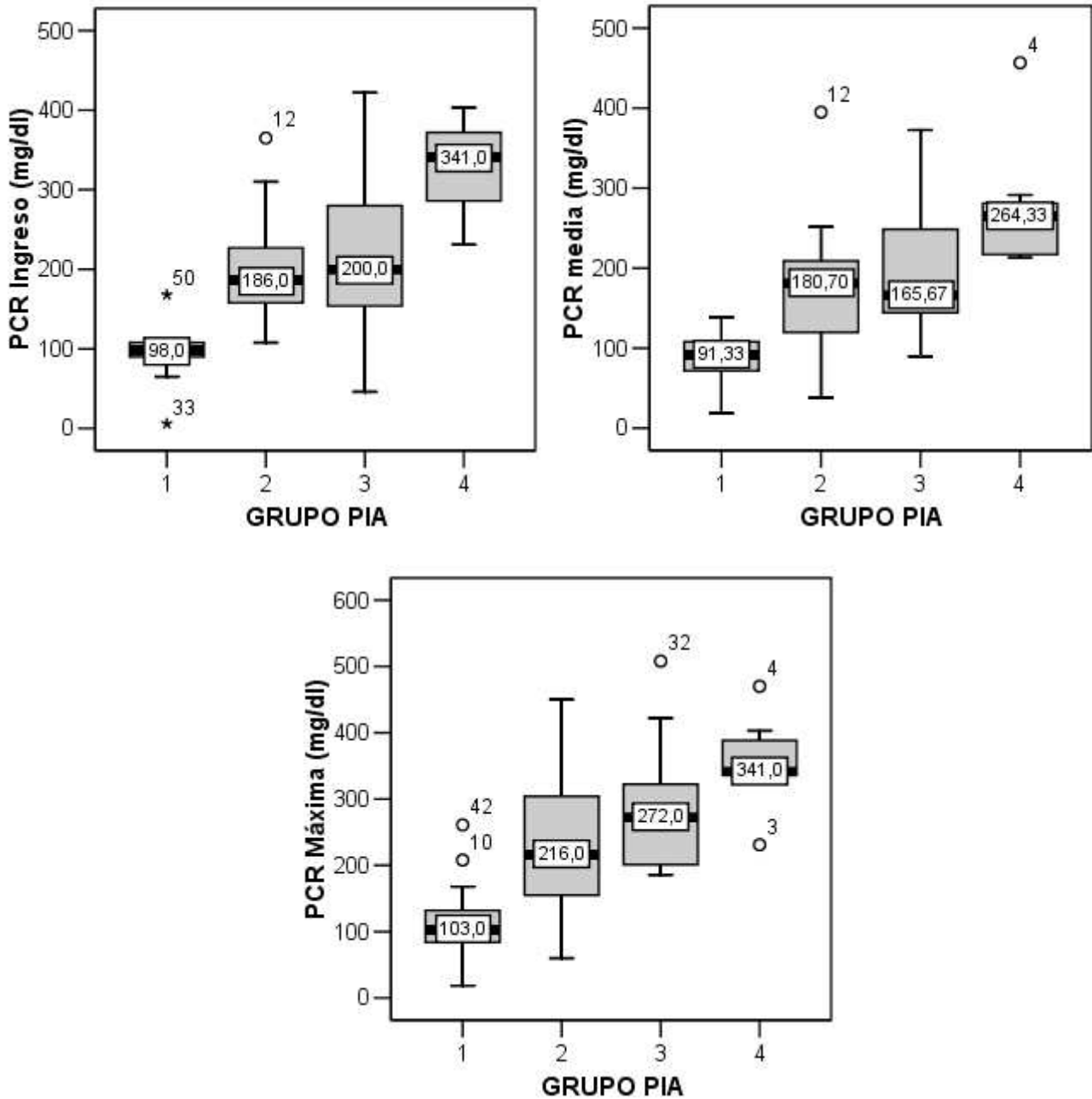


Figura 32. PCR ingreso: $F= 6,778$; $p= 0,001$. Test Bonferroni: entre PIA 1 y 3, $p=0,026$; entre PIA 1 y 4, $p= 0,002$. **PCR media:** $F= 17,014$; $p= 0,000$. Test Bonferroni: PIA 1 y 2, $p=0,024$, entre PIA 1 y 3, $p=0,003$, entre PIA 1 y 4, $p=0,024$; entre PIA 2 y 4, $p=0,000$; entre PIA 3 y 4, $p=0,000$. Únicament no existen diferencias entre PIA 2 y 3. **PCR máxima:** $F= 14,723$, $p= 0,000$. Test Bonferroni: entre PIA 1 y 2, $p=0,008$; entre PIA 1 y 3, $p=0,000$; entre PIA 1 y 4, $p=0,000$; y entre PIA 2 y 4, $p=0,011$.

- **LDH media y LDH máxima.** El grado de HIA se relaciona con la LDH media ($p=0,000$) y la LDH máxima ($p=0,000$). Ver figura 33.

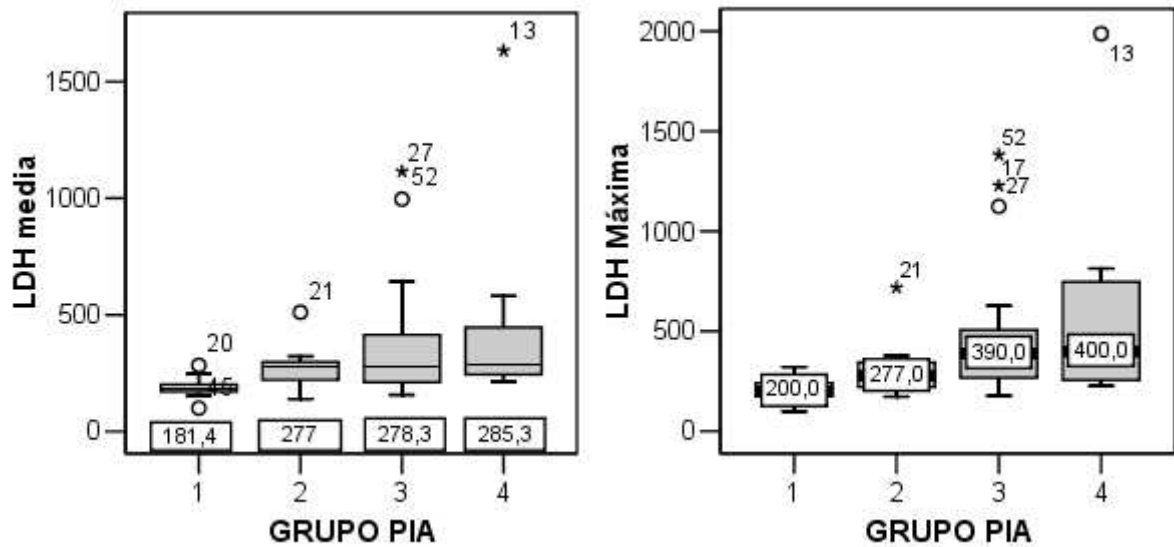


Figura 33. LDH media:Std J-T=3,518; $p=0,000$.LDH máxima: Std=4,418; $p=0,000$

ANÁLISIS BIVARIANTE DE LA EVOLUCIÓN DEL SÍNDROME COMPARTIMENTAL SEGÚN EL GRUPO DE PIA

1. SIRS

Existe una clara relación positiva entre la HIA y la aparición de SIRS ($p=0,000$). Ninguno de los pacientes con PIA grupo 1 presentó SIRS, mientras que todos los del grupo 4 lo presentaron. Figura 34: El 24,24%, el 54,4% y el 21,21% de los pacientes que desarrollan SIRS pertenecen a los grupos de PIA 2, 3 y 4 respectivamente.

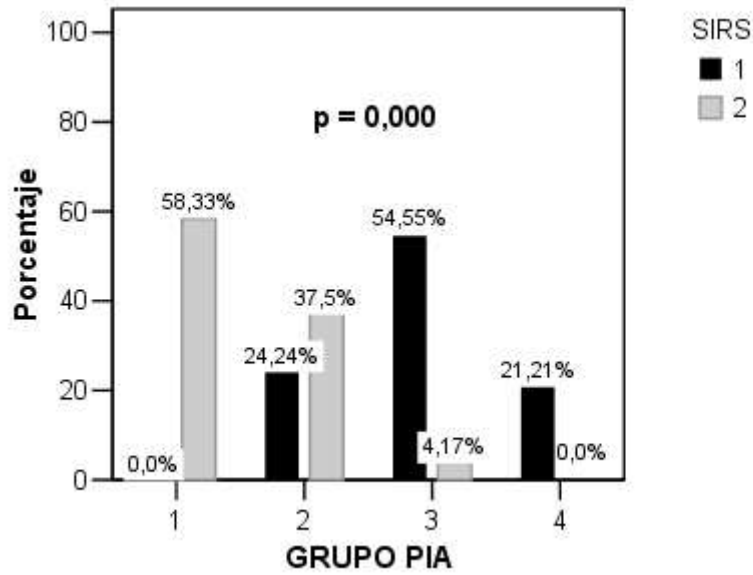


Figura 34. SIRS y grupo de PIA. $p=0,000$

- **Leucocitosis.** Analizamos la media de los leucocitos y el valor máximo de leucocitos. Existe una relación significativa positiva entre el valor de la PIA y la leucocitosis, especialmente entre la HIA y el valor de leucocitos máximo ($p=0,000$). Figura 35.

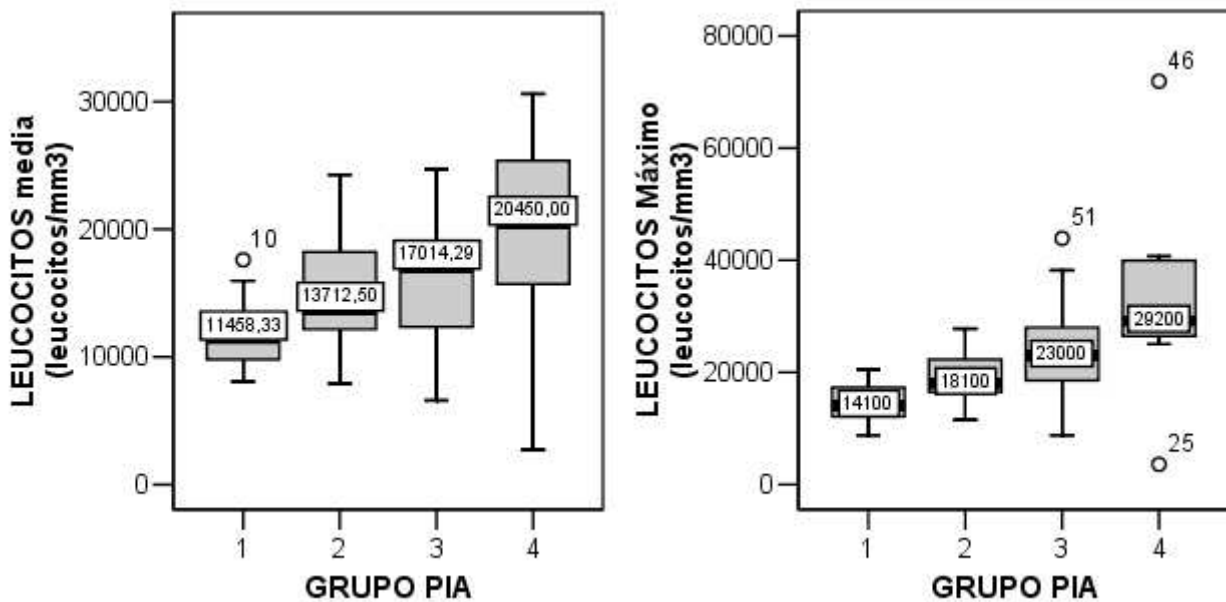


Figura 35. Leucocitos media: Estadístico Std J-T= 3,49; $p=0,001$.

Leucocitos máximo: Estadístico Std J-T= 4,533; $p=0,000$.

- **Temperatura.** Analizamos la temperatura media y máxima. Existe una relación significativa entre el grupo de PIA y la temperatura, que entre los grupos 1, 2 y 3 es positiva. En cambio, el grupo 4 presenta una temperatura significativamente inferior al grupo PIA 3. Figura 36.

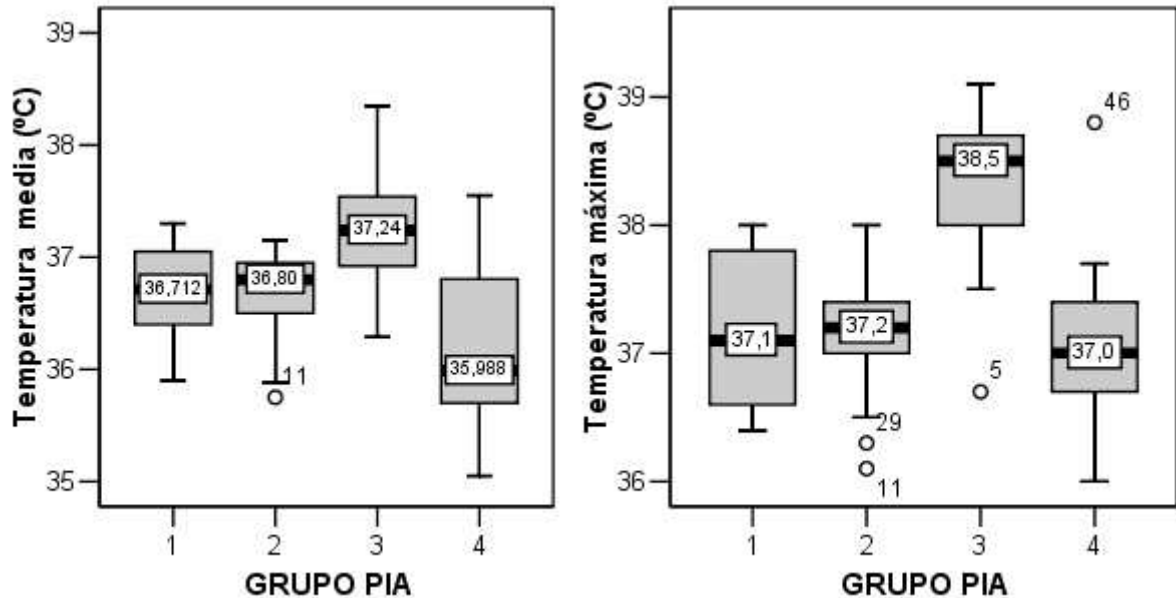


Figura 36. Temperatura media: $F= 8,177$; $p=0,000$. Bonferroni: entre PIA 1 y PIA 3, $p= 0,016$; entre PIA 2 y PIA 3, $p= 0,008$; entre PIA 3 y PIA 4, $p= 0,000$. **Temperatura máxima:** $F=14,752$; $p=0,000$. Bonferroni: entre PIA 1 y PIA 3, $p=0,000$; entre PIA 2 y PIA 3, $p= 0,000$; entre PIA 3 y 4, $p=0,001$.

2. PARÁMETROS CLÍNICOS HEMODINÁMICOS

- **Shock**, con requerimiento de volumen y soporte inotrópico. Existe una relación muy significativa ($p=0,000$) entre el grado de HIA y la aparición de shock: Cuanto mayor es el valor de PIA, mayor es la probabilidad que los enfermos desarrollen shock. Así, en nuestra serie, *ningún* enfermo afecto de pancreatitis aguda grave cuyo valor de PIA pertenece al grupo 1 presenta shock, mientras, que *todos* los enfermos cuyo valor de PIA pertenece al grupo 4 lo presentan.

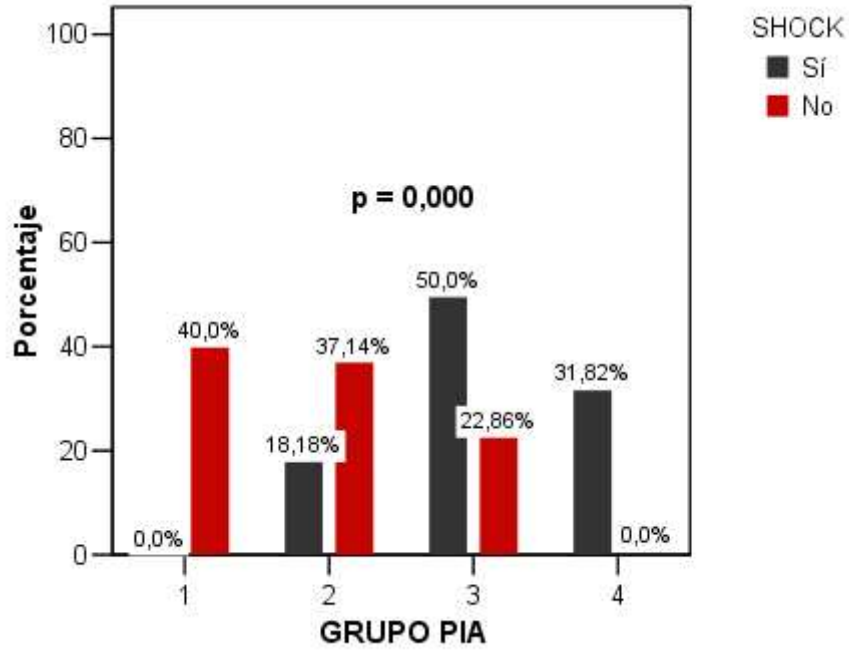


Figura 37. Shock y grupo de PIA. $p=0,000$

- **Presión arterial media (TAM).** No existen diferencias significativas entre los diferentes grupos de PIA y su TAM media, mientras que sí existen diferencias entre los diferentes grupos de PIA y su TAM mínima. Con la corrección de Bonferroni se objetiva que las diferencias se deben al grupo 4 con todos los demás. Ver figura 38.

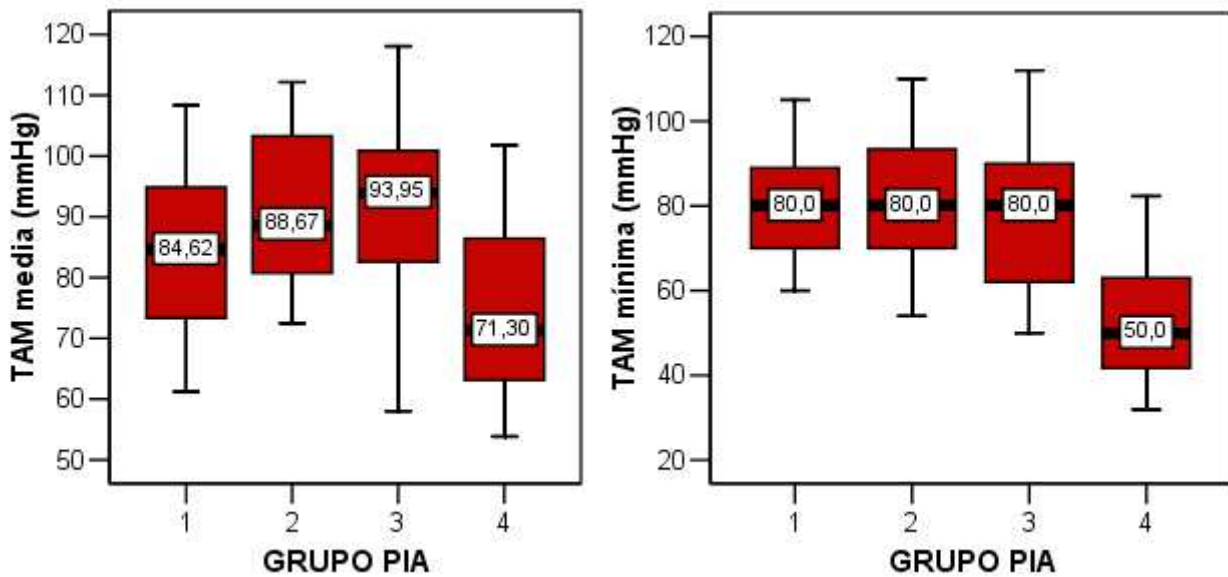


Figura 38: F para TAM media = 2,74; $p=0,055$. F para TAM mínima = 5,514; $p=0,002$

- **Presión arterial sistólica (TAS).** Al aumentar la PIA, disminuye significativamente la TAS media ($p=0,048$) y la TAS mínima ($p=0,000$). Ver figura 39.

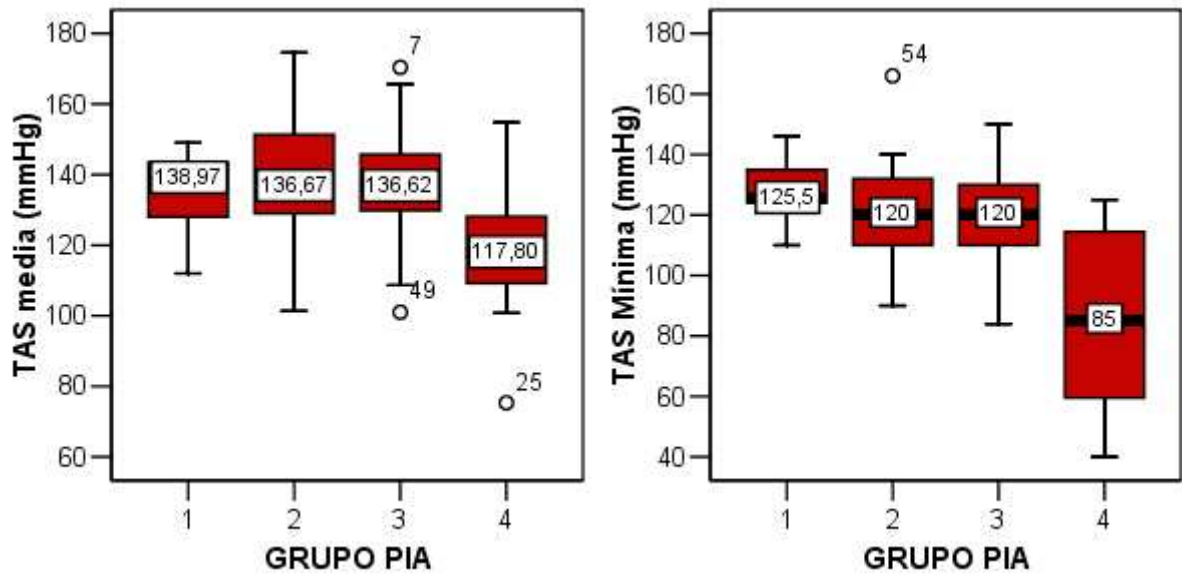


Figura 39. TAS media: $F=2,813$; $p=0,048$. TAS mínima: Std J-P= $-2,779$; $p=0,000$

- **Hematocrito (Htc).** De forma significativa, cuanto mayor es la HIA, peor Htc medio ($p=0,025$) y mínimo ($p=0,000$) presentan los pacientes. Figura 40.

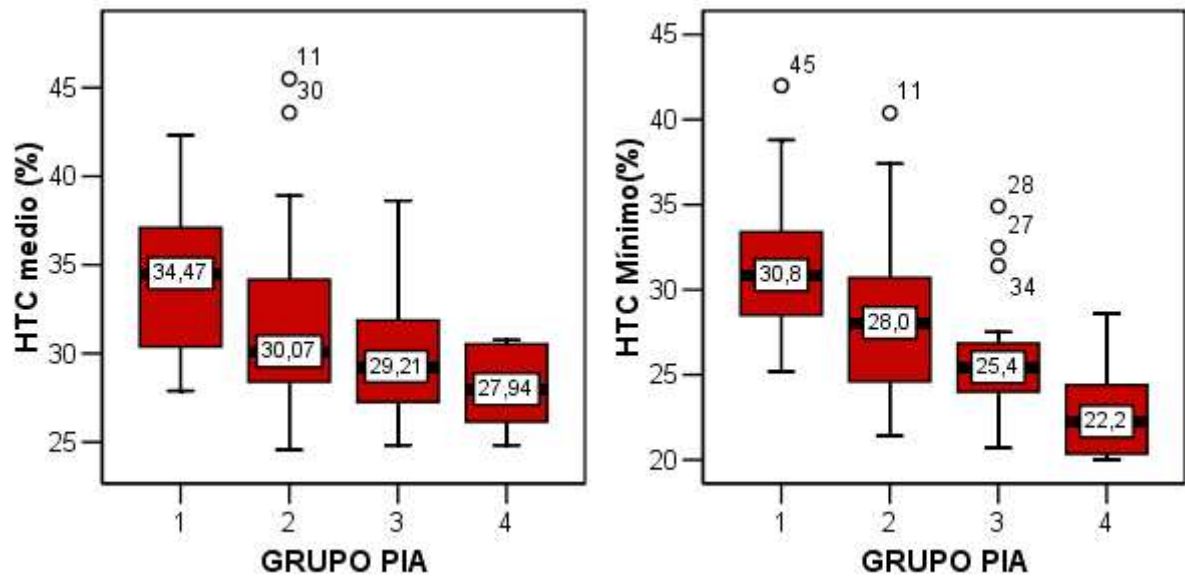


Figura 40. Htc medio: $F=3,369$; $p=0,025$. Test Bonferroni: PIA 1 y 4, $p=0,04$. Htc mínimo: $F=7,226$; $p=0,000$. Test Bonferroni: PIA 1 y 3, $p=0,005$, PIA 1 y 4 $p=0,001$.

- **Presión venosa central (PVC).** De forma significativa, cuanto mayor es la PIA, mayor PVC media ($p=0,015$) y máxima ($p=0,002$) presentan los pacientes. Figura 41.

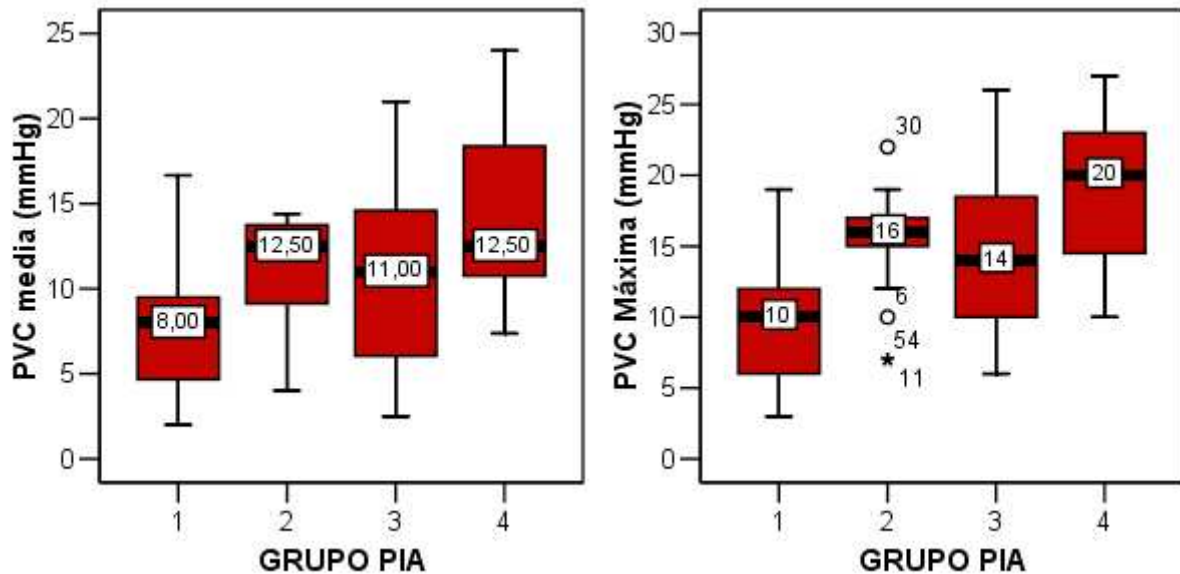


Figura 41. PVC media: $F=3,847$; $p=0,015$. Test Bonferroni: PIA 1 y PIA 4, $p=0,01$. **PVC máxima:** $F=5,529$; $p=0,002$. Test Bonferroni: PIA 1 y PIA 2 $p=0,037$; PIA 1 y PIA 4, $p=0,002$.

- **Frecuencia cardiaca (FC).** De forma significativa al aumentar la PIA aumenta la FC media ($p=0,006$) y la FC máxima ($0,002$). Figura 42.

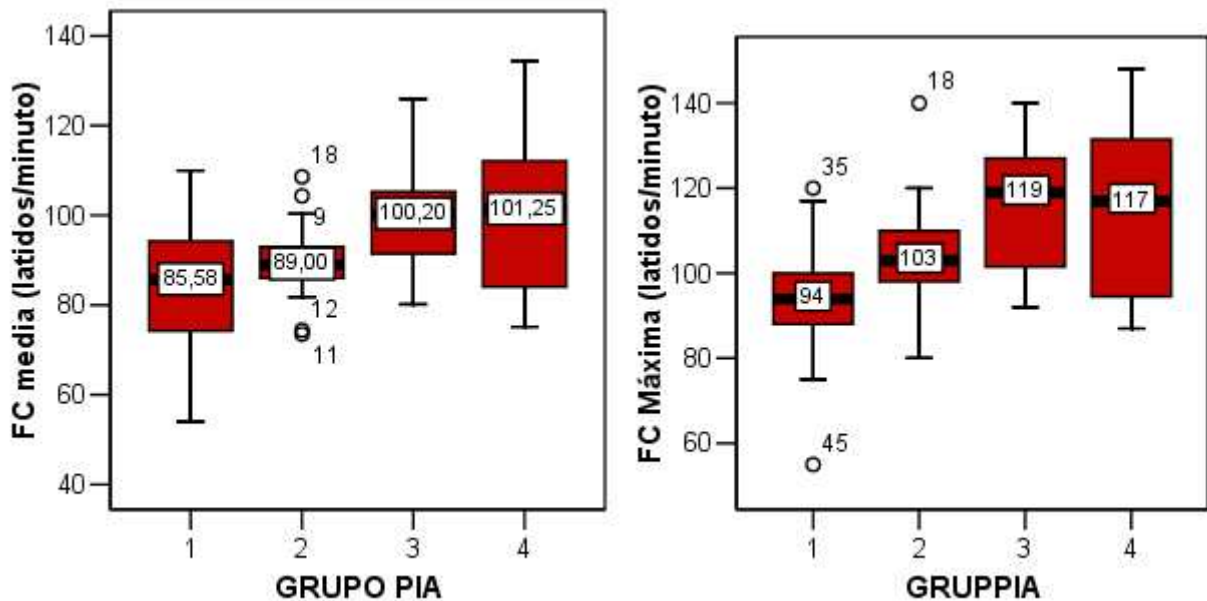


Figura 42. FC media: $F=4,627$; $p=0,006$. Test Bonferroni: PIA 1 y PIA 3, $P=0,011$; PIA 1 y PIA 4, $p=0,05$. **FC máxima:** $F=5,428$; $p=0,002$. Test Bonferroni: PIA 1 y PIA 3, $p=0,002$; PIA 1 y PIA 4, $p=0,035$.

3. PARÁMETROS CLÍNICOS RESPIRATORIOS

Comentar que en los enfermos con ventilación mecánica invasiva se determinaron las siguientes variables: presiones plateau (PT), presiones pico (PP), presión positiva al final de la espiración (PEEP) y compliancia pulmonar (C).

- **Insuficiencia respiratoria aguda.** Existe una fuerte relación entre la HIA y la insuficiencia respiratoria. Así, en nuestra serie *ningún* paciente afecto de pancreatitis aguda grave con valores de PIA pertenecientes al grupo 1 presenta insuficiencia respiratoria, mientras que *todos* los pacientes con valores de PIA grado 4 la desarrollan. El 47,62% y el 33,33% de pacientes con insuficiencia respiratoria pertenecen a los grupos de PIA 3 y 4 respectivamente.

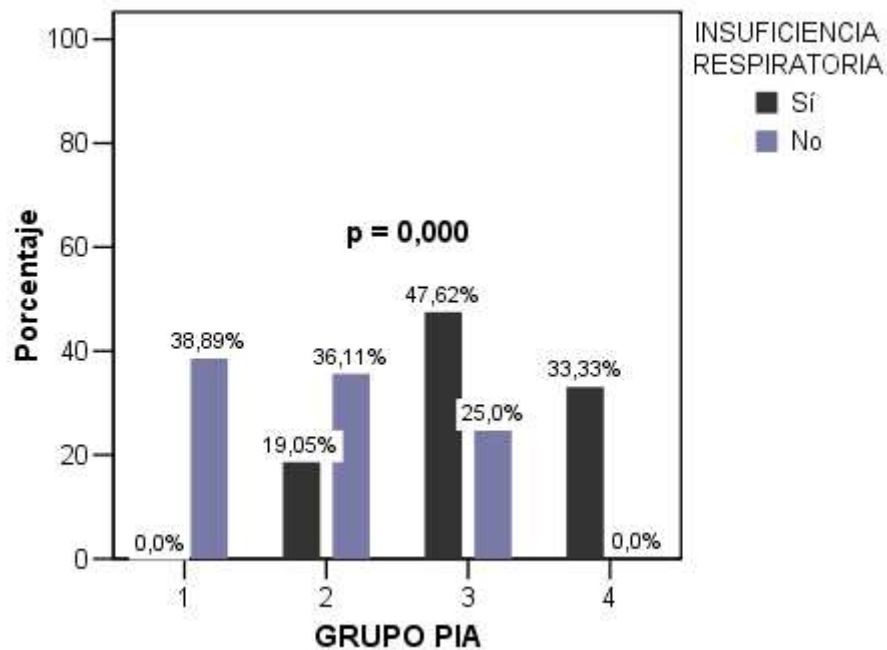


Figura 43. Insuficiencia respiratoria aguda y grupo de PIA. $p=0,000$

- **PaO_2/FiO_2 .** Analizamos la PaO_2/FiO_2 media y la PaO_2/FiO_2 mínima. Existe una tendencia significativa ($p=0,000$) a empeorar la PaO_2/FiO_2 media y mínima al aumentar la PIA. Ver figura 44.

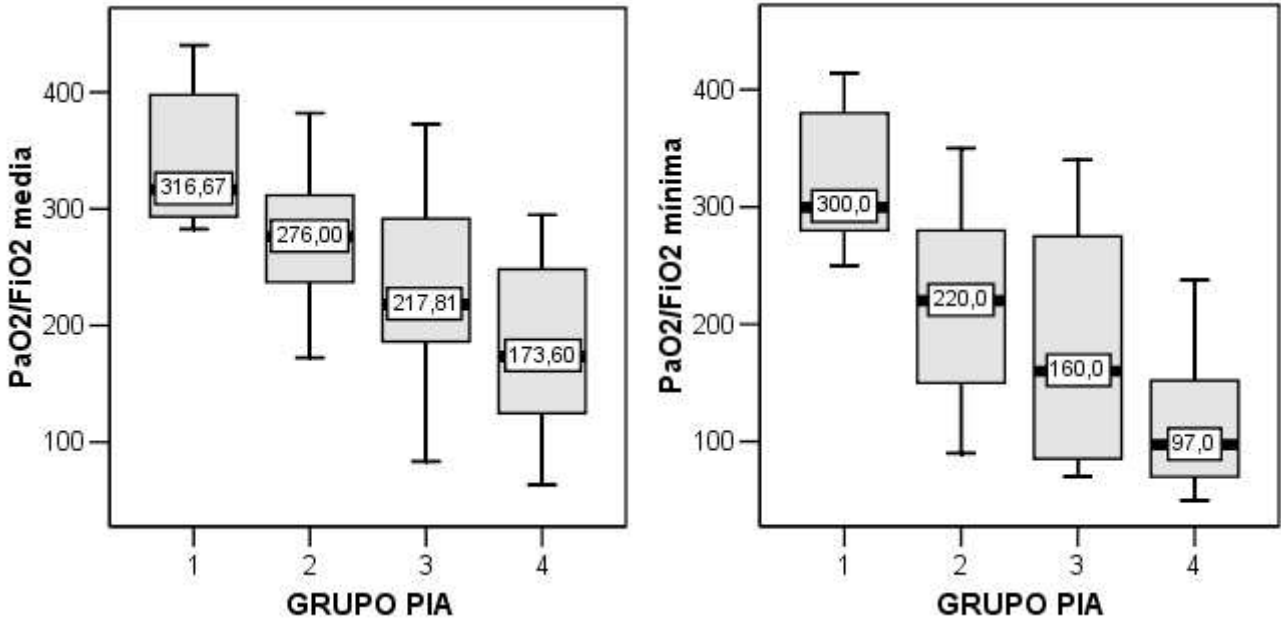


Figura 44. PaO₂/FiO₂ media: F=9,163; p=0,000. Test Bonferroni: PIA 1 y PIA 3, p=0,002; PIA 1 y PIA 4, p=0,000; PIA 2 y PIA 4, p=0,019. PaO₂/FiO₂ mínima: Std J-T= -4,799; p=0,000.

- **Ventilación mecánica invasiva (VM).** Al aumentar la PIA, aumenta la necesidad de VM (p=0,000) (PIA 1:0/17, PIA 2:5/14, PIA 3:11/19, PIA 4:7/7).

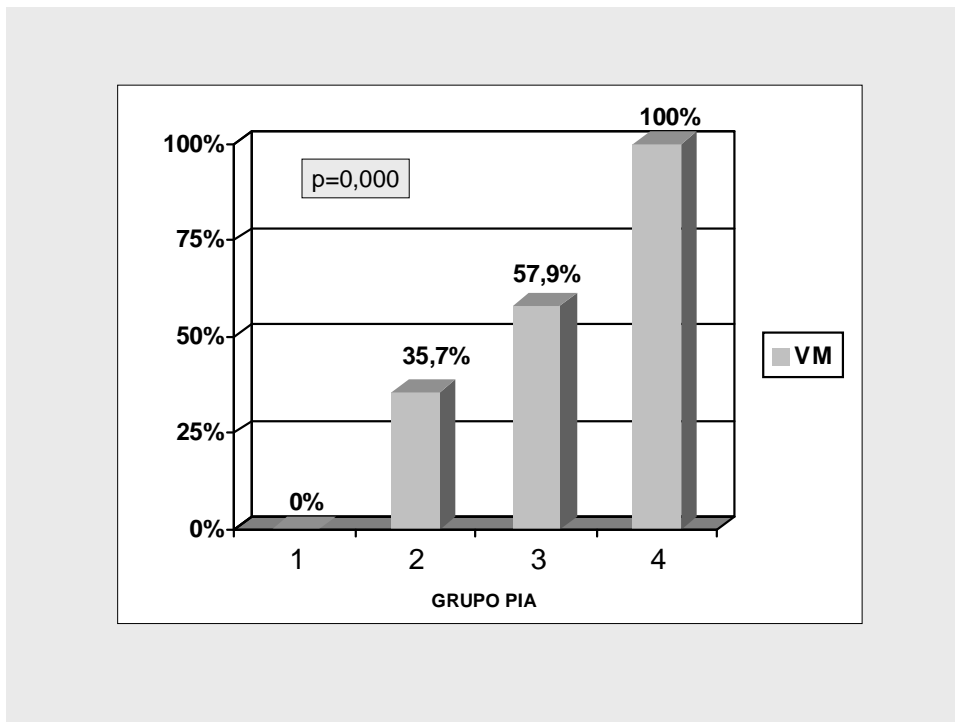


Figura 45: VM y grupo de PIA. p=0,000

- **Frecuencia respiratoria (FR).** Existe una relación significativa positiva entre el valor de la PIA y la FR, siendo más significativo en el caso de la FR máxima ($p=0,000$). Figura 46.

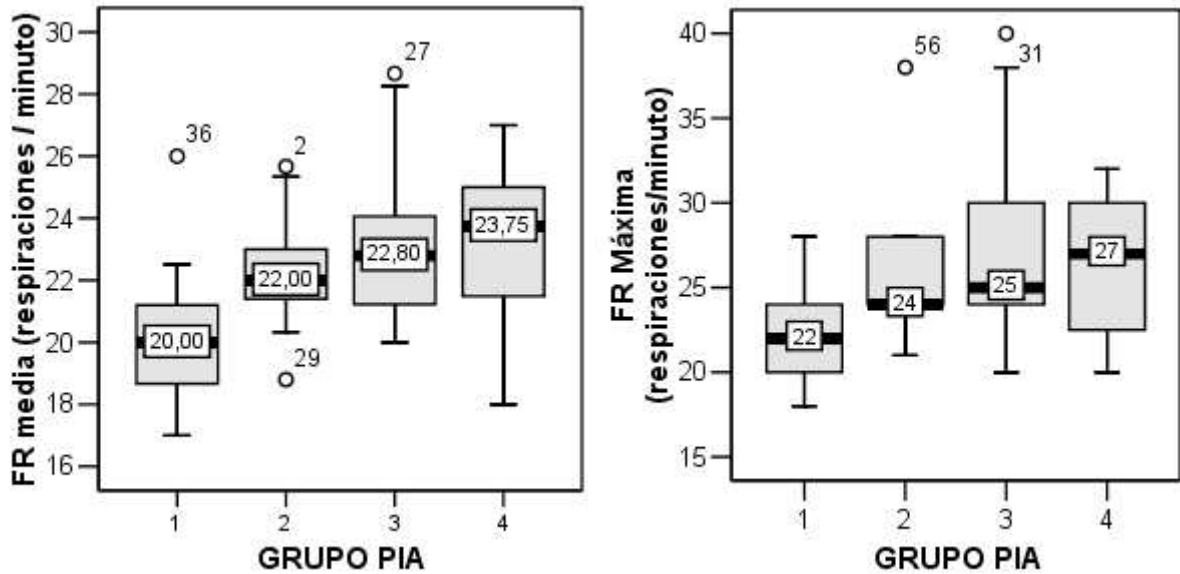


Figura 46. FR media: $F= 4,445$; $p=0,007$. Test Bonferroni: PIA 1 y PIA 3, $p=0,007$; **FR máxima:** Std J-T= 3,684; $p=0,000$.

- **Presión pico (Ppico)** Existe una tendencia significativa a presentar mayor Ppico al aumentar la PIA. Ver figura 47.

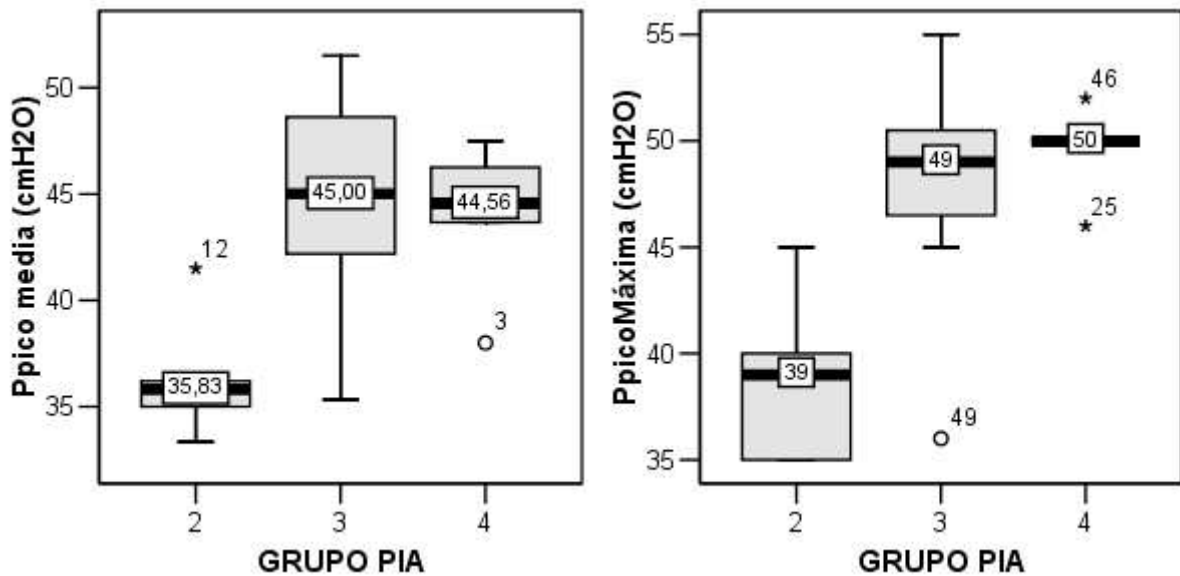


Figura 47. Ppico media: $F= 7,24$; $p=0,005$. Test Bonferroni: entre PIA 2 y 3, $p= 0,005$; entre PIA 2 y 4, $p= 0,021$. **Ppico máxima:** $F= 10,904$; $p=0,001$. Test Bonferroni: entre PIA 2 y 3, $p= 0,002$; entre PIA 2 y 4, $p=0,001$.

- **Presión plateau (PP).** Como se observa en la figura 48, al aumentar la PIA aumenta significativamente la PP máxima ($p=0,03$).

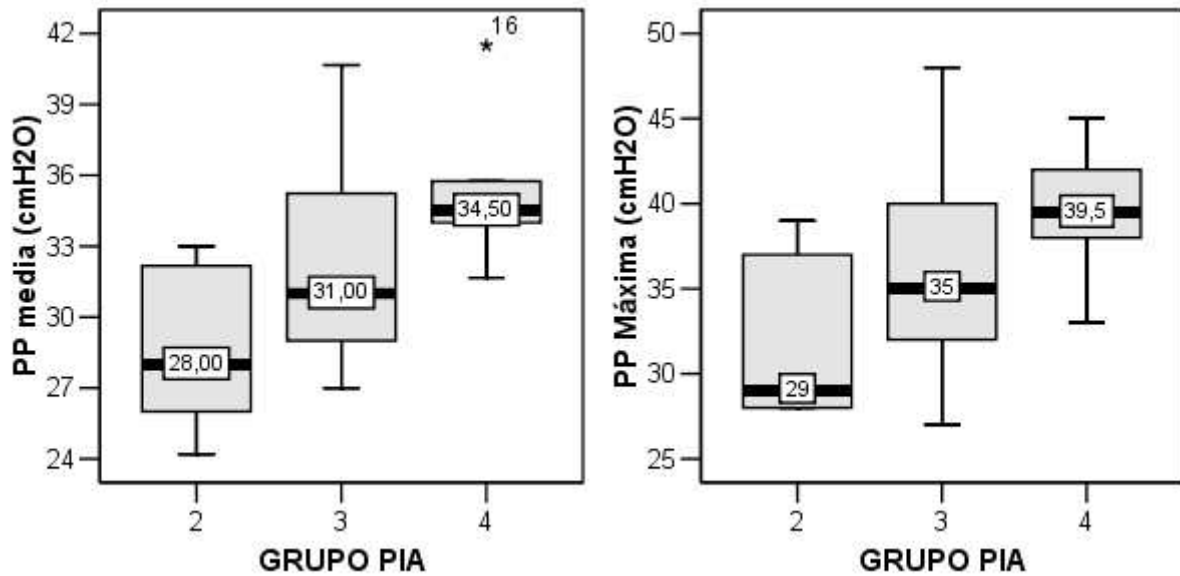


Figura 48. PP media: $F= 3,145$; $p=0,066$. PP máxima: Std J-T= 2,168; $p=0,03$.

- **Compliancia pulmonar (C)** Analizamos la C media y la C mínima. No existe una relación significativa. Ver figura 49.

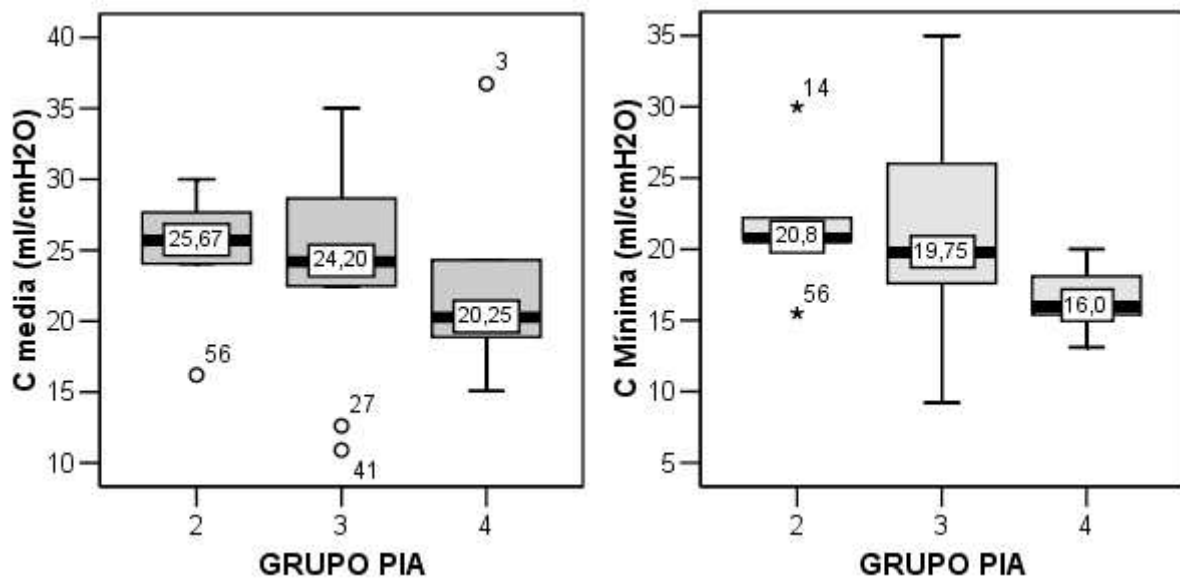


Figura 49. C media: $F=0,128$; $p=0,881$. C mínima: $F=1,286$; $p=0,301$.

- **Presión positiva al final de la espiración (PEEP)** aplicada durante la ventilación mecánica. Analizamos la PEEP media y la PEEP máxima. Destacan dos aspectos. Primero, que ninguno de los pacientes del grupo PIA 1 se halla bajo ventilación mecánica y, segundo, que los valores de PEEP tienden a ser más elevados en los pacientes del grupo PIA 3 que en los del grupo 4, tal y como se observa en la figura 50. Pero no existe una relación significativa entre el aumento de la PIA y la PEEP utilizada durante la ventilación mecánica.

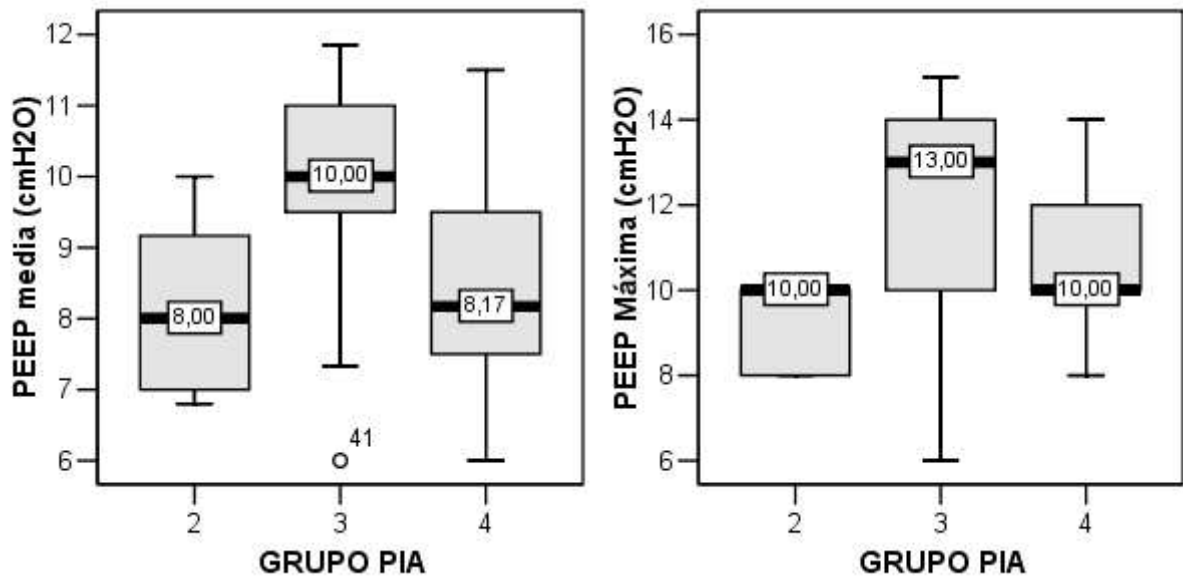


Figura 50. PEEP media: $F= 2,094$; $p= 0,151$. **PEEP máxima:** Estadístico Std J-T= $0,851$; $p=0,395$.

- **Volumen corriente o tidal (VT).** Analizamos el VT medio y el VT mínimo. Existe una tendencia negativa significativa ($p=0,001$) a realizar menores VT a medida que aumenta la PIA. Ver figura 51.

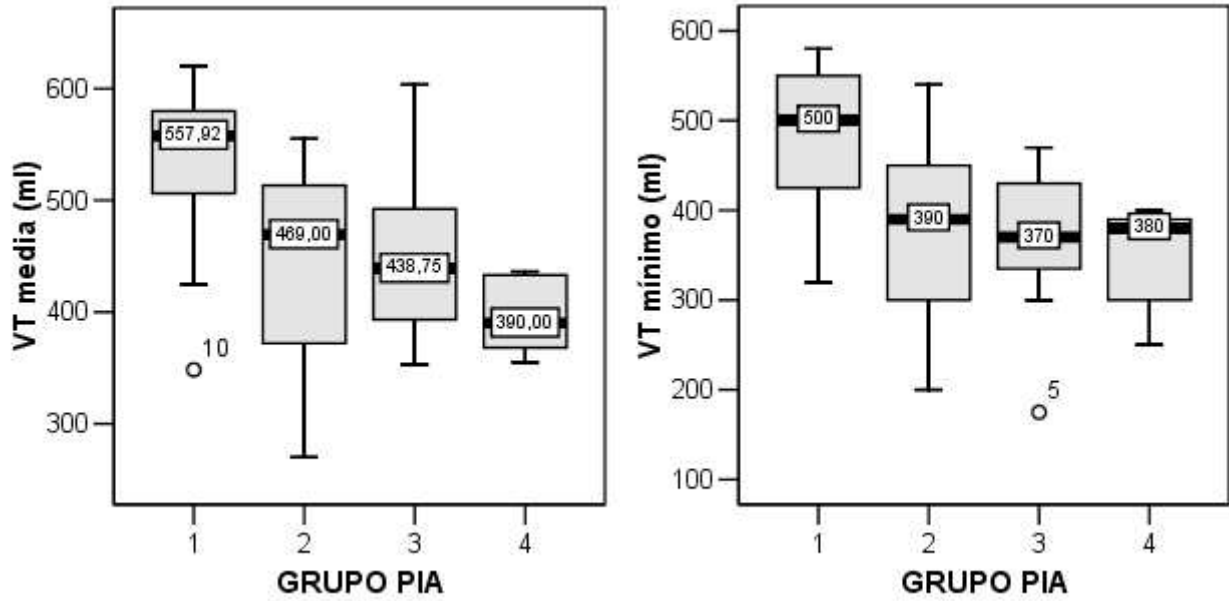


Figura 51. VT media: $F=6,309$; $p=0,001$. Bonferroni: PIA 1 y 2, $p=0,008$; PIA 1 y PIA 3, $p=0,024$; PIA 1 y PIA 4 $p=0,002$. **VT mínimo:** $F=6,446$; $p=0,001$. Bonferroni: PIA 1 y 2, $p=0,002$; PIA 1 y PIA 3, $p=0,005$.

4. PARÁMETROS CLÍNICOS RENALES

- **Insuficiencia renal aguda.** El desarrollo de insuficiencia renal está relacionada con valores elevados de PIA ($p=0,000$). Figura 52.

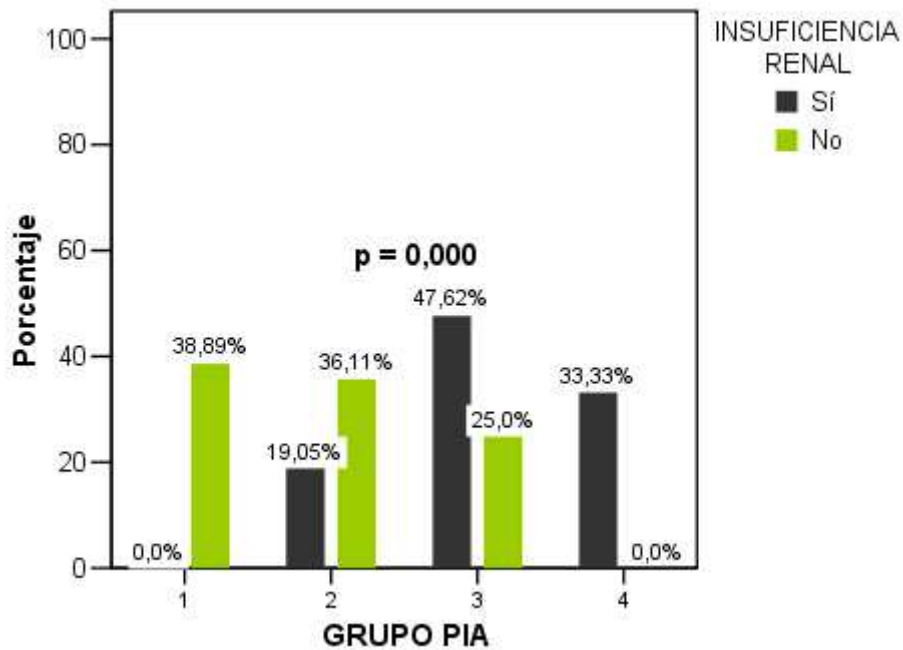


Figura 52. Insuficiencia renal y grupo de PIA. $p=0,000$

- **Diuresis.** Existe una relación significativa entre el aumento de la PIA y el descenso de la diuresis media ($p=0,003$) y de la diuresis mínima ($p=0,000$). Figura 53.

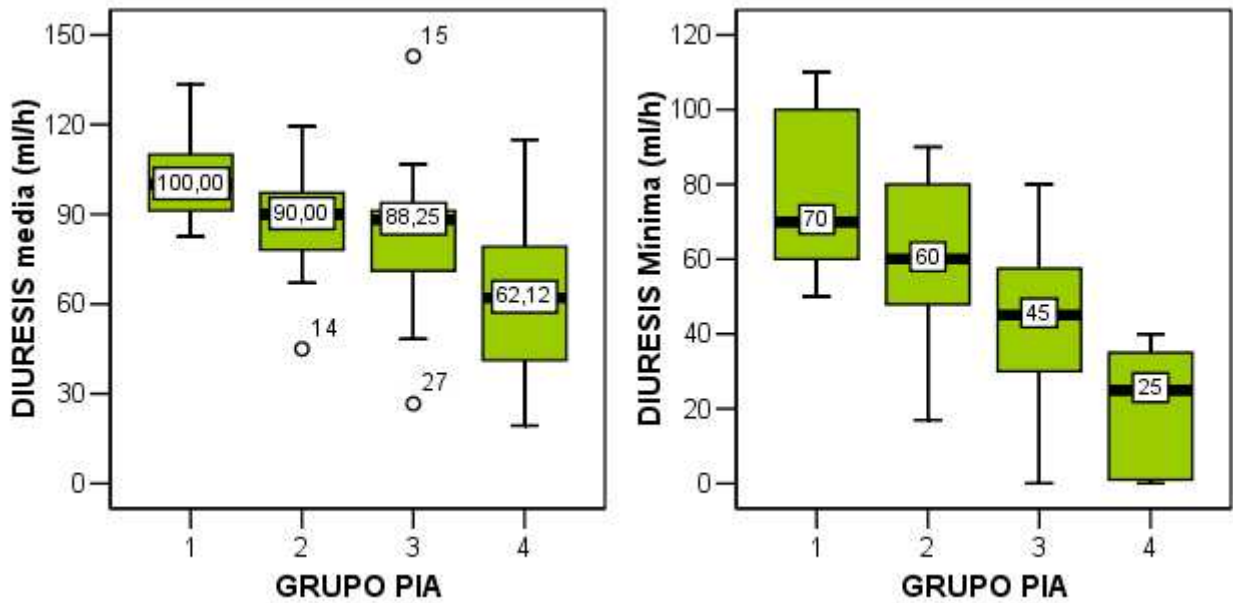


Figura 53. Diuresis media: $F= 5,255$; $p=0,003$. Test Bonferroni: entre PIA 1 y PIA 4, $p=0,002$. **Diuresis mínima:** $F=14,499$; $p=0,000$. Test Bonferroni: PIA 1 y 3, $p=0,000$; PIA 1 y PIA 4, $p=0,000$; entre PIA 2 y PIA 4, $p=0,000$.

- **Urea plasmática.** Al aumentar la PIA aumenta significativamente ($p=0,000$) la urea plasmática media y máxima . Figura 54.

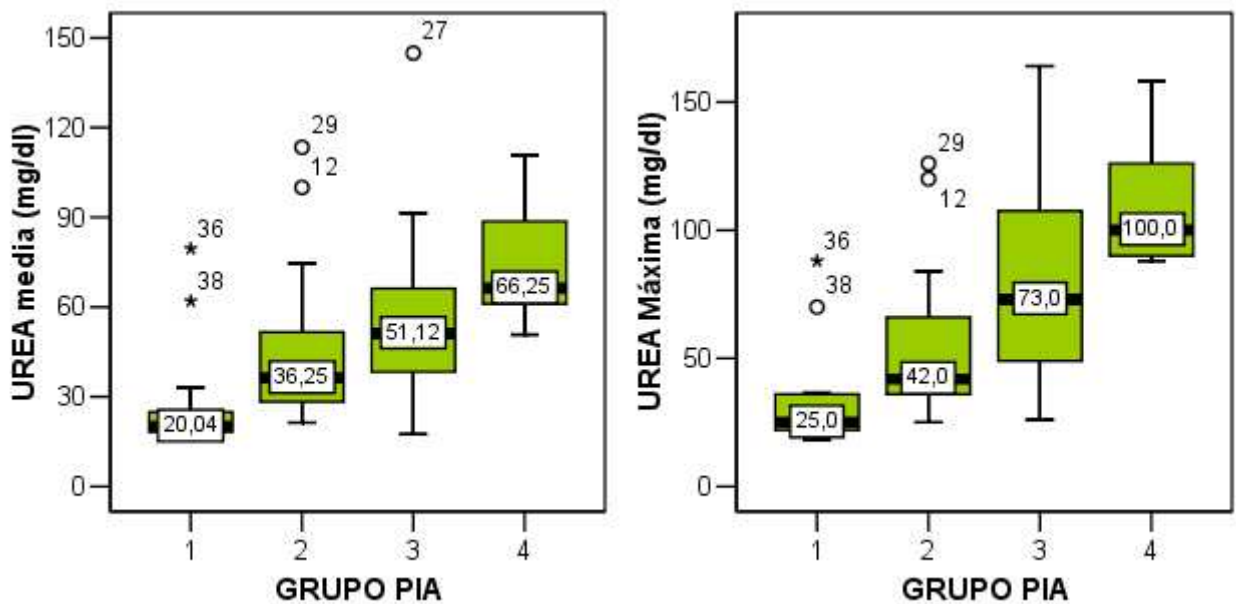


Figura 54. Urea media: Estadístico Std J-T= 4,777; $p=0,000$. **Urea máxima:** Estadístico Std J-T= 5,362; $p=0,000$

- **Creatinina plasmática (Cr).** La relación entre la Cr y la PIA es muy significativa y positiva en ambas variables ($p=0,000$). Ver figura 55.

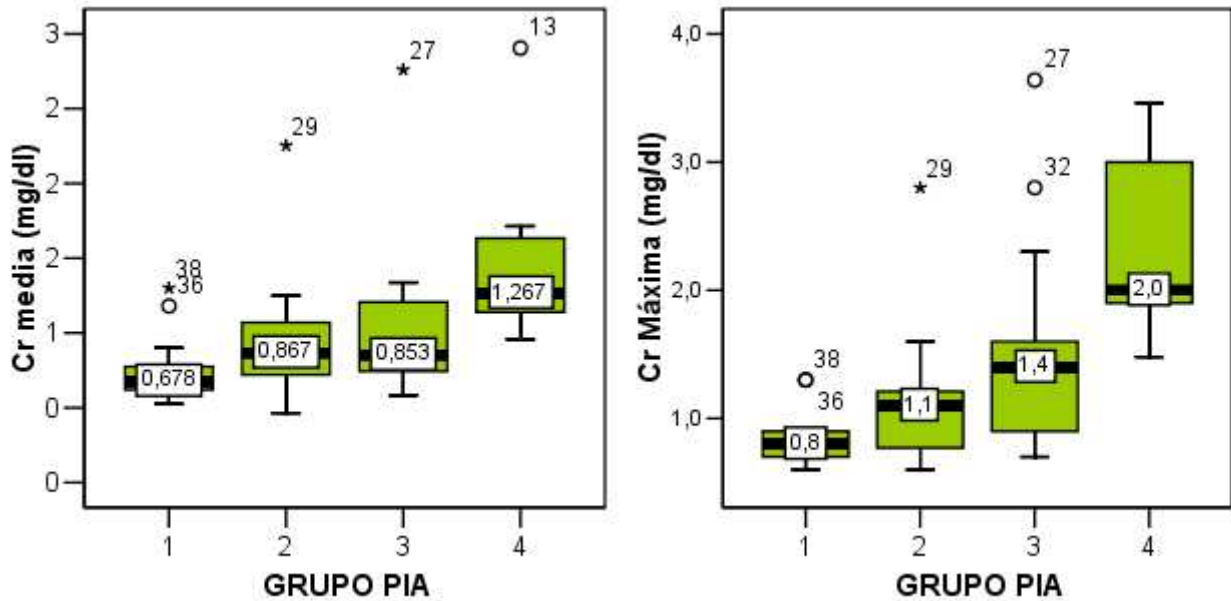


Figura 55. Cr media: Estadístico Std J-T= 3,72; $p=0,000$. **Cr máxima:** Estadístico Std J-T= 4,676; $p=0,000$.

- **Clearance creatinina (CI Cr).** La relación entre el CI Cr y la HIA también es muy significativa y negativa. Es decir, cuanto mayor es la PIA, peor CI Cr presentan los enfermos ($p=0,000$). Ver figura 56.

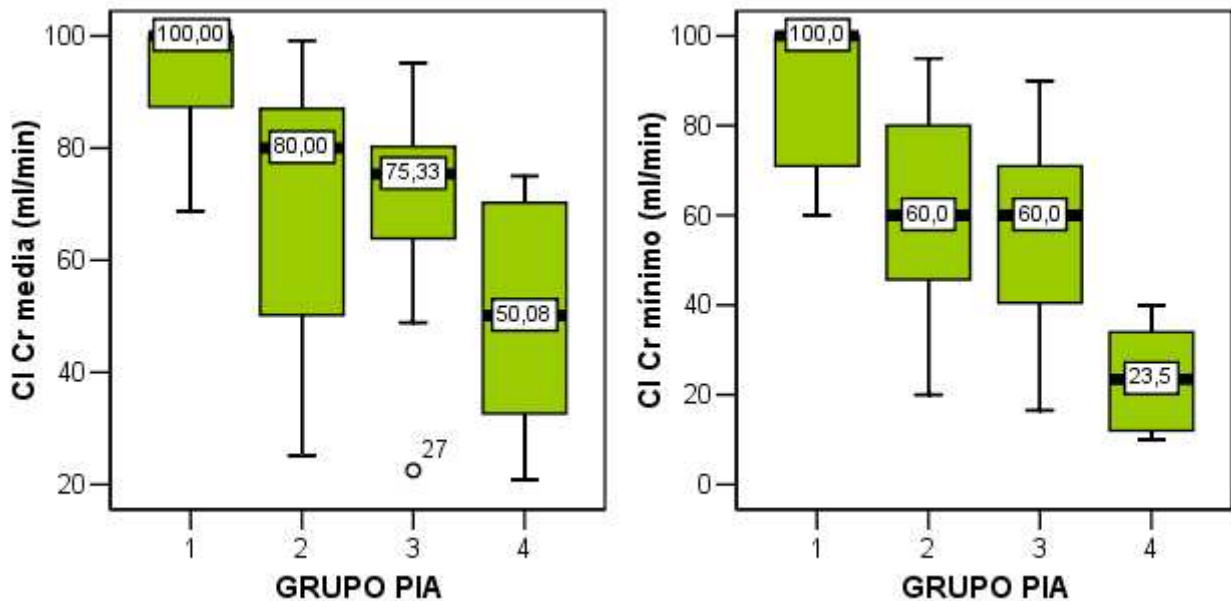


Figura 56. CI Cr media: Estadístico Std J-T= -4,295; $p=0,000$. **CI Cr mínimo:** Estadístico Std J-T= -4,998; $p=0,000$.

- **Presión perfusión renal (PPR).** Observamos que existe una relación muy significativa negativa entre la HIA y la PPR tanto media ($p=0,01$) como mínima ($0,000$). Ver figura 57.

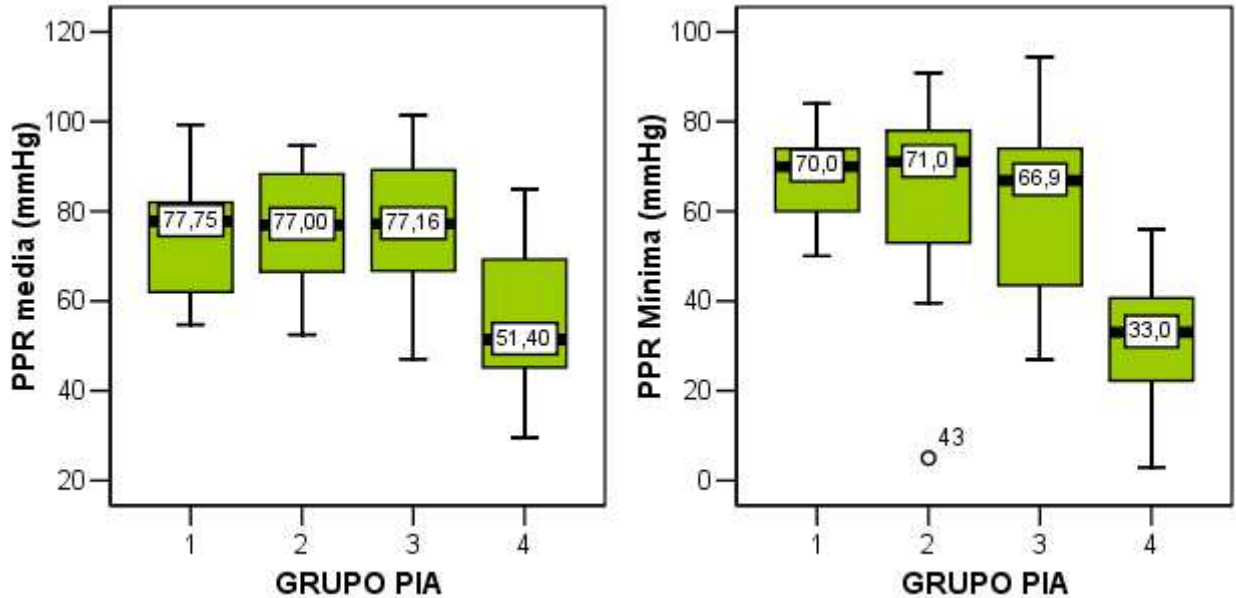


Figura 57. PPR media: $F= 4,183$; $p=0,01$. Test Bonferroni: entre PIA 4 y PIA 1 $p=0,05$; entre PIA 4 y PIA 2, $p= 0,01$; entre PIA 4 y PIA 3, $p=0,013$. **PPR mínima:** $F= 7,31$; $p=0,000$. Test Bonferroni: PIA 4 y 1, $p=0,000$; PIA 4 y PIA 2, $p=0,001$; entre PIA 4 y PIA 3, $p=0,002$.

5. PARÁMETROS CLÍNICOS HEPÁTICOS

- **Hiperbilirrubinemia.** No existe relación alguna entre la hiperbilirrubinemia y la HIA en nuestra serie. Figura 58.

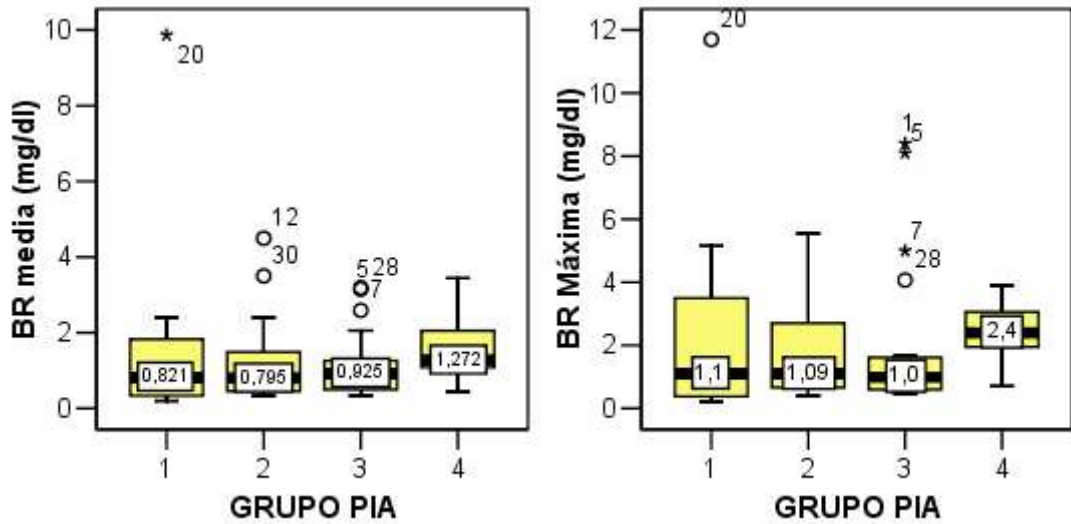


Figura 58. BR media: Estadístico Std J-T= 1,317; $p=0,188$. BR máxima: Estadístico Std J-T= 1,339; $p=0,181$.

6. HEMOCULTIVO POSITIVO

Únicamente 4 enfermos de los 57 estudiados presentaron hemocultivo positivo como consecuencia de su afección pancreática. Debido a este bajo número, aunque existe una tendencia a la presencia de cultivos positivos en sangre a medida que aumenta la PIA, no alcanza la significación estadística ($p=0,1$).

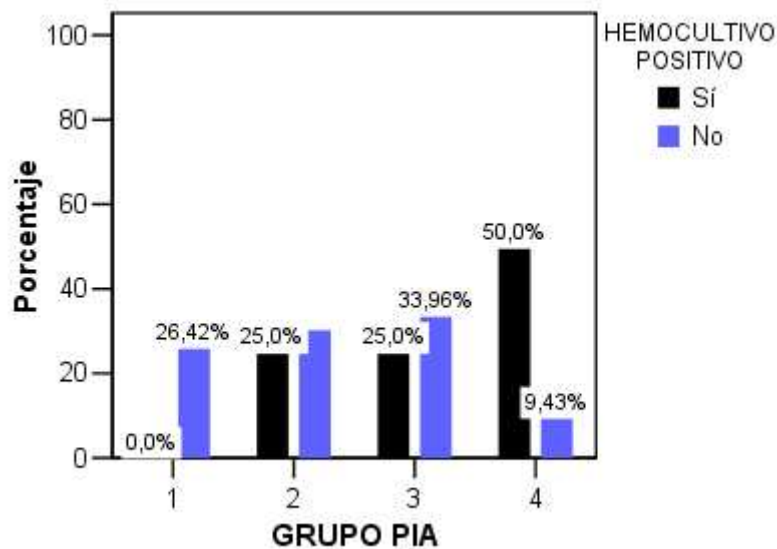


Figura 59. Hemocultivo positivo y grupo de PIA. $p=0,1$

7. RESUMEN DE LA EVOLUCIÓN CLÍNICA

De forma muy significativa la HIA se relaciona con el desarrollo de SCA con mayor probabilidad de SIRS, shock, insuficiencia respiratoria aguda, insuficiencia renal aguda ($p=0,000$).

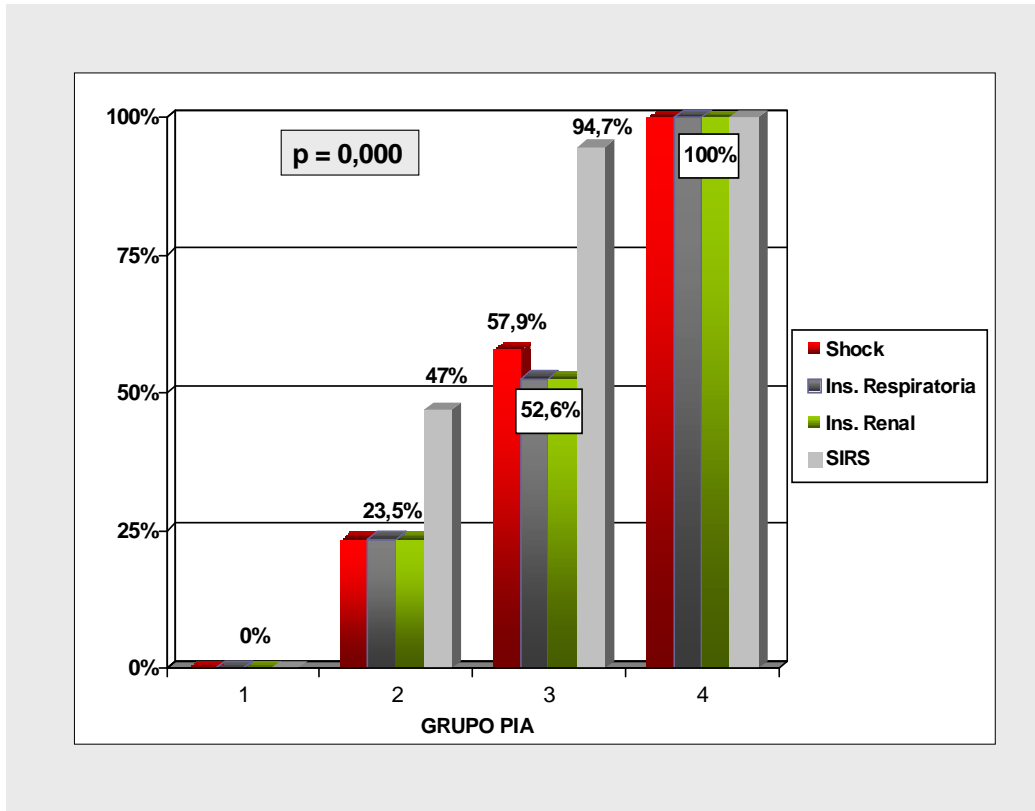


Figura 60. Resumen de la evolución clínica de los pacientes del grupo A.

8. EVOLUCIÓN DE LA PIA MÁXIMA EN EL TIEMPO

Como vemos en la figura 61, los pacientes con valores de PIA ≤ 20 mmHg a partir del tercer-cuarto día la PIA disminuye progresivamente reflejo de una buena evolución, mientras que el grupo 3 y 4 (PIA > 20 mmHg) tardan en mejorar o empeorar más tiempo, ya que hasta el séptimo día la evolución es incierta.

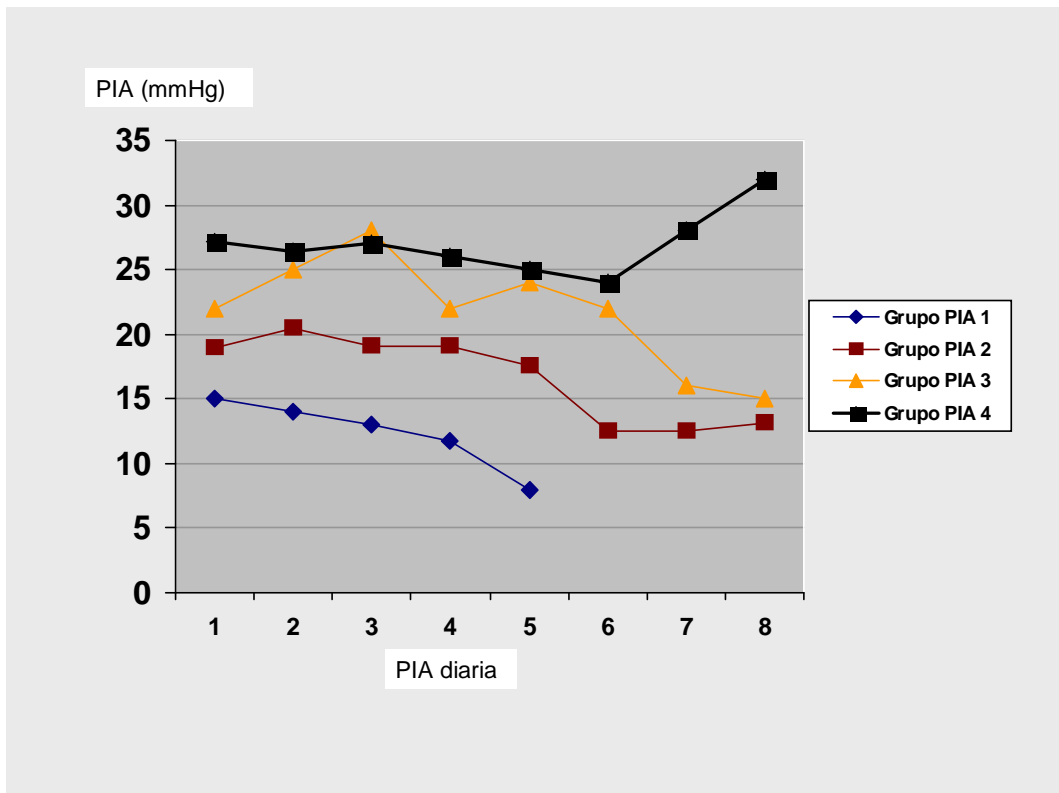


Figura 61. Evolución en el tiempo de los pacientes del Grupo A en función del grupo de PIA.

9. EVOLUCIÓN EN EL TIEMPO DE LA PIA EN FUNCIÓN DEL NÚMERO DE DISFUNCIONES ORGÁNICAS.

Tal y como vemos en la figura 62, los pacientes del grupo A que no presentan ninguna repercusión orgánica tienen una evolución progresiva de la PIA hacia la normalidad, a partir de la tercera determinación. En cambio, los pacientes con persistencia de PIA elevada durante más de una semana presentan una evolución desfavorable con presencia de más de un fallo orgánico.

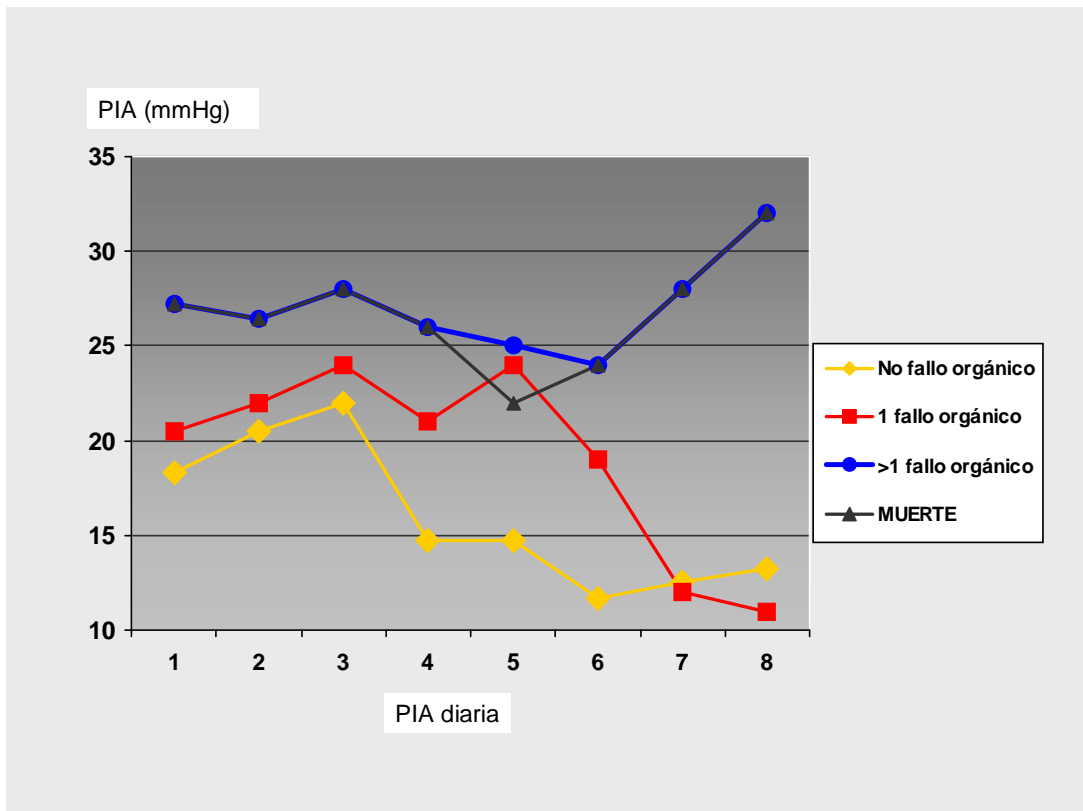


Figura 62. Evolución en el tiempo de la PIA en función del número de fallos orgánicos que presentan los pacientes del grupo A.

9. PIA Y PCR EN FUNCIÓN DE LA DISFUNCIÓN ORGÁNICA

Tal y como vemos en la figura 63, existe una estrecha relación en el tiempo entre los valores de la PIA máxima y la PCR máxima en función de la importancia del fallo orgánico en los pacientes del grupo A.

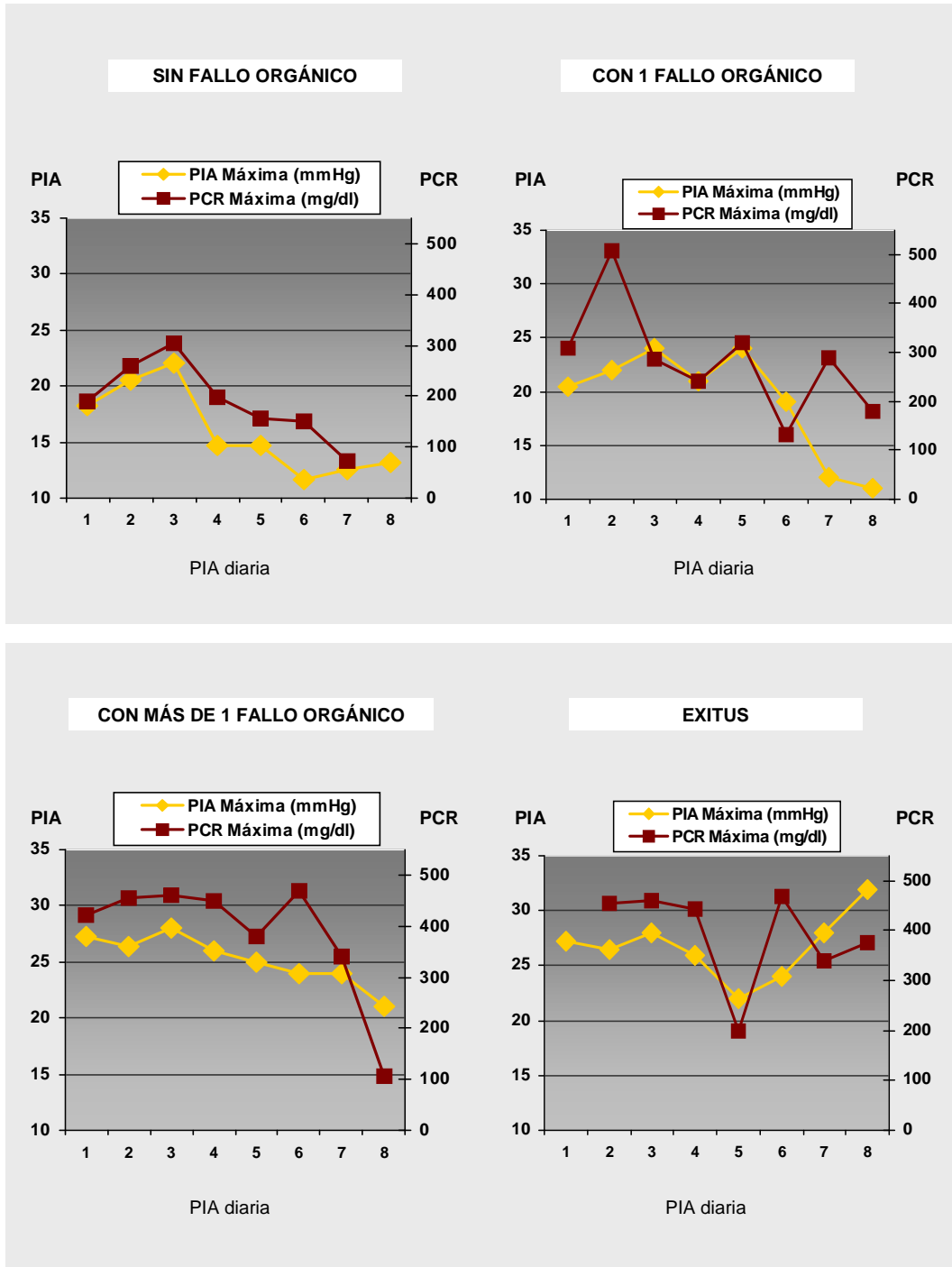


Figura 63. Relación entre la PIA máxima y la PCR máxima en el tiempo.

ANÁLISIS BIVARIANTE DE LA NECESIDAD DE PRACTICAR EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS SEGÚN EL GRUPO DE PIA

La necesidad de realizar exploraciones complementarias (TC abdominal y ecografía abdominal) en los pacientes del grupo A durante su estancia en UCI aumenta con el grado de HIA de forma muy significativa ($p=0,00$), tal y como queda reflejado en las gráficas siguientes. Ver figura 64.

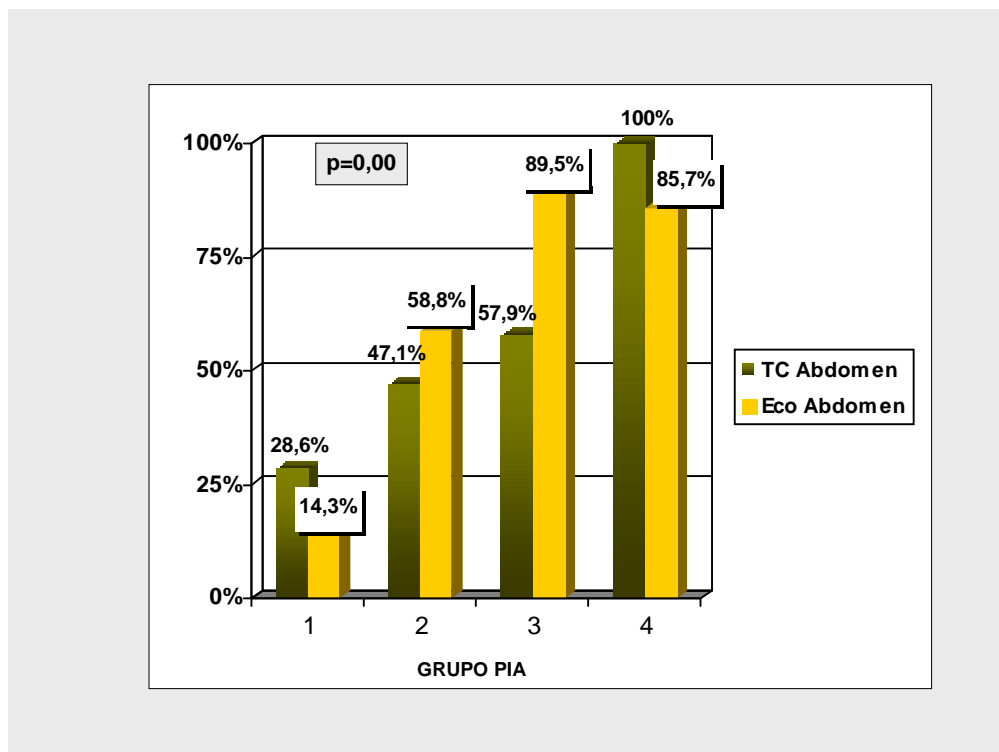


Figura 64. Relación TC abdominal y ecografía abdominal con la HIA.

ANÁLISIS BIVARIANTE DE LA NECESIDAD DE CIRUGÍA ABDOMINAL SEGÚN EL GRUPO DE PIA

Cinco enfermos de los 57 requirieron de cirugía pancreática, que supone el 8,8% de la serie. Como se objetiva en la figura 65, los únicos enfermos intervenidos fueron los pertenecientes a los grupos 3 y 4. De forma significativa ($p=0,007$) existe relación entre la necesidad de cirugía abdominal y la HIA grave (> 20 mmHg) en los enfermos diagnosticados de pancreatitis aguda grave.

Concretamente se intervinieron el 15,8% (3/19) de los pacientes con valores de PIA pertenecientes al grupo 3 y, el 28,6% (2/7) de los pacientes con valores de PIA pertenecientes al grupo 4.

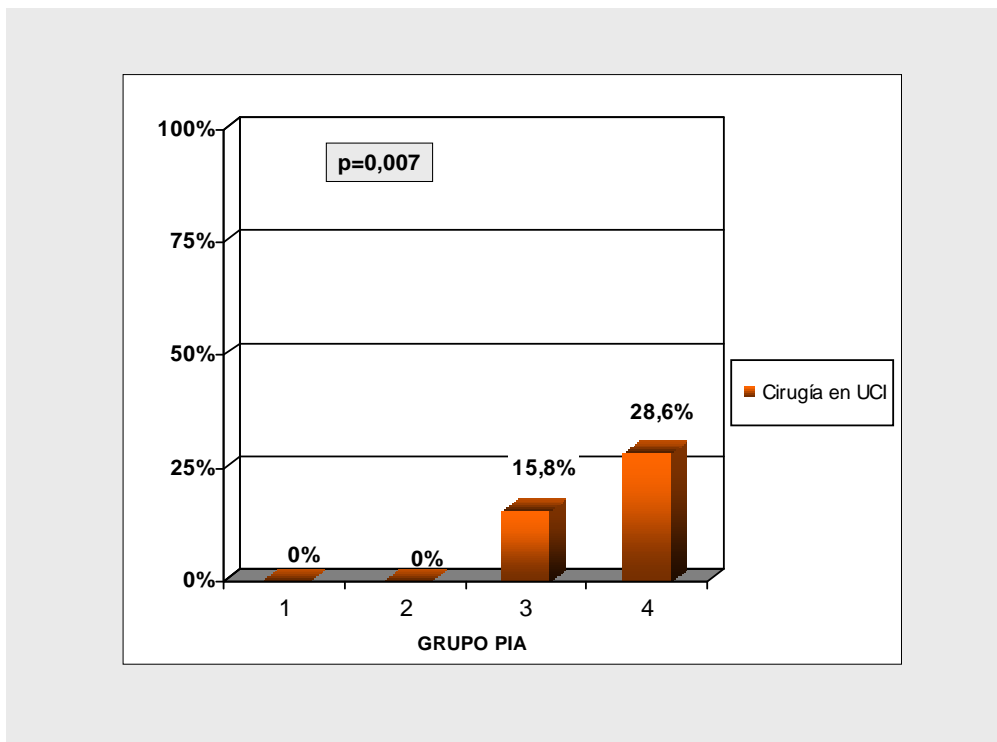


Figura 65. Relación entre la necesidad de cirugía y el grupo de PIA.

ANÁLISIS BIVARIANTE DE LA MORTALIDAD SEGÚN EL GRUPO DE PIA

Observamos que los pacientes que fallecen pertenecen únicamente a los grupos de PIA 3 y 4, (valores de PIA > 20 mm Hg), mientras que aquellos que pertenecen a los grupos con PIA \leq 20 mmHg (PIA 1 y 2) no fallece ninguno. Diferencia estadísticamente significativa ($p=0,000$).

Concretamente fallecieron el 5,3% (1/19) de los pacientes del grupo 3 y el 57,1% (4/7) de los pacientes del grupo 4. Figura 66.

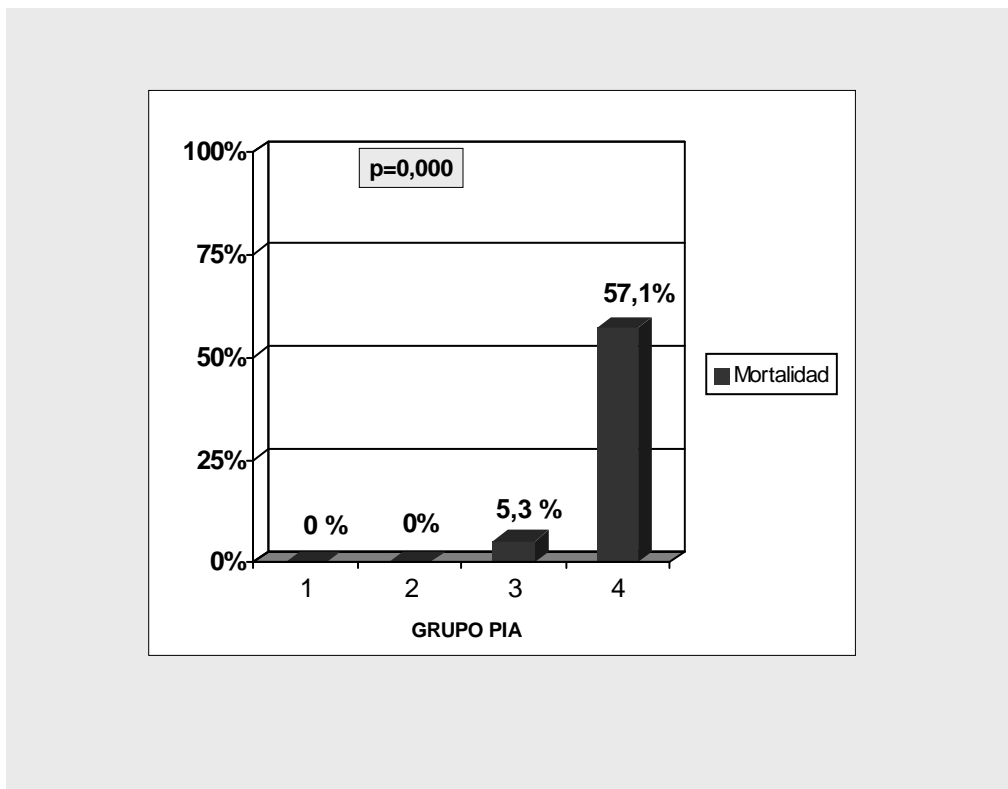


Figura 66. Mortalidad de los pacientes del grupo A.

ANÁLISIS BIVARIANTE DE LA ESTANCIA EN UCI Y DE LA ESTANCIA GLOBAL HOSPITALARIA SEGÚN EL GRUPO DE PIA

Como se puede ver en la figura 67, cuanto mayor es la HIA, mayor la estancia en UCI de forma muy significativa ($p=0,000$) y, también la estancia hospitalaria global ($p=0,021$).

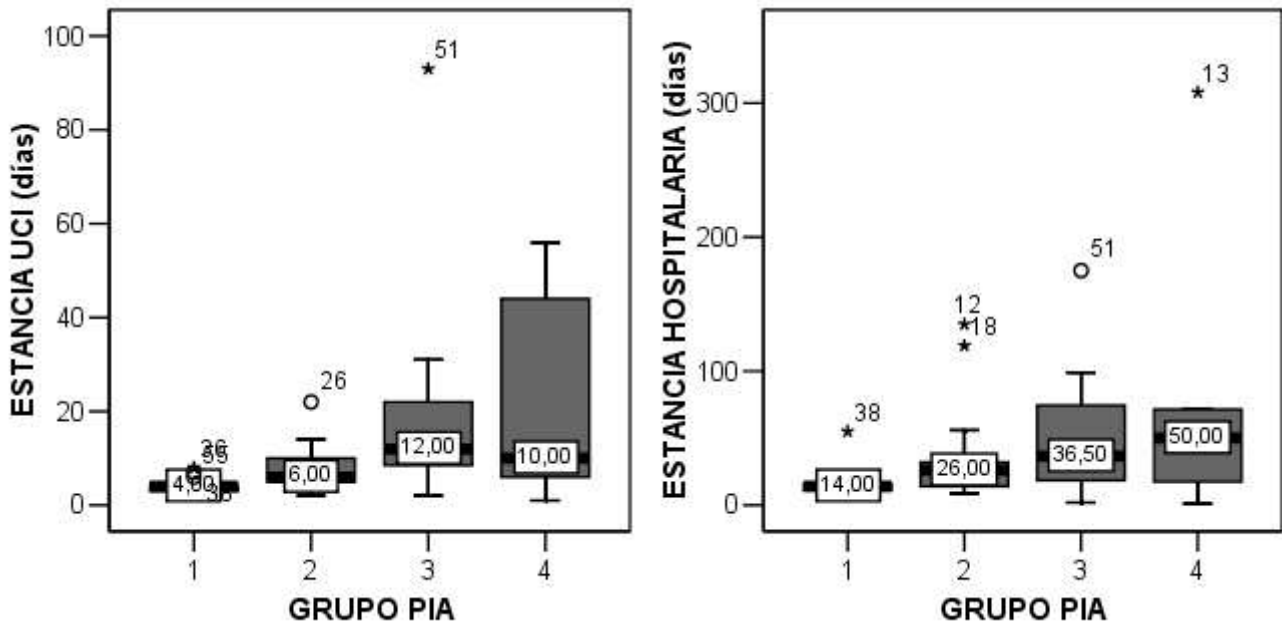


Figura 67. Estancia UCI: Estadístico Std J-T= 4,539; $p=0,000$. **Estancia Hospitalaria global:** Estadístico Std J-T= 2,305; $p=0,021$.

REGRESIÓN LINEAL MÚLTIPLE para la variable respuesta PIA máxima.

Para ello hemos utilizado el procedimiento *script* AllSetsMR para SPSS desarrollado por Doménech y colaboradores del departamento de estadística de la UAB.

Las variables que mejor se correlacionan con el valor de la PIA máxima son la presencia de SIRS, de insuficiencia respiratoria aguda (SDRA), de insuficiencia renal (IR) y de necrosis (N); con una $R^2 = 0,575$. Es decir, el conjunto de dichas variables explica el 57,5% de la variabilidad del valor de la PIA máxima.

Aplicando la regresión lineal múltiple sobre estas cuatro variables, obtenemos que las únicas que se correlacionan de forma independiente con el valor de la PIA máxima son el SIRS y el SDRA, tal y como se refleja en tabla 30.

<i>Variable</i>	<i>B</i>	<i>IC 95% de B</i>	<i>Valor de p</i>
SIRS	5,25	2,77; 7,73	0,000
SDRA	3,08	0,342; 5,827	0,028

Tabla 30. Variables que de forma independiente se correlacionan con el valor de la PIA máxima

B= 5,25 quiere decir que ante el desarrollo de SIRS se prevee un incremento en la PIA máxima de 5,25 mmHg, con un IC del 95 % entre 2,77 y 7,73 y una $p=0,000$.

CURVAS ROC

- Valor diagnóstico de la PIA máxima para la variable categórica presencia de SIRS en el grupo A.** El mejor punto de corte corresponde a **PIA máxima de 21 mmHg** con una sensibilidad (S) del 75,76% (IC 95%: 58,98 a 87,17) y una especificidad (E) del 95,83% (IC 95%: 79,76 a 99,26); un valor predictivo positivo (VPP) de 96,15% (IC 95%: 86,12 a 99,02) y un valor predictivo negativo (VPN) de 74,19% (IC 95%: 61,25 a 83,95).

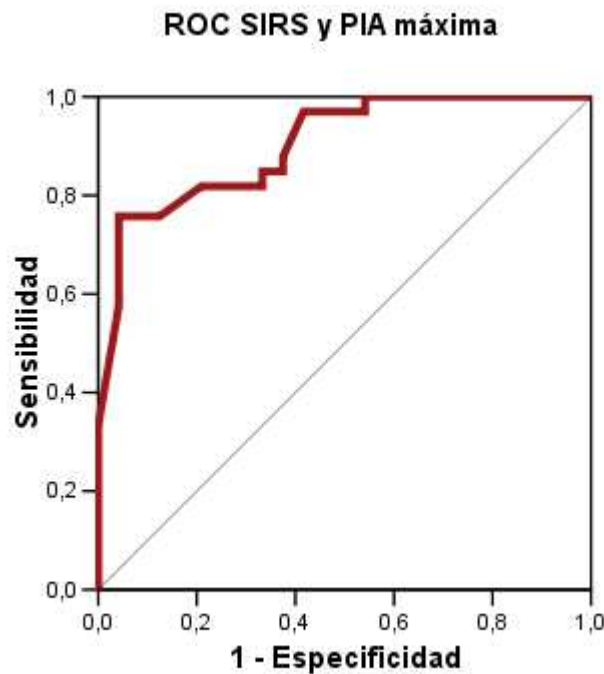


Figura 68. Área bajo la curva: 0,903; error estándar= 0,039; p=0,000; IC del 95% para el área de 0,828; 0,979.

Aplicando la regresión logística para estimar predicciones con la PIA máxima para desarrollar SIRS, obtenemos la siguiente ecuación:

$$\text{Probabilidad SIRS} = \frac{1}{1 + e^{-(-7,4 + 0,422 \times \text{PIA máxima})}}$$

- **Valor diagnóstico de la PIA máxima para la variable categórica presencia de shock en el grupo A.** El mejor punto de corte corresponde a una **PIA máxima de 21 mmHg** con una sensibilidad (S) del 81,82% (IC 95%: 61,48 a 92,69) y una especificidad (E) del 77,14% (IC 95%: 60,98 a 87,93); un valor predictivo positivo (VPP) de 69,23% (IC 95%: 54,79 a 80,60) y un valor predictivo negativo (VPN) de 87,10% (IC 95%: 75,70 a 93,60).

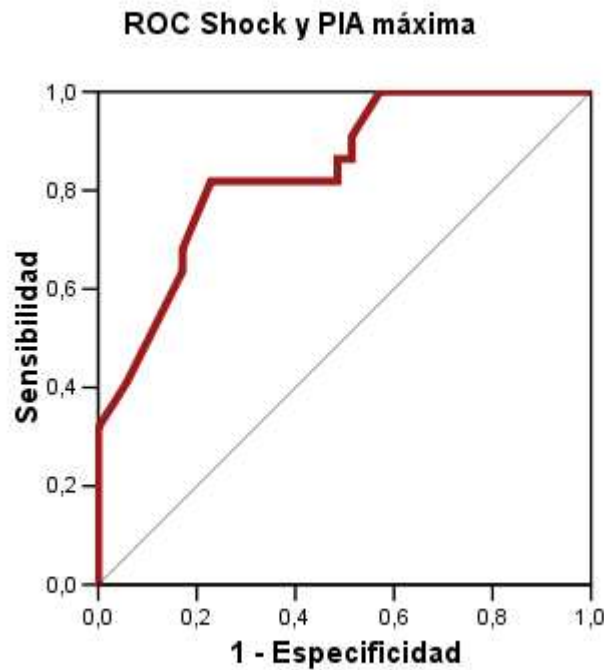


Figura 69. Área bajo la curva: 0,842; error estándar= 0,052; p=0,000; IC del 95% para el área de 0,739; 0,944.

Aplicando la regresión logística para estimar predicciones con la PIA máxima para desarrollar shock, obtenemos la siguiente ecuación:

$$\text{Probabilidad shock} = \frac{1}{1 + e^{-(-6,843 + 0,323 \times \text{PIA máxima})}}$$

- Valor diagnóstico de la PIA máxima para la variable categórica presencia de insuficiencia respiratoria en el grupo A.** El mejor punto de corte corresponde a **PIA máxima de 21,3 mmHg** con una sensibilidad (S) del 71,43% (IC 95%: 50,04 a 86,19) y una especificidad (E) del 83,33% (IC 95%: 68,11 a 92,13); un valor predictivo positivo (VPP) de 71,43% (IC 95%: 55,38 a 83,43) y un valor predictivo negativo (VPN) de 83,33% (IC 95%: 72,3 a 90,55).

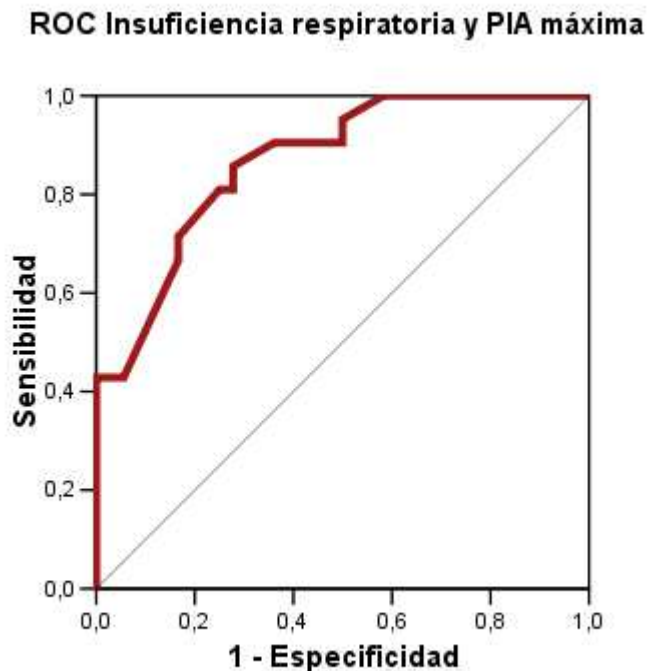


Figura 70. Área bajo la curva: 0,868; error estándar= 0,047; p=0,000; IC del 95% para el área de 0,776; 0,959.

Aplicando la regresión logística para estimar predicciones con la PIA máxima para desarrollar insuficiencia respiratoria (SDRA), obtenemos la siguiente ecuación:

$$\text{Probabilidad SDRA} = \frac{1}{1 + e^{-(-8,355 + 0,391 \times \text{PIA máxima})}}$$

- **Valor diagnóstico de la PIA máxima para la variable categórica presencia de insuficiencia renal en el grupo A.** El mejor punto de corte corresponde a **PIA máxima de 22 mmHg** con una sensibilidad (S) del 70% (IC 95%: 48,10 a 85,45) y una especificidad (E) del 83,73% (IC 95%: 68,86 a 92,35); un valor predictivo positivo (VPP) de 70% (IC 95%: 53,50 a 82,56) y un valor predictivo negativo (VPN) de 83,78% (IC 95%: 72,98 a 90,81).

ROC Insuficiencia renal aguda y PIA máxima

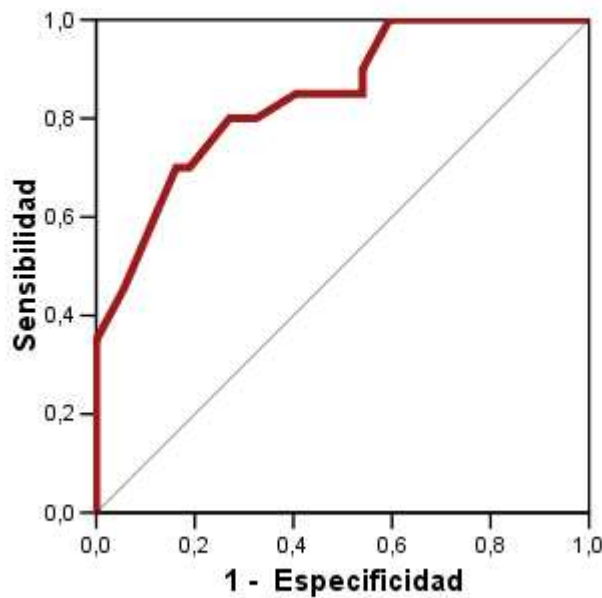


Figura 71. Área bajo la curva: 0,845; error estándar= 0,053; p=0,000; IC del 95% para el área de 0,741; 0,95.

Aplicando la regresión logística para estimar predicciones con la PIA máxima para desarrollar insuficiencia renal (IR), obtenemos la siguiente ecuación:

$$\text{Probabilidad IR} = \frac{1}{1 + e^{-(-7,282 + 0,334 \times \text{PIA máxima})}}$$

- **Valor diagnóstico de la PIA máxima para la variable categórica muerte en el grupo A.** El mejor punto de corte corresponde a una **PIA máxima de 25,2 mmHg** con una sensibilidad (S) del 100% (IC 95%: 56,55 a 100) y una especificidad (E) del 96,15% (IC 95%: 87,02 a 98,94); un valor predictivo positivo (VPP) de 71,43% (IC 95%: 43,69 a 88,96) y un valor predictivo negativo (VPN) de 100% (IC 95%: 95,8 a 100).

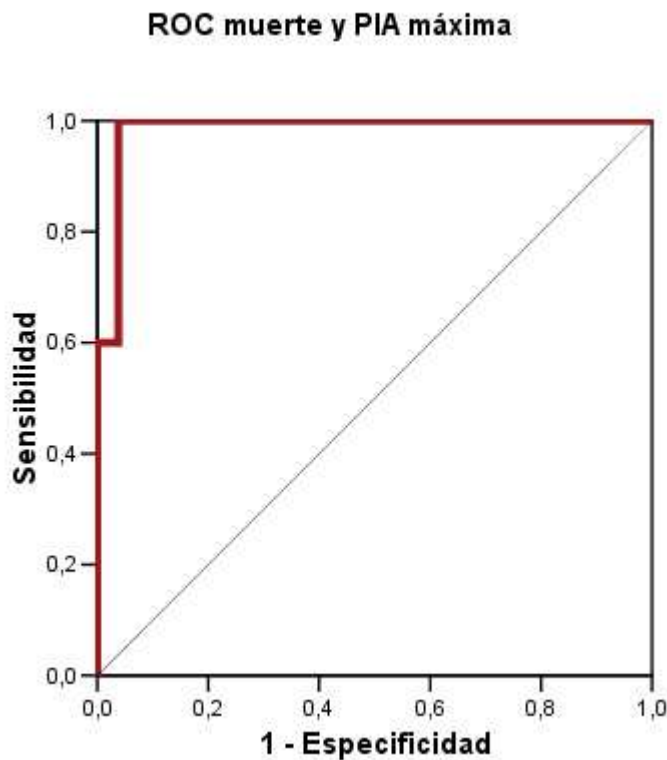


Figura 72. Área bajo la curva: 0,985; error estándar= 0,015; p=0,000; IC del 95% para el área de 0,956; 1

Aplicando la regresión logística para estimar predicciones de mortalidad con PIA máxima, obtenemos la siguiente ecuación:

$$\text{Probabilidad de morir} = \frac{1}{1 + e^{-(-30,391 + 1,155 \times \text{PIA máxima})}}$$

- Valor diagnóstico de la PCR media para la variable categórica muerte en el grupo A.** El mejor punto de corte corresponde a una **PCR media 232 mg/dl** con una sensibilidad (S) del 80% (IC 95%: 65 a 98,45) y una especificidad (E) del 80,8% (IC 95%: 61,5 a 98,1); un valor predictivo positivo (VPP) de 28,6% (IC 95%: 11,35 a 60,8) y un valor predictivo negativo (VPN) de 97,6% (IC 95%: 65,99 a 99,49).

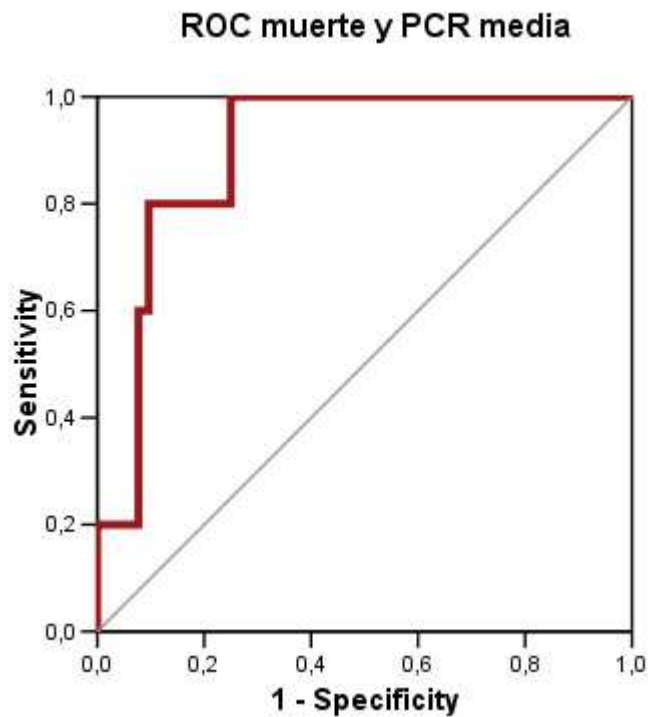


Figura 73. Área bajo la curva: 0,9; error estándar= 0,049; $p=0,003$; IC del 95% para el área de 0,804; 0,996.

Aplicando la regresión logística para estimar predicciones de mortalidad con la PCR media obtenemos la siguiente ecuación:

$$\text{Probabilidad de morir} = \frac{1}{1 + e^{-(-5,895 + 0,015 \times \text{PCR media})}}$$

- **Valor diagnóstico del APACHE II a las 48 horas de ingreso para la variable categórica muerte en el grupo A.** El mejor punto de corte corresponde a un **APACHE II de 22** con una sensibilidad (S) del 100% (IC 95%: 56,55 a 100) y una especificidad (E) del 100% (IC 95%: 93,12 a 100); un valor predictivo positivo (VPP) de 100% (IC 95%: 96,54 a 100) y un valor predictivo negativo (VPN) de 100% (IC 95%: 95,96 a 100).



Figura 74. Área bajo la curva: 0,838; error estándar= 0,145; p=0,013; IC del 95% para el área de 0,554; 1,123.

Aplicando la regresión logística para estimar predicciones de mortalidad con el APACHE II a las 48 horas de ingreso obtenemos la siguiente ecuación:

$$\text{Probabilidad de morir} = \frac{1}{1 + e^{-(-7,352 + 0,455 \times \text{APACHE II 48 h})}}$$

- **Valor diagnóstico de la PIA máxima para la variable categórica cirugía en el grupo A.** Teniendo en cuenta que sólo se intervienen 5 pacientes, es difícil hallar un punto de corte para la PIA máxima que determine cirugía.

Así, tenemos que la PIA máxima como indicador de cirugía tiene tanto una baja S y E como VPP y VPN.

□ **SCA y mortalidad en los pacientes afectos de pancreatitis aguda grave.**

La siguiente figura es el resultado de plasmar gráficamente los mejores puntos de corte de la PIA máxima para predecir SCA y mortalidad. Como vemos en la figura 75, los mejores puntos de corte de la PIA máxima para el SIRS y SHOCK es 21 mmHg, para el SDRA 21,3 mmHg, para la IR 22 mmHg y para la mortalidad 25,2 mmHg.

Es decir, **a partir de 20 mmHg, pequeños aumentos en la PIA provocan disfunción multiorgánica.**

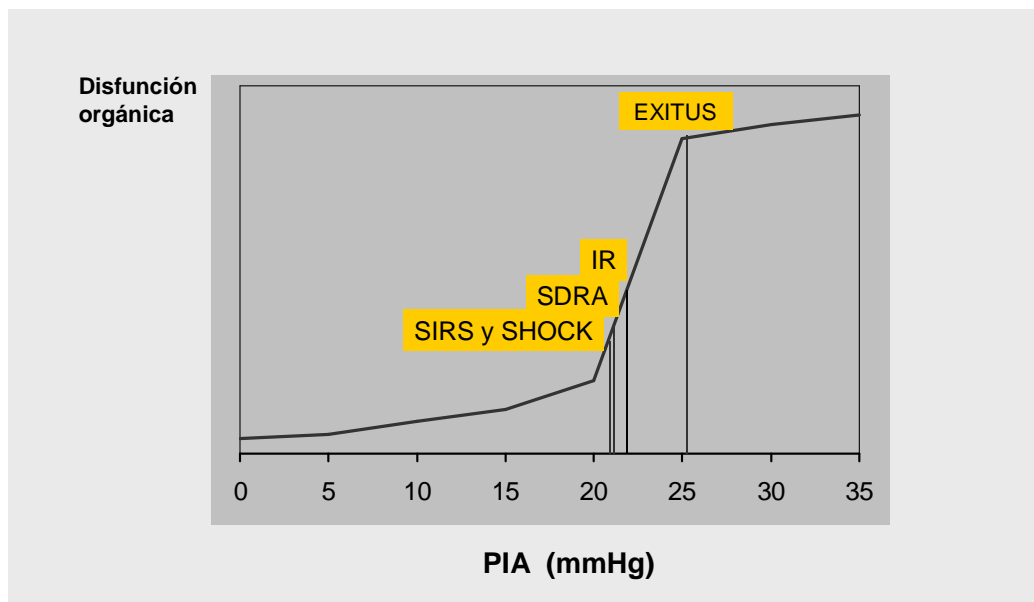


Figura 75. SCA y mortalidad en los pacientes afectos de pancreatitis aguda grave. SIRS: síndrome de respuesta inflamatoria sistémica. SHOCK: shock hemodinámico. SDRA: insuficiencia respiratoria aguda. IR: insuficiencia renal aguda.

REGRESIÓN LOGÍSTICA SIMPLE PARA LA VARIABLE DEPENDIENTE MORTALIDAD

Regresión logística para la variable respuesta mortalidad del grupo A (pancreatitis aguda grave). Las variables significativas para la respuesta mortalidad son aquellas cuyo valor de $p \leq 0,05$. Es decir, la etiología biliar, la presencia de necrosis, el APACHE II de ingreso y el de las 48 horas, la PIA máxima, la PCR media, el desarrollo de SIRS, shock, SDRA e insuficiencia renal aguda predicen la mortalidad de los enfermos del grupo A. Ver tabla 31.

Variable	Chi-Cuadrado	p
Edad	0,036	0,849
Sexo	0,010	0,920
HTA	0,010	0,920
Diabetes	0,022	0,882
Dislipemia	0,963	0,326
Cardiopatía	2,029	0,154
Obesidad	0,676	0,411
MPOC	1,376	0,241
Etiología biliar	7,222	0,007
Necrosis	5,304	0,021
PCR media	9,821	0,002
PIA máxima	23,121	0,000
APACHE II ingreso	7,067	0,008
APACHE II 48 horas	13,697	0,000
SIRS	5,812	0,016
SHOCK	10,302	0,001
SDRA	10,831	0,001
IR	11,391	0,001

Tabla 31. Regresión logística para la variable respuesta mortalidad.

ESTIMACIÓN DEL EFECTO DE LA PIA MÁXIMA SOBRE LA VARIABLE MORTALIDAD MEDIANTE UN ANÁLISIS MULTIVARIANTE

Es imposible estimar un modelo explicativo del efecto de la PIA máxima sobre la variable muerte teniendo en cuenta todas las variables que en la regresión logística simple son significativas, ya que hay varias casillas con frecuencia nula o casi nula, lo que impide la estimación. Tal y como figura en la siguiente tabla.

	Muerte Sí	Muerte No
Etiología biliar	5	24
Otra etiología	0	28
Necrosis > 30%	5	29
Necrosis ≤ 30%	0	22
PCR media < 150	5	26
PCRmedia ≤ 150	1	26
APACHE II > 8	4	19
APACHE II ≤ 8	1	33
SIRS Sí	5	28
SIRS No	0	24
Xoc Sí	5	17
Xoc No	0	35
IR Sí	5	15
IR No	0	37

Tabla 32: Variable muerte y casillas nulas

La estimación del efecto PIA máxima sobre muerte se puede hacer considerando sólo la PCR media y el APACHE II, pero el modelo que incluye ambas simultáneamente tampoco es estimable. Acabamos analizando únicamente la PCR media porque es la que aporta mayor significación de las dos. Ver anexo 1.

Realizando un primer análisis vemos que la PCR media no es una variable que interaccione con la PIA máxima a la hora de estimar la variable muerte, ya que la significación del término interacción ($p=0,256$) está muy por encima de 0,05.

Ver tabla 33

Variables en la ecuación

	B	E.T.	Wald	gl	Sig.	Exp(B)	I.C. 95,0% para EXP(B)	
							Inferior	Superior
Paso 1 ^a PIAMáximo	-,361	1,180	,093	1	,760	,697	,069	7,038
PCRmedia	-,145	,142	1,046	1	,306	,865	,655	1,142
PIAMáximo by PCRmedia	,007	,006	1,291	1	,256	1,007	,995	1,019
Constante	-,451	27,719	,000	1	,987	,637		

a. Variable(s) introducida(s) en el paso 1: PIAMáximo, PCRmedia, PIAMáximo * PCRmedia .

Tabla 33: Interacción entre PIA máximo y PCR media.

Para ver si la PCR media es confundidora se comparan los Exp(B) de PIA máxima del modelo que la excluye (tabla 34) y del modelo que la incluye (tabla 35).

Variables en la ecuación

	B	E.T.	Wald	gl	Sig.	Exp(B)	I.C. 95,0% para EXP(B)	
							Inferior	Superior
Paso 1 ^a PIAMáximo	1,155	,550	4,404	1	,036	3,173	1,079	9,327
Constante	-30,391	14,254	4,546	1	,033	,000		

a. Variable(s) introducida(s) en el paso 1: PIAMáximo.

Tabla 34: Modelo que excluye la variable PCR media

Variables en la ecuación

	B	E.T.	Wald	gl	Sig.	Exp(B)	I.C. 95,0% para EXP(B)	
							Inferior	Superior
Paso 1 ^a PIAMáximo	1,553	,987	2,476	1	,116	4,725	,683	32,681
PCRmedia	,026	,019	1,842	1	,175	1,027	,988	1,067
Constante	-48,473	29,320	2,733	1	,098	,000		

a. Variable(s) introducida(s) en el paso 1: PIAMáximo, PCRmedia.

Tabla 35: Modelo que incluye la variable PCR media.

El cambio de $\text{Exp}(B)=4,725$ a $\text{Exp}(B)=3,173$ es importante, del 32,85%, superior al 10%. Por tanto, es necesario ajustar el efecto de la PIA máxima por esta variable, e interpretar el valor $\text{Exp}(B)=4,725$ como la odds ratio de muerte asociada a un incremento de una unidad de PIA máxima.

Es decir, dada la baja incidencia de muerte en la muestra, y considerando que los datos se han recogido bajo un diseño transversal, se concluye que **el riesgo de morir se multiplica por 4,725 por cada incremento de 1 mmHg en la PIA máxima (IC 95%: 0,68 a 32,68).**

GRUPO B.

ABDOMEN AGUDO

¿ES CORRECTA LA CLASIFICACIÓN DE LOS PACIENTES EN LOS DIFERENTES GRUPOS DE PIA?

Realizamos los siguientes tests de comparación de medias con la finalidad de responder a la pregunta, ¿qué valor de PIA debemos utilizar para clasificar a los pacientes en los diferentes grupos de PIA, la PIA máxima o la PIA media?

- **PIA máxima.** Como se observa en la figura 76, existe una relación significativa entre el grupo de PIA y su PIA máxima ($p=0,000$).

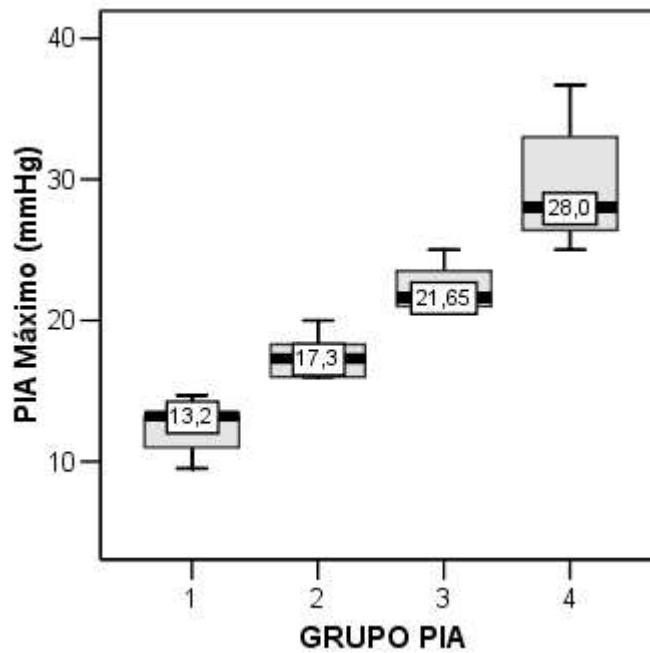


Figura 76. Std. J-T: 8,215; $p=0,000$.

- **PIA media.** Como vemos en la figura 77, existe una relación significativa entre el grupo de PIA y su PIA media ($p=0,000$), pero al analizar con el Test de Bonferroni cada grupo, vemos que no todos son diferentes entre ellos.

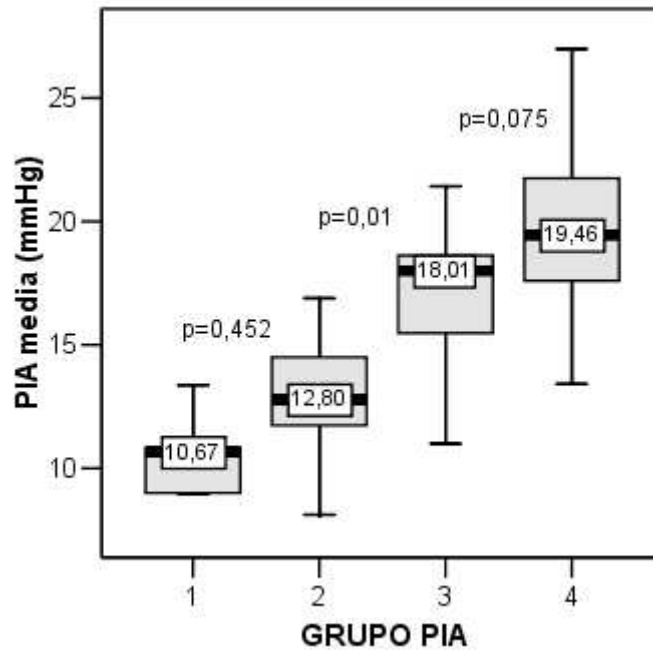


Figura 77. $F= 24,322$; $p=0,000$. Test Bonferroni: entre PIA 1 y PIA 2, $p=0,452$; entre PIA 1 y PIA 3, $p=0,000$; entre PIA 1 y PIA 4, $p=0,000$; entre PIA 2 y PIA 3, $p=0,01$; entre PIA 2 y PIA 4, $p=0,000$; entre PIA 3 y PIA 4, $p=0,075$.

De la figura 77 deducimos que si clasificamos a los pacientes en los diferentes grupos de PIA utilizando la PIA media, los valores de ésta no son significativamente diferentes entre el grupo PIA 1 y 2 y los grupos PIA 3 y 4. En cambio, si los clasificamos utilizando la PIA máxima lo hacemos correctamente (figura 76).

¿QUÉ DEBEREMOS UTILIZAR PARA ESTUDIAR LOS PACIENTES INTERVENIDOS DE ABDOMEN AGUDO, LA PIA MEDIA O LA PIA MÁXIMA (PEOR VALOR) A LO LARGO DEL INGRESO DEL PACIENTE?

Para contestar a esta pregunta hemos realizado la regresión lineal simple para la variable independiente PIA media y para la variable independiente PIA máxima.

- ✓ **REGRESIÓN LINEAL SIMPLE ENTRE VARIABLE CATEGÓRICA Y PIA MÁXIMA.**

<i>Variable categórica</i>	<i>R²</i>	<i>α</i>	<i>β</i>	<i>IC 95% de β</i>	<i>Valor de p</i>
Shock	0,257	31,157	-7,309	-10,736; -3,882	0,000
SDRA	0,320	31,930	-7,292	-10,220; -4,363	0,000
IR	0,392	33,148	-7,776	-10,446; -5,106	0,000
SIRS	0,238	31,531	-8,088	-12,072; -4,104	0,000

Tabla 36. Regresión lineal simple variable categórica y PIA máxima.

- ✓ **REGRESIÓN LINEAL SIMPLE ENTRE VARIABLE CATEGÓRICA Y PIA MEDIA.**

<i>Variable categórica</i>	<i>R²</i>	<i>α</i>	<i>β</i>	<i>IC 95% de β</i>	<i>Valor de p</i>
Shock	0,184	21,328	-4,227	-6,682; -1,772	0,001
SDRA	0,201	21,410	-3,945	-6,116; -1,775	0,001
IR	0,213	21,657	-3,917	-5,993; -1,840	0,000
SIRS	0,165	21,449	-4,595	-7,447; -1,743	0,002

Tabla 37. Regresión lineal simple variable categórica y PIA media.

✓ REGRESIÓN LINEAL SIMPLE ENTRE VARIABLE CUANTITATIVA Y PIA MÁXIMA.

<i>Variable cuantitativa</i>	R^2	α	β	IC 95% de β	Valor de p
Edad	0,002	23,031	-0,016	-0,116; 0,083	0,744
APACHE II ingreso	0,088	17,813	0,413	0,046; 0,780	0,028
APACHE II 48 horas	0,044	19,254	0,288	-0,083; 0,658	0,126
PCR media	0,064	19,853	0,010	-0,001; 0,020	0,063
PCR inicial	0,180	14,600	0,042	0,011; 0,073	0,009
LDH máxima	0,066	20,449	0,004	0,000; 0,008	0,005
TAM mínima	0,253	35,489	-0,209	-0,308; -0,110	0,000
TAS mínima	0,232	36,137	-0,142	-0,213; -0,710	0,000
Htc mínimo	0,458	47,686	-1,065	-1,385; -0,746	0,000
PVC media	0,243	9,675	0,977	0,502; 1,452	0,000
FC máxima	0,077	11,531	0,090	0,004; 0,175	0,040
pO ₂ /fiO ₂ mínima	0,167	28,278	-0,034	-0,055; -0,013	0,002
FR media	0,081	11,063	0,493	0,035; 0,951	0,035
Ppico máxima	0,462	0,883	0,517	0,348; 0,687	0,000
PP máxima	0,239	9,606	0,420	0,195; 0,646	0,000
C mínima	0,115	28,567	-0,235	-0,443; -0,027	0,028
PEEP máxima	0,002	24,309	-0,098	-0,830; 0,634	0,790
Diuresis mínima	0,411	28,636	-0,138	-0,184; -0,093	0,000
Urea máxima	0,103	19,160	0,026	0,005; 0,047	0,017
Cr máxima	0,127	19,228	1,268	0,352; 2,184	0,008
Cl Cr mínimo	0,332	27,776	-0,121	-0,168; -0,074	0,000
PPR mínima	0,527	32,410	-0,233	-0,294; -0,172	0,000
BR máxima	0,101	20,169	0,763	0,136; 1,391	0,018
Leucocitos máximo	0,013	20,839	0,000	0,000; 0,000	0,411
Temperatura máxima	0,181	-124,307	3,845	0,595; 6,095	0,001
Etiología	0,104	18,746	2,062	0,398; 3,726	0,016
Hemocultivo positivo	0,071	28,248	-3,586	-7,170; -0,001	0,05

Tabla 38. Regresión lineal simple variables cuantitativas y PIA máxima.

✓ REGRESIÓN LINEAL SIMPLE ENTRE VARIABLE CUANTITATIVA Y PIA MEDIA.

<i>Variable cuantitativa</i>	<i>R²</i>	<i>α</i>	<i>β</i>	<i>IC 95% de β</i>	<i>Valor de p</i>
Edad	0,026	13,889	0,040	-0,028; 0,107	0,244
APACHE II ingreso	0,107	12,847	0,312	0,064; 0,560	0,015
APACHE II 48 horas	0,058	13,852	0,226	-0,26; 0,477	0,077
PCR media	0,068	14,451	0,009	0,000; 0,018	0,055
PCR inicial	0,088	12,641	0,018	-0,002; 0,039	0,075
LDH máxima	0,078	14,862	0,003	0,00; 0,006	0,039
TAM mínima	0,129	22,641	-0,102	-0,176; -0,029	0,007
TAS mínima	0,106	22,575	-0,066	-0,118; -0,013	0,015
Htc mínimo	0,181	27,090	-0,458	-0,726; -0,190	0,001
PVC máxima	0,126	10,424	0,333	0,092; 0,575	0,008
FC máxima	0,020	12,430	0,031	-0,029; 0,091	0,304
Po ₂ /fiO ₂ mínima	0,083	19,061	-0,016	-0,031; -0,001	0,033
FR máxima	0,063	10,194	0,224	-0,015; 0,463	0,065
Ppico máxima	0,372	2,113	0,335	0,203; 0,467	0,000
PP máxima	0,157	8,595	0,249	0,076; 0,422	0,006
C mínima	0,517	20,922	-0,202	-0,352; -0,053	0,009
PEEP máxima	0,005	15,765	0,120	-0,414; 0,655	0,652
Diuresis mínima	0,276	19,755	-0,078	-0,112; -0,043	0,000
Urea máxima	0,073	14,399	0,015	0,000; 0,030	0,046
Cr máxima	0,074	14,593	0,662	0,017; 1,307	0,044
Cl Cr mínimo	0,218	19,234	-0,067	-0,102; -0,032	0,000
PPR mínima	0,327	21,644	-0,126	-0,175; -0,076	0,000
BR máxima	0,045	15,208	0,350	-0,092; 0,792	0,118
Leucocitos máximo	0,024	14,912	0,000	0,000; 0,000	0,263
Temperatura máxima	0,110	-61,901	2,048	0,445; 3,652	0,013
Etiología	0,036	14,746	0,829	-0,351; 2,009	0,165
Hemoculivo positivo	0,031	18,871	-1,620	-4,122; 0,882	0,200

Tabla 39. Regresión lineal simple variables cuantitativas y PIA media.

Ejemplo de interpretación de una de las variables citadas anteriormente:

APACHE II al ingreso y PIA máxima:

- **R² o coeficiente de determinación** = 0,088, quiere decir que el APACHE II al ingreso explica en 8,8% de la variación total de la PIA máxima, con una significación estadística del 0,028.
- **β**= 0,413, quiere decir que por cada punto que aumente el APACHE II al ingreso, se prevee un aumento de la PIA máxima de 0,413 mmHg, con un IC del 95 % entre 0,046 y 0,780.
- **Ecuación de regresión lineal simple:**
 - ❖ Y (PIA máxima) = α + βX (APACHE II al ingreso).

La interpretación con el resto de variables es semejante.

En el caso de la regresión lineal simple entre las variables categóricas y la PIA máxima o la PIA media, vemos que existe igual significación estadística, pero el coeficiente de determinación (R²) es mucho mejor cuando la respuesta estudiada es la PIA máxima.

En el caso de la regresión lineal simple entre las variables cuantitativas y la PIA máxima o la PIA media, vemos que la significación estadística es mejor cuando la respuesta estudiada es la PIA máxima

Por estos motivos, consideramos que es de mayor utilidad trabajar con la PIA máxima en lugar de la PIA media y, además tiene mayor sentido fisiopatológico utilizar la PIA máxima que traduce la peor situación clínica del paciente.

A partir de este momento, todos los resultados se obtienen utilizando la PIA máxima.

ANÁLISIS DESCRIPTIVO DE LOS DATOS DEMOGRÁFICOS DE LOS PACIENTES DEL GRUPO B.

En total se estudiaron **55 enfermos** diagnosticados de abdomen agudo.

Edad. La edad mediana del grupo B es de 58 años con un rango de distribución entre 15 y 86 años. El cuartil 25 (Q_1) son 46 años y, el cuartil 75 (Q_3) son 70 años; es decir, el 25% de los enfermos presentan menos de 46 años y, el 25% más de 70 años.

Sexo. El 67,3% son hombres y el 32,7% mujeres.

Etiología. El grupo B está formado en un 61,82% (34/55) de casos por pacientes afectos de peritonitis secundaria, el 21,82% (12/55) por peritonitis terciaria, el 7,27% (4/55) por traumatismos sobre órgano sólido (hígado) y el 9% (5/55) por disección de aorta abdominal. Todos requirieron de cirugía urgente y posteriormente ingresaron en UCI. Ver figura 78

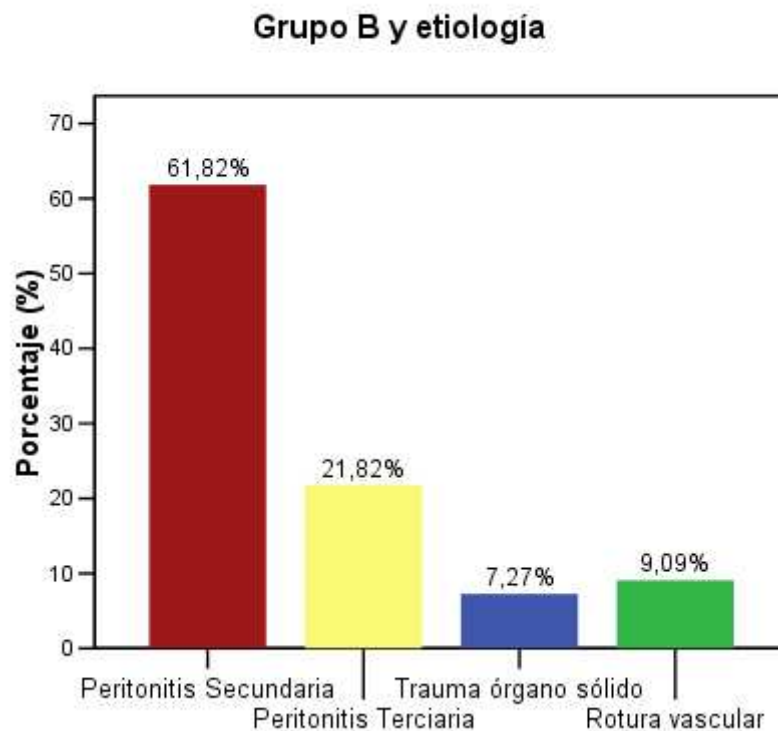


Figura 78. Etiología del abdomen agudo en el grupo B

Clasificación según el grado de PIA. Los cuatro grupos de PIA a los que haremos referencia durante esta tesis son los siguientes:

- Grupo PIA 1:** Pacientes con valor de PIA máxima entre 12 y 15 mmHg (Grado I)
- Grupo PIA 2:** Pacientes con valor de PIA máxima entre 16 y 20 mmHg (Grado II)
- Grupo PIA 3:** Pacientes con valor de PIA máxima entre 21 y 25 mmHg (Grado III)
- Grupo PIA 4:** Pacientes con valor de PIA máxima superior a 25 mmHg (Grado IV)

La distribución de los 55 pacientes según el grado de PIA es el siguiente: Cuatro pacientes presentan valores de PIA que pertenecen al grupo PIA 1 (7,3%), diecinueve al grupo PIA 2 (34,5%), catorce al grupo PIA 3 (25,5%) y, dieciocho al grupo PIA 4 (32,7%).

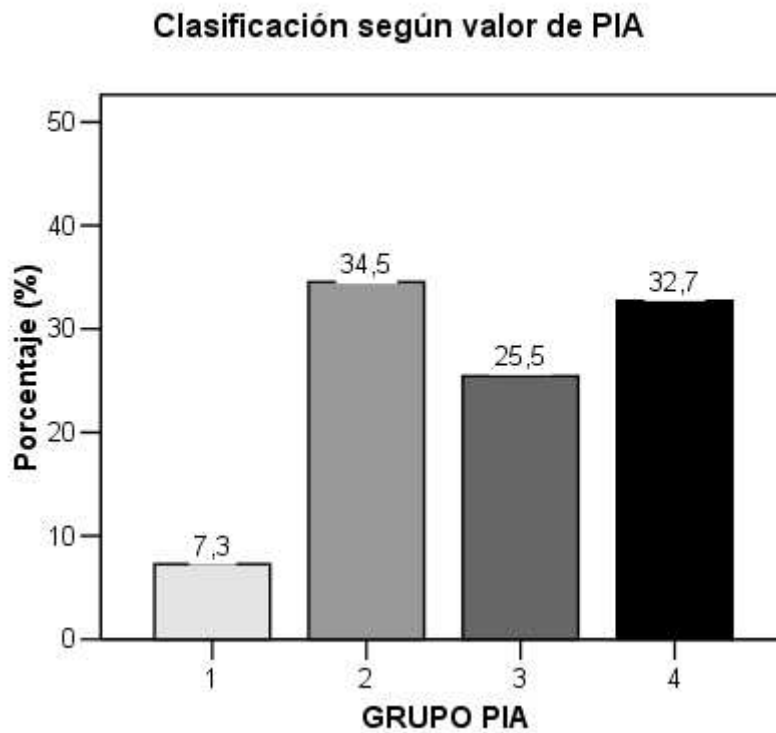


Figura 79. Clasificación según el valor de la PIA del grupo B.

Antecedentes patológicos o comorbilidades que presentan el conjunto global de enfermos del grupo B. Ver detalles en tabla 40.

Antecedente patológico	
HTA	24/55 (43,6%)
Diabetes mellitus tipo II	13/55 (23,6%)
Dislipemia	8/55 (14,5%)
Cardiopatía	5/55 (9,1%)
EPOC	15/55 (27,3%)
IMC > 35	8/55 (14,5%)

Tabla 40. Comorbilidades del grupo B.

ANÁLISIS DESCRIPTIVO DE LOS FACTORES PRONÓSTICOS DE LOS PACIENTES DEL GRUPO B

El APACHE II medio al ingreso es de 10,44 con una desviación estándar (DS) de 4,43; el APACHE II medio a las 48 horas es de 9,96 (DS 4,49), que predicen una mortalidad del 15%, superior al grupo de pancreatitis. La PCR media al ingreso es de 165,83 mg/dl (DS 65,57) y posteriormente se analiza si es útil como factor pronóstico en este grupo de pacientes. Por lo que refiere a la PIA, el valor medio al ingreso es de 17,79 mmHg con una SD 5,23 y posteriormente también se analiza si este valor es útil como factor pronóstico en estos pacientes. Ver más detalles en la tabla 41.

Valores medios de los factores pronósticos conocidos y de los que se estudian más adelante				
Estadísticos	APACHE II ingreso	APACHE II 48 horas	PCR ingreso	PIA ingreso
Media	10,44	9,96	165,83	17,79
DS	4,43	4,49	65,57	5,23

Tabla 41. Valores medios del APACHE II, PCR y PIA

ANÁLISIS DESCRIPTIVO DE LA EVOLUCIÓN DEL SÍNDROME COMPARTIMENTAL ABDOMINAL DE LOS PACIENTES DEL GRUPO B

Como se observa en la tabla 42, el 80% (44/55) de los pacientes del grupo B desarrollaron SIRS, el 76,4% (42/55) shock, el 61,8% (34/55) insuficiencia respiratoria aguda, el 58,2% (32/55) insuficiencia renal aguda, el 47,3% (26/55) ictericia y el 29,1% (16/55) hemocultivo positivo.

Complicaciones clínicas	
SIRS	44/55 (80%)
Shock	42/55 (76,4%)
Insuficiencia respiratoria aguda	34/55 (61,8%)
Insuficiencia renal aguda	32/55 (58,2%)
Ictericia	26/55 (47,3%)
Hemocultivo positivo	16/55 (29,1%)

Tabla 42. Evolución clínica del grupo B.

ANÁLISIS DESCRIPTIVO DE LA NECESIDAD DE PRACTICAR EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS EN LOS PACIENTES DEL GRUPO B

Durante la evolución clínica en UCI de los pacientes del grupo B, en el 61,8% (34/55) se practicó TC abdominal.

ANÁLISIS DESCRIPTIVO DE LOS PACIENTES REINTERVENIDOS DEL GRUPO B

Precisaron de **una nueva cirugía urgente** en UCI, quince enfermos (27,3%), y en uno de ellos (6,67%) se practicó **laparostomía**.

ANÁLISIS DESCRIPTIVO DE LOS PACIENTES DEL GRUPO B QUE FUERON REINTERVENIDOS Y SU MICROBIOLOGÍA.

Etiología	PIA máxima (mmHg)	Causa Cirugía	Días hasta cirugía	Gérmenes muestras abdominales	Hemocultivo +	Laparotomía	Supervivencia
Neoplasia	18,3	Absceso	10	<i>Bacteroides spp</i> <i>Propionibacterium</i>	Sí	No	Sí
Úlcus	21,3	Absceso	8	<i>Enterobacter cloacae</i>	Sí	No	Sí
Tbc	25	Peritonitis	7	Tbc <i>Enterobacter cloacae</i>	Sí	No	Sí
Hernia encarcerada	26	Peritonitis	6	<i>Flora mixta</i>	Sí	No	No
AAA	30	Peritonitis	4	<i>E. Coli BLEA</i>	Sí	No	No
Bariátrica	34	Peritonitis	7	<i>Enterococo S</i> <i>Bacteroides</i> <i>E. Coli S</i> <i>Klebsiella S</i>	Sí	No	No
Traumatismo	28	Hemoperitoneo	5	Negativo	Sí	No	Sí
Diverticulosis	19,8	Absceso	10	<i>Flora mixta</i>	No	No	Sí
Apendicitis	17	Peritonitis	2	<i>Flora mixta</i>	No	No	Sí
Crohn	16	Peritonitis	8	<i>Klebsiella S</i> <i>Candida albicans</i>	No	No	Sí
AAA	21	Peritonitis	2	<i>Enterococo R</i> <i>Serratia</i> <i>Enterobacterias</i> <i>Corynebacterium</i>	No	No	Sí
Oclusión intestinal	21	Peritonitis	7	<i>Flora mixta</i>	No	No	Sí
Trauma	34	Hemoperitoneo	4	Negativo	No	No	Sí
Úlcus	27	Peritonitis	8	Negativo	No	No	Sí
Perforación neoplasia	26,4	Peritonitis	6	<i>Flora mixta</i>	No	Sí	No

Tabla 43. Subgrupo de pacientes reintervenidos. AAA: Aneurisma de aorta abdominal.

Tbc: Tuberculosis. R: resistente. S: sensible

De los 15 pacientes que se reintervienen, trece es debido a infección abdominal y dos a hemoperitoneo.

El valor de la PIA en el momento de la cirugía en la mayoría de pacientes es > 20 mmHg, exceptuando tres casos. El valor de la PIA más pequeño con el que se volvió a intervenir a un paciente fue de 16 mmHg.

El único paciente que precisó de laparostomía fue intervenido con un valor de PIA de 26,4 mmHg.

La mortalidad de los pacientes reintervenidos fue elevada, ya que fallecieron 4 de los 15 (26,66%). Todos los pacientes que fallecieron se reintervinieron con valores de PIA > 25 mmHg. Ver tabla 43.

Todos los pacientes recibieron tratamiento antibiótico de amplio espectro desde el ingreso (piperacilina-tazobactam, imipenem-cilastatina o ciprofloxacino y metronidazol) y la aparición de gérmenes multiresistentes fue aleatoria.

ANÁLISIS DESCRIPTIVO DE LA MORTALIDAD DE LOS PACIENTES DEL GRUPO B

La **mortalidad en UCI** del grupo B fue del 23,6% (13/55).

La **mortalidad global hospitalaria** del grupo B fue del 30,9% (17/55).

ANÁLISIS DESCRIPTIVO DE LA ESTANCIA EN UCI Y HOSPITALARIA GLOBAL EN LOS PACIENTES DEL GRUPO B

La estancia en UCI y la estancia hospitalaria global. El valor mediano de la estancia en UCI es de 14 días con un rango comprendido entre 2 y 67 días. El cuartil 25 (Q_1) son 7 días y el cuartil 75 (Q_3) 27 días; es decir, en el 25 % de los enfermos la estancia en UCI es inferior a 7 días y, en el 25 % la estancia en UCI es superior a los 27 días. El valor mediano de la estancia hospitalaria global es de 30 días (2-109). El cuartil 25 (Q_1) son 20 días y, el cuartil 75 (Q_3) son 58 días. Figura 80.

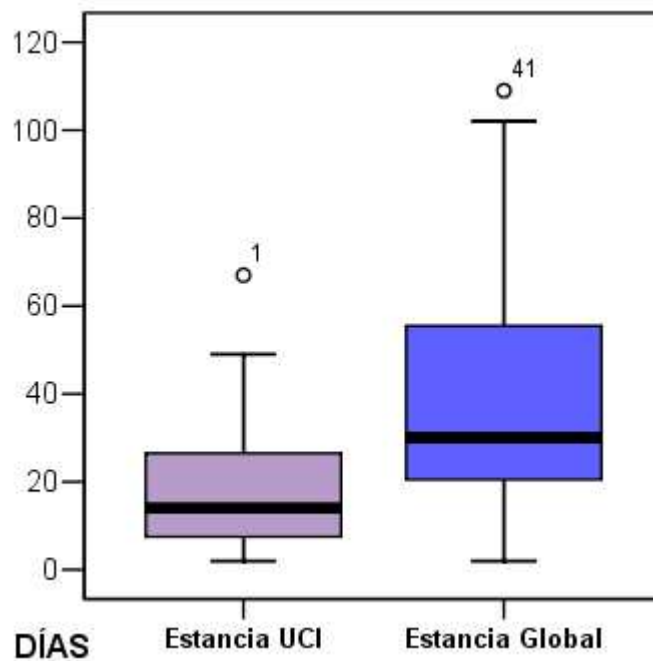


Figura 80. Estancia en UCI y hospitalaria global del grupo B.

RESUMEN GENERAL DEL GRUPO ABDOMEN AGUDO

Edad mediana	58 (15-86)
Sexo varón	37/55 (67,3%)
Etiología abdomen agudo	
Peritonitis secundaria	34/55 (61,82%)
Peritonitis terciaria	12/55 (21,82%)
Traumatismo sobre órgano sólido	4/55 (7,27%)
Diseción de aorta	5/55 (9,09%)
Antecedente patológico	
HTA	24/55 (43,6%)
Diabetes mellitus tipo II	13/55 (23,6%)
Dislipemia	8/55 (14,5%)
Cardiopatía	5/55 (9,1%)
EPOC	15/55 (27,3%)
IMC > 35	8/55 (14,5%)
Clasificación según valor de PIA	
PIA 1 (PIA entre 12 y 15 mmHg)	5/55 (9,1%)
PIA 2 (PIA entre 16 y 20 mmHg)	18/55 (32,7%)
PIA 3 (PIA entre 21 y 25 mmHg)	14/55 (25,5%)
PIA 4 (PIA > 25 mmHg)	18/55 (32,7%)
Complicaciones clínicas	
SIRS	44/55 (80%)
Shock	42/55 (76,4%)
Insuficiencia respiratoria aguda	34/55 (61,8%)
Insuficiencia renal aguda	32/55 (58,2%)
Ictericia	26/55 (47,3%)
Hemocultivo positivo	16/55 (29,1%)
Exploraciones complementarias	
TC abdominal	34/55 (61,8%)
Cirugía en UCI	
Cirugía por complicaciones sépticas	15/55 (27,3%)
Laparostomía	1/15 (6,67%)
Mortalidad quirúrgica (reintervención)	4/15 (26,6%)
Mortalidad en UCI	13/55 (23,6%)
Mortalidad global hospitalaria	17/55 (30,9%)
Estancia mediana en UCI	14 (2 - 67)
Estancia mediana global hospitalaria	30 (2 - 109)

Tabla 44. Resumen general del grupo abdomen agudo

ANÁLISIS BIVARIANTE DE LAS VARIABLES DEMOGRÁFICAS Y LOS DIFERENTES GRUPOS DE PIA

Edad. Los cuatro grupos son homogéneos en cuanto a la distribución por edad, ya que la F de Snedecor=0,167 y $p=0,918$. Ver figura 81.

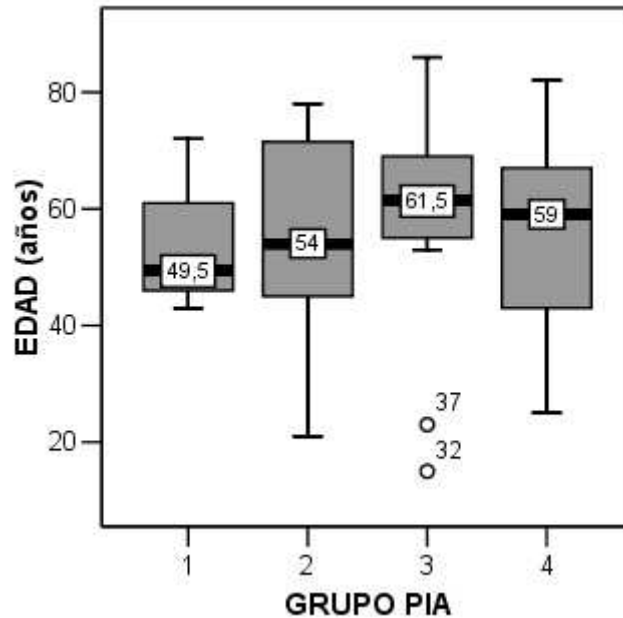


Figura 81. Edad y grupo de PIA. $p=0,918$.

Sexo. Los cuatro grupos son homogéneos en cuanto a la distribución por sexo, ya que la Chi-cuadrado=0,810 y $p=0,847$.

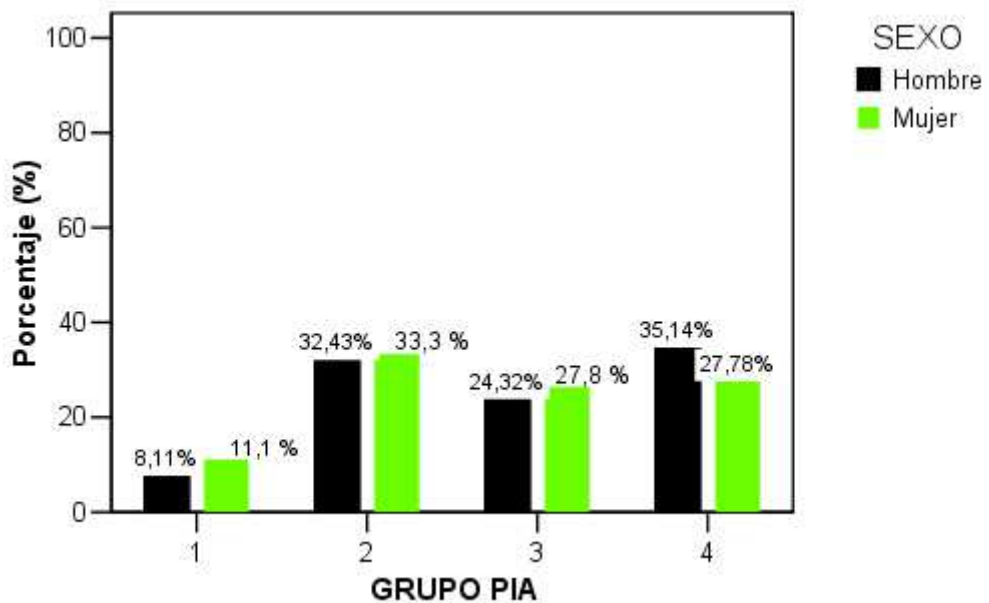


Figura 82. Sexo y grupo de PIA. $p=0,847$

Etiología. Como se puede ver en la tabla 45, el 55,9 % de los pacientes afectados de peritonitis secundaria y el 50 % de los pacientes afectados de peritonitis terciaria cursan con valores de PIA elevados (grupos 3 y 4). También el 50% de los pacientes traumáticos con rotura de órgano sólido que requieren cirugía al ingreso cursan con valores de PIA > 20 mmHg. Comentar que todos los pacientes ingresados en el postoperatorio de la rotura de un aneurisma de aorta abdominal presentan valores de PIA pertenecientes a los grupos 3 y 4.

No existen diferencias significativas en cuanto al valor de la PIA entre los grupos peritonitis secundaria y peritonitis terciaria ($p=0,625$). En cambio, a pesar que el grupo rotura aneurisma es pequeño, sí que presentan valores de PIA significativamente más elevados que los otros tres grupos ($p=0,047$).

	ETIOLOGIA ABDOMEN AGUDO			
	Peritonitis Secundaria*	Peritonitis Terciaria*	Rotura órgano sólido	Rotura aneurisma
PIA 1 y 2	15/34 (44,1%)	6/12 (50%)	2/4 (50%)	0/5
PIA 3 y 4	19/34 (55,9%)	6/12 (50%)	2/4 (50%)	5/5 (100%)#

Tabla 45: Etiología del abdomen agudo y grupo de PIA. * $p=0,625$, # $p=0,047$

Antecedentes patológicos o comorbidades.

HTA. Agrupando los cuatro grupos de PIA en dos vemos que los pacientes con valores de PIA pertenecientes a los grupos 3 y 4 no son más hipertensos que los de los grupos de PIA 1 y 2 ($p= 0,09$). Figura 83

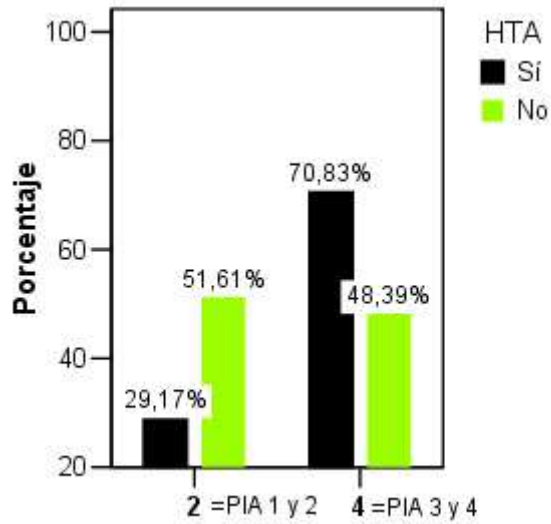


Figura 83. HTA y grupo PIA. $p=0,09$

Diabetes mellitus tipo II. No existe una relación significativa entre ser diabético y presentar valores elevados de PIA ($p=0,83$). Figura 84.

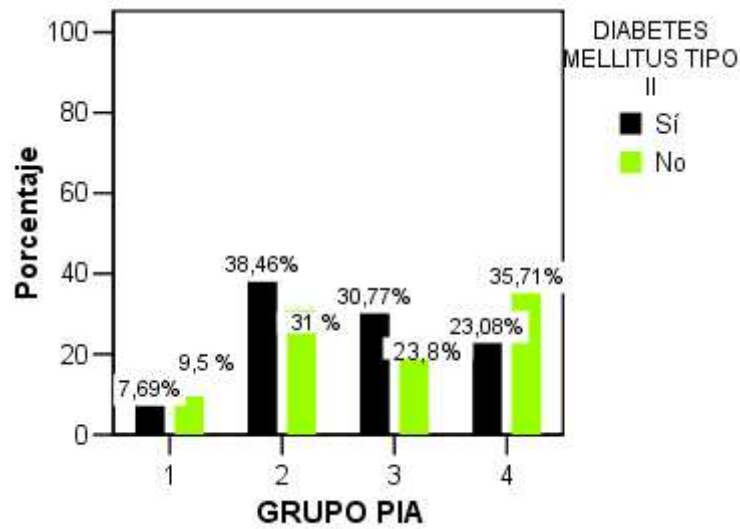


Figura 84. Diabetes mellitus y grupo PIA. $p=0,83$

Dislipemia. Tampoco existe relación entre el antecedente dislipemia y la HIA ($p=0,206$). Figura 85.

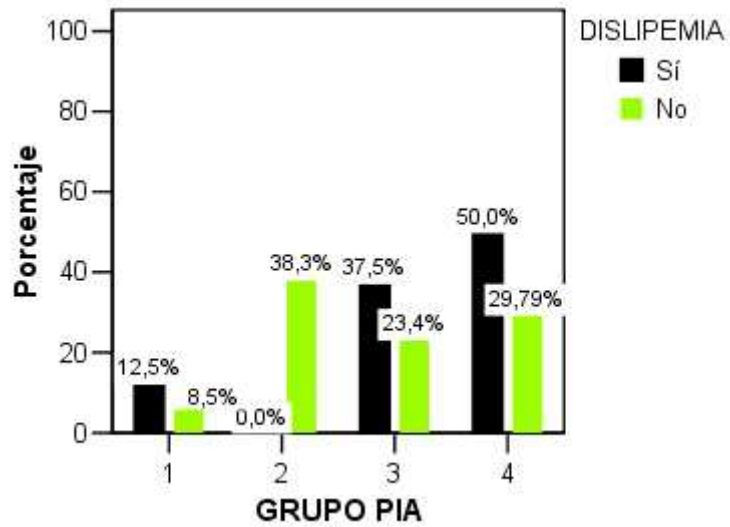


Figura 85. Dislipemia y grupo PIA. $p=0,206$

Cardiopatía. La distribución de los enfermos con disfunción ventricular es independiente del grupo de PIA ($p=0,261$), tal y como se refleja la figura 86.

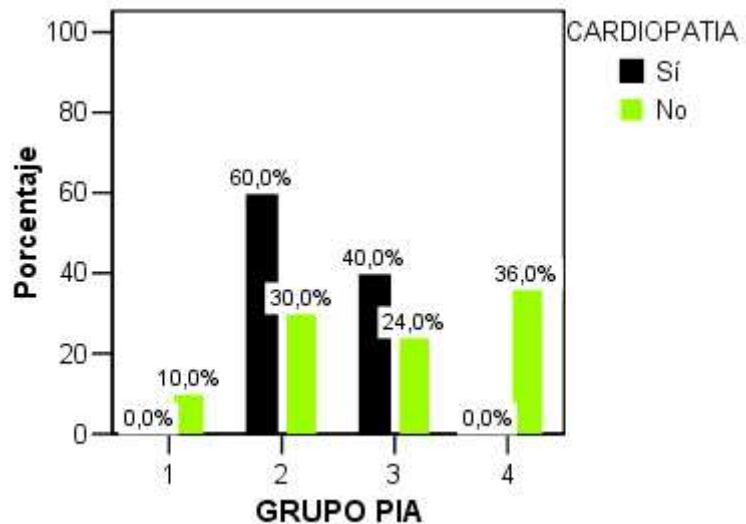


Figura 86. Cardiopatía y grupo PIA. $p=0,261$

EPOC. Como vemos en la gráfica siguiente no hay relación ninguna entre ser EPOC y la gravedad de la HIA ($p=0,537$). Figura 87.

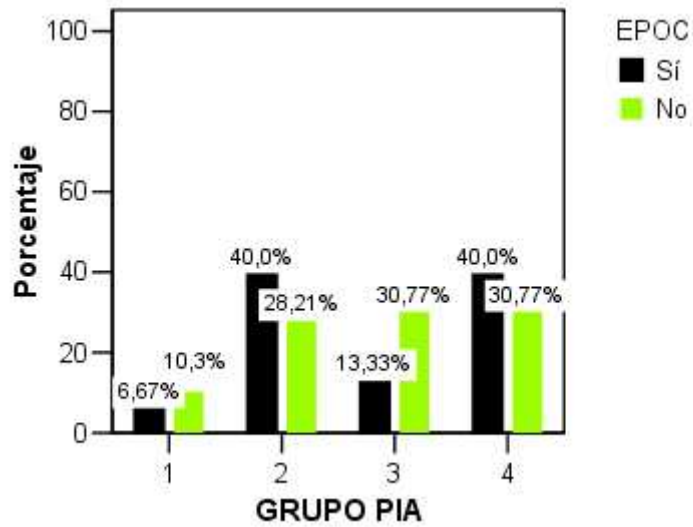


Figura 87. EPOC y grupo PIA. $p=0,537$

Obesidad (IMC > 35). El sobrepeso también se distribuye aleatoriamente en los cuatro grupos de PIA, sin ser significativa su relación con la HIA ($p=0,543$). Figura 88.

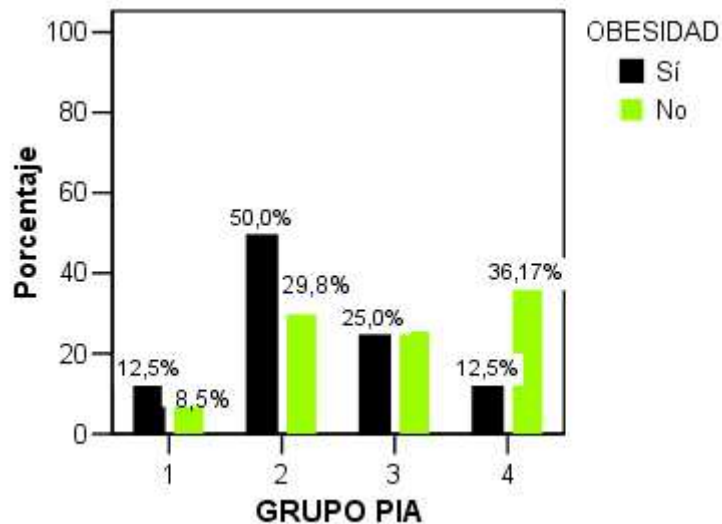


Figura 88. Obesidad y grupo PIA. $p=0,543$.

ANÁLISIS BIVARIANTE DE LAS VARIABLES FACTORES PRONÓSTICOS Y LOS DIFERENTES GRUPOS DE PIA

- **APACHE II ingreso y APACHE II a las 48 horas.** Una vez analizadas, existe una relación significativa tanto entre el grupo de PIA y el APACHE II al ingreso ($p=0,001$) como a las 48 horas ($p=0,013$). Ver figura 89.

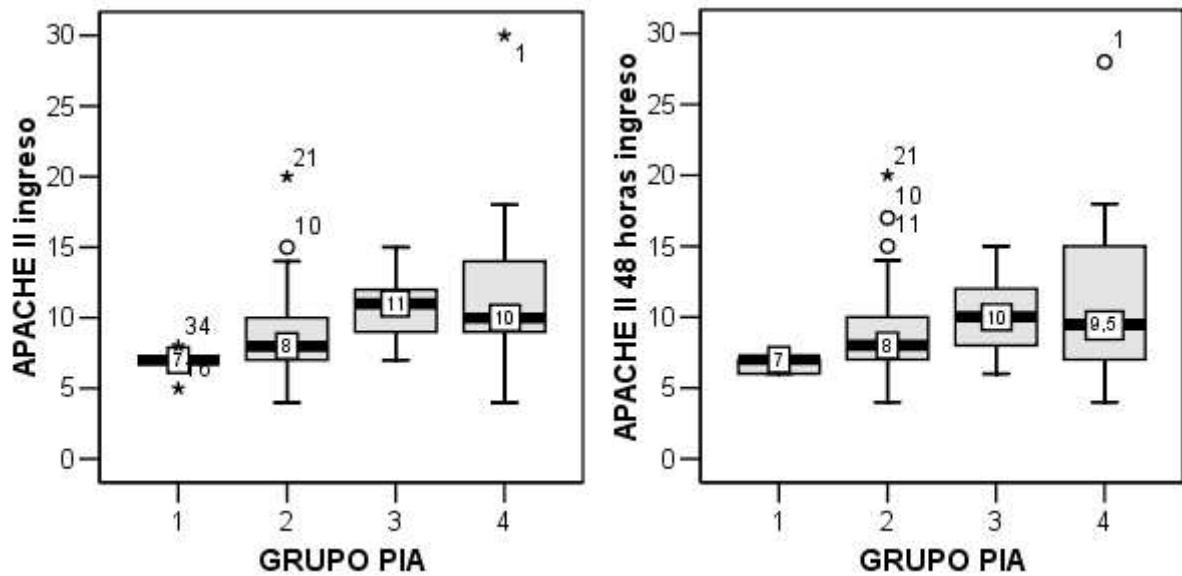


Figura 89: APACHE II al ingreso: Std. J-T: 3,255; $p=0,001$. APACHE II a las 48 horas: Std. J-T: 2,484; $p=0,013$.

- **PCR ingreso, PCR media y PCR máxima.** Tal y como vemos en la figura 90, tanto la PCR ingreso, como la PCR media, como la PCR máxima aumentan significativamente al aumentar la PIA ($p=0,019$; $p=0,004$; $p=0,006$; respectivamente). Según el análisis estadístico, la PCR media es la más significativa.

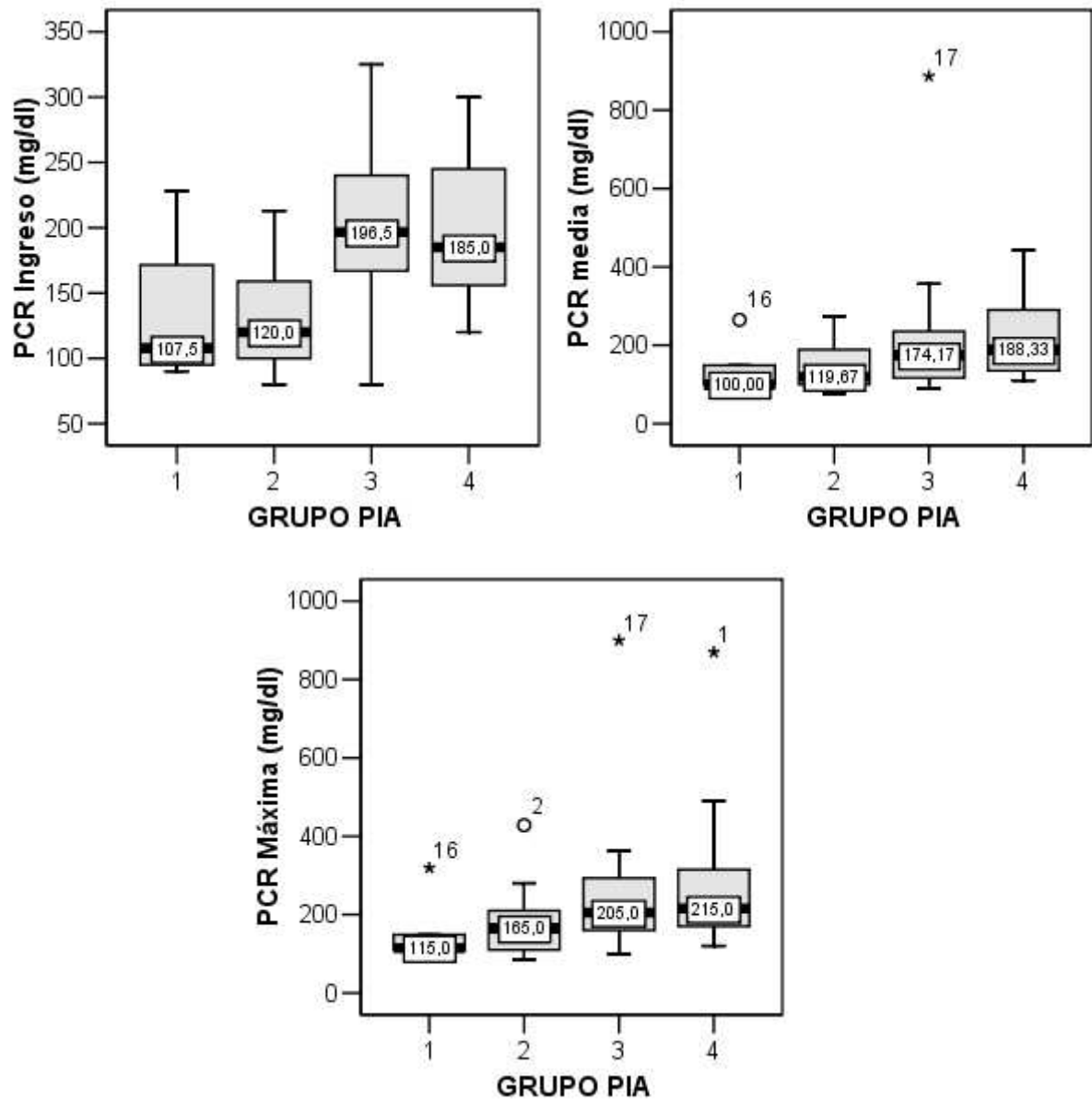


Figura 90. PCR ingreso: $F= 3,816$; $p= 0,019$. Test Bonferroni: entre PIA 2 y 4, $p=0,032$. **PCR media:** Std. J-T: $2,913$; $p=0,004$. **PCR máxima:** Std. J-T: $2,770$; $p=0,006$.

- **LDH media y LDH máxima.** Tal y como se observa en la figura 91, el aumento de la PIA de forma significativa se relaciona con el aumento de la LDH media ($p=0,015$) y la LDH máxima ($p=0,006$).

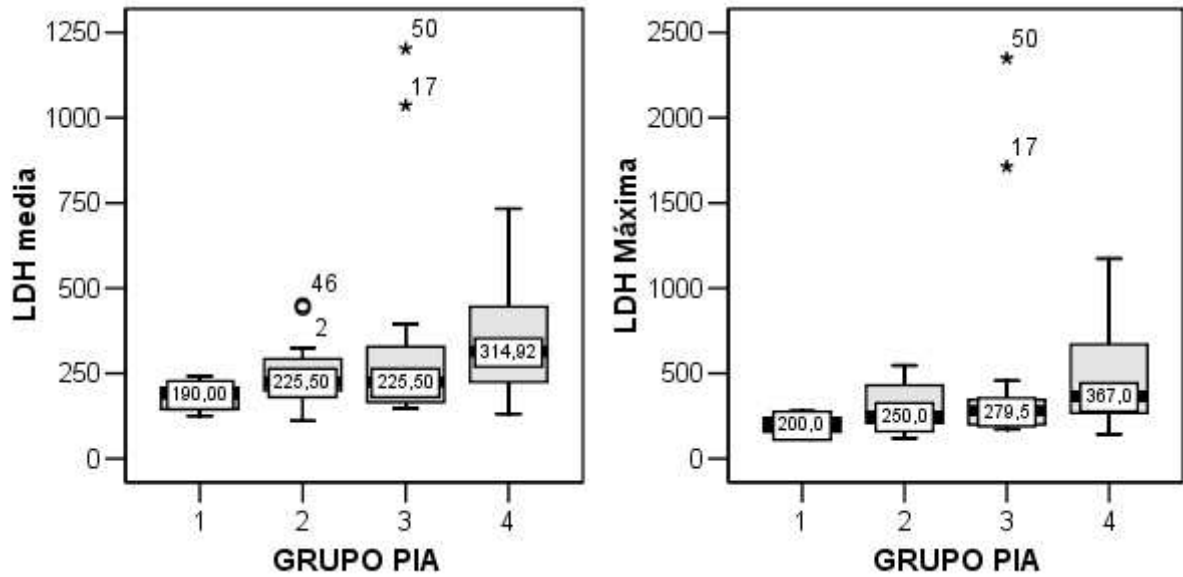


Figura 91. LDH media: Std J-T=2,423; $p=0,015$. LDH máxima: Std J-T= 2,728; $p=0,006$.

ANÁLISIS BIVARIANTE DE LA EVOLUCIÓN DEL SÍNDROME COMPARTIMENTAL SEGÚN EL GRUPO DE PIA

1. **SIRS** Existe una clara relación entre la HIA y SIRS ($p=0,000$). Figura 92.

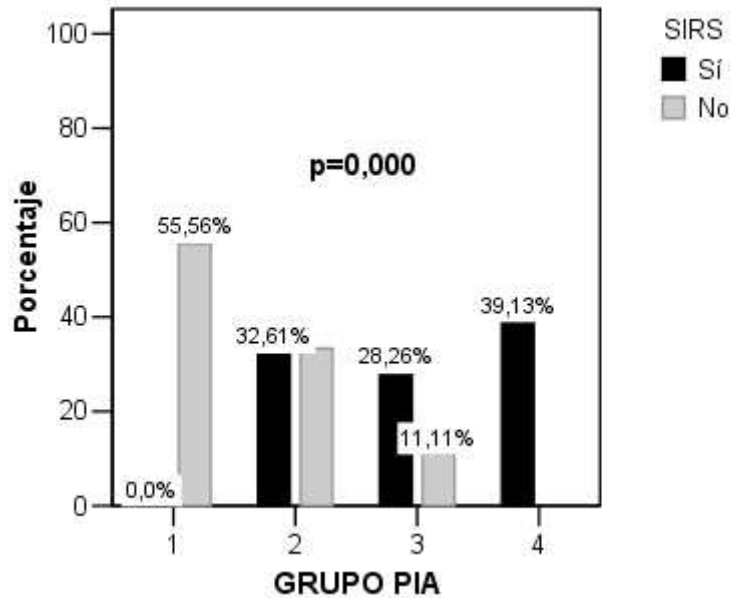


Figura 92. SIRS y grupo de PIA. $p=0,000$

□ **Leucocitosis.** Existe una relación significativa positiva entre el valor de la PIA y la leucocitosis máxima ($p=0,005$). Figura 93.

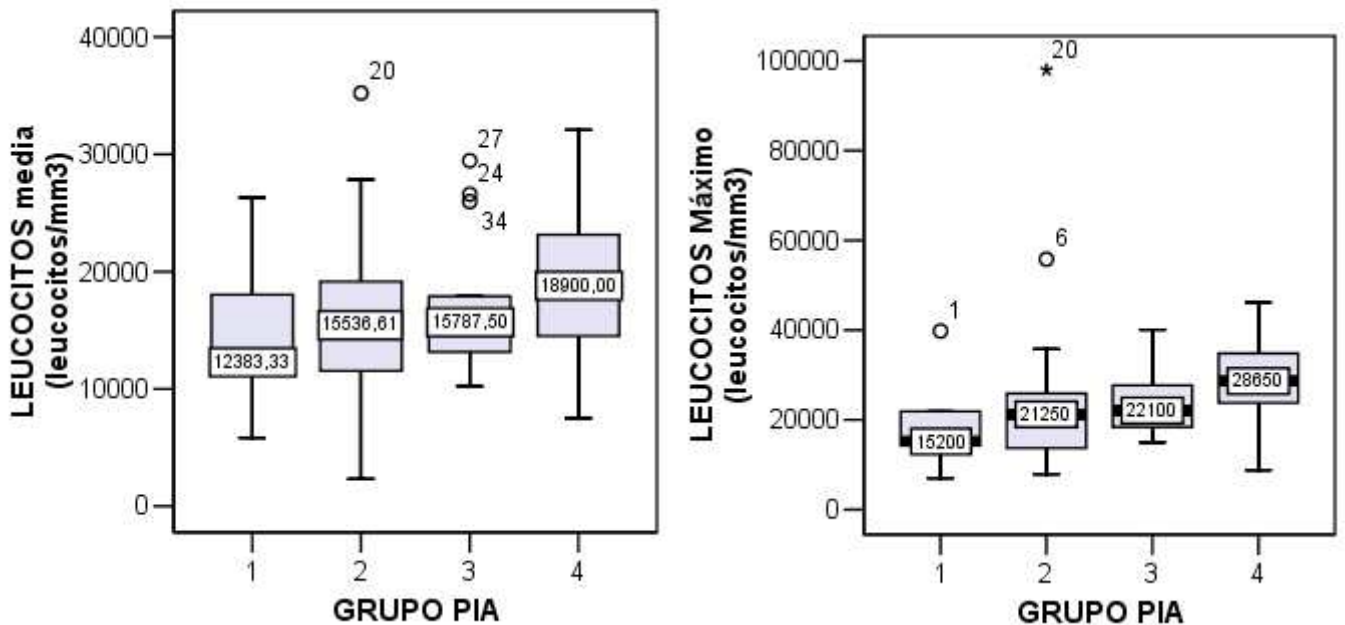


Figura 93. Leucocitos media: Estadístico Std J-T= 1,859; $p=0,063$.

Leucocitos máximo: Estadístico Std J-T= 2,819; $p=0,005$.

- **Temperatura.** Al aumentar la PIA aumenta la temperatura máxima ($p=0,002$) entre los grupos 1, 2 y 3. En cambio, el grupo 4 presenta una temperatura media inferior al grupo PIA 3. Figura 94.

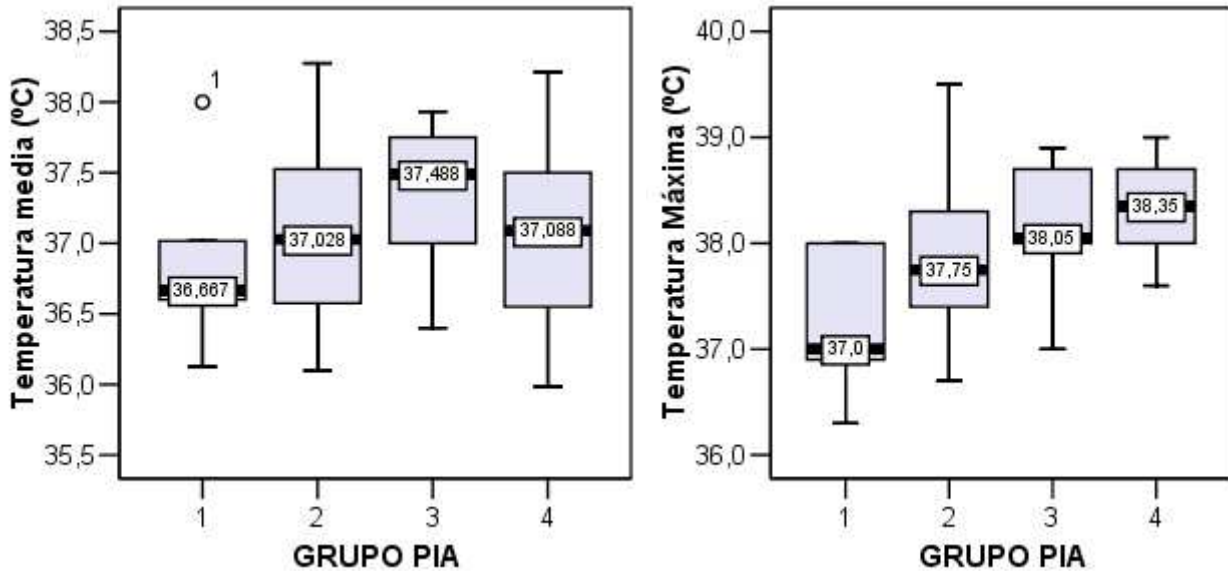


Figura 94. Temperatura media: $F= 1,866$; $p=0,147$. Temperatura máxima: $F=5,468$; $p=0,002$. Bonferroni: entre PIA 1 y 2, $p=0,020$; entre PIA 1 y 3, $p=0,003$

2. PARÁMETROS CLÍNICOS HEMODINÁMICOS

- **Shock.** Existe una relación muy significativa ($p=0,000$) entre el grupo de HIA y la aparición de shock: Cuanto mayor es el valor de PIA, con mayor probabilidad los enfermos desarrollan shock. Así, en nuestra serie, *ningún* enfermo con valores de PIA pertenecientes al grupo 1 durante el postoperatorio de abdomen agudo presenta shock, mientras que *todos* los enfermos cuyo valor de PIA pertenece al grupo 4 desarrollaron shock.

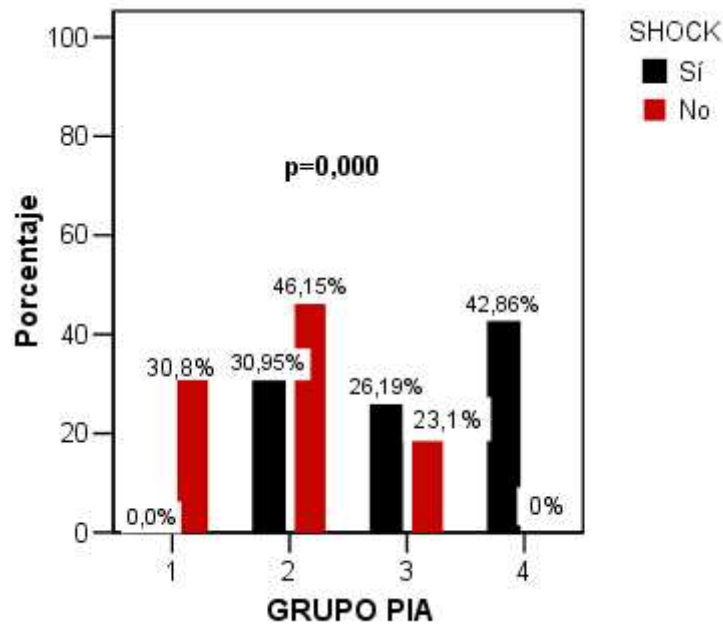


Figura 95. Shock y grupo de PIA. $p=0,000$

- **Presión arterial media (TAM).** Como vemos en la figura 96, cuanto mayor es la PIA menor TAM, tanto media ($p=0,017$) como mínima ($p=0,001$) presentan los pacientes de forma significativa.

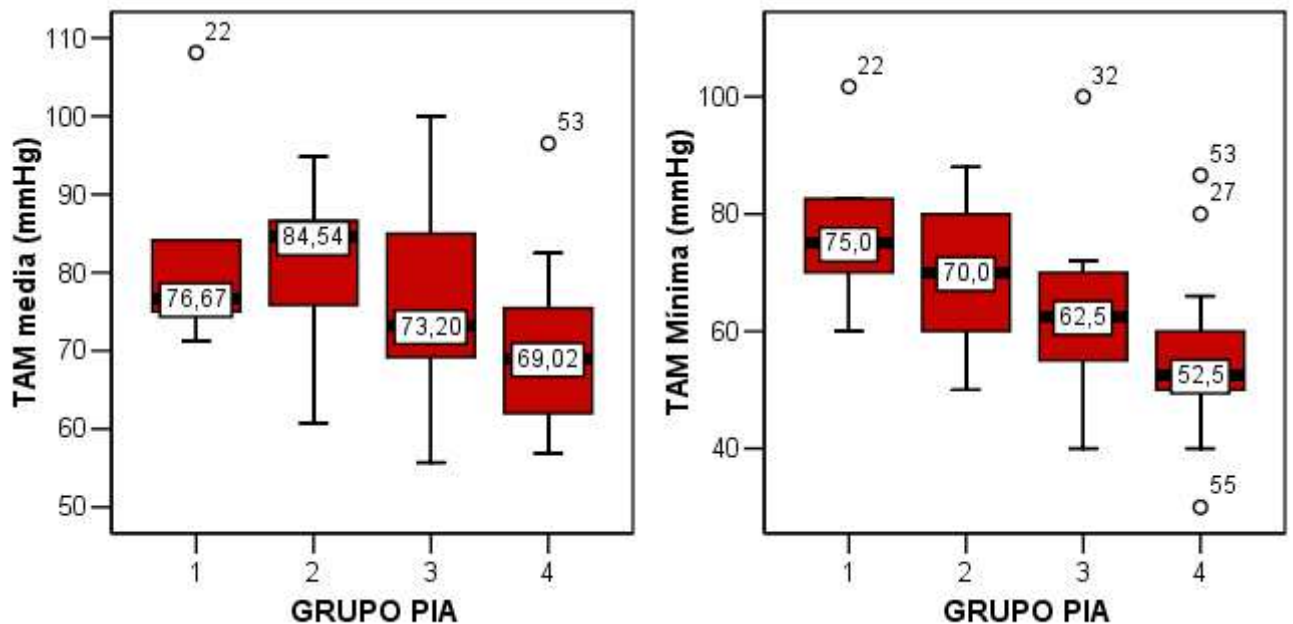


Figura 96: TAM media: $F=3,798$; $p= 0,017$. Test de Bonferroni: Entre PIA 2 y PIA 4, $p=0,025$. TAM mínima: $F=6,267$; $p= 0,001$. Test de Bonferroni: Entre PIA 1 y PIA 4, $p= 0,006$; entre PIA 2 y PIA 4, $p= 0,005$.

- **Presión arterial sistólica (TAS).** La TAS media ($p=0,043$) y mínima ($p=0,005$) son menores cuando aumenta la PIA. Figura 97

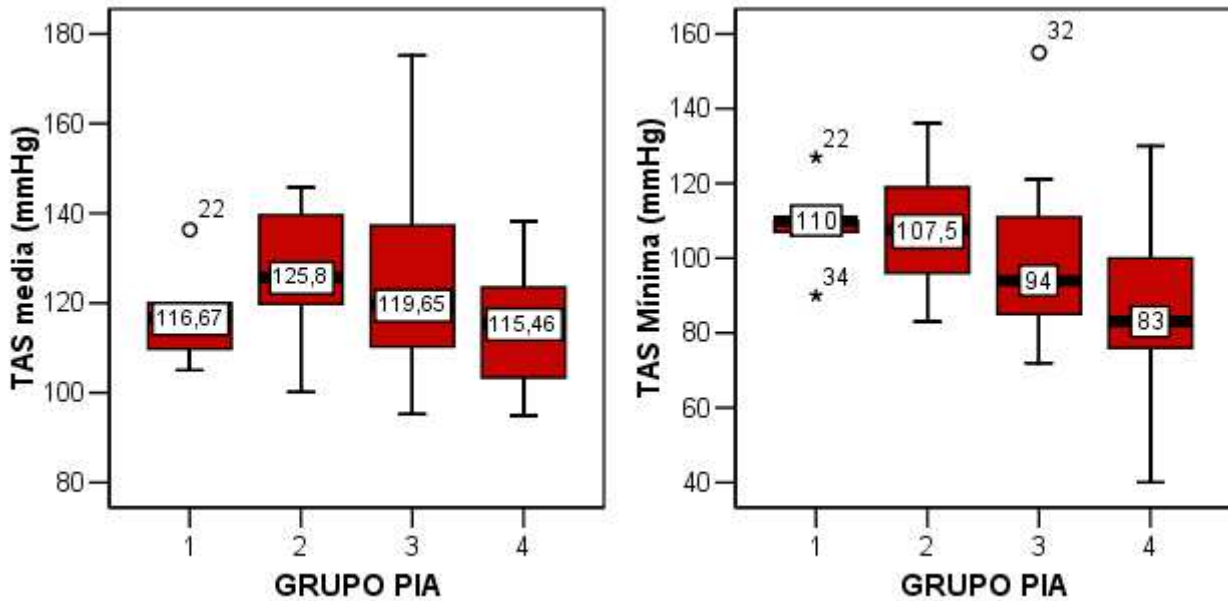


Figura 97. TAS media: $F= 2,913$; $p=0,043$. T Bonferroni:Entre PIA 2 y 4, $p=0,048$. **TAS mínima:** $F= 4,741$; $p= 0,005$. T Bonferroni:Entre PIA 2 y 4, $p=0,005$

- **Hematocrito (Htc).** Cuanto mayor es la HIA, peor Htc medio ($p=0,001$) y mínimo ($p=0,000$) presentan los pacientes. Figura 98.

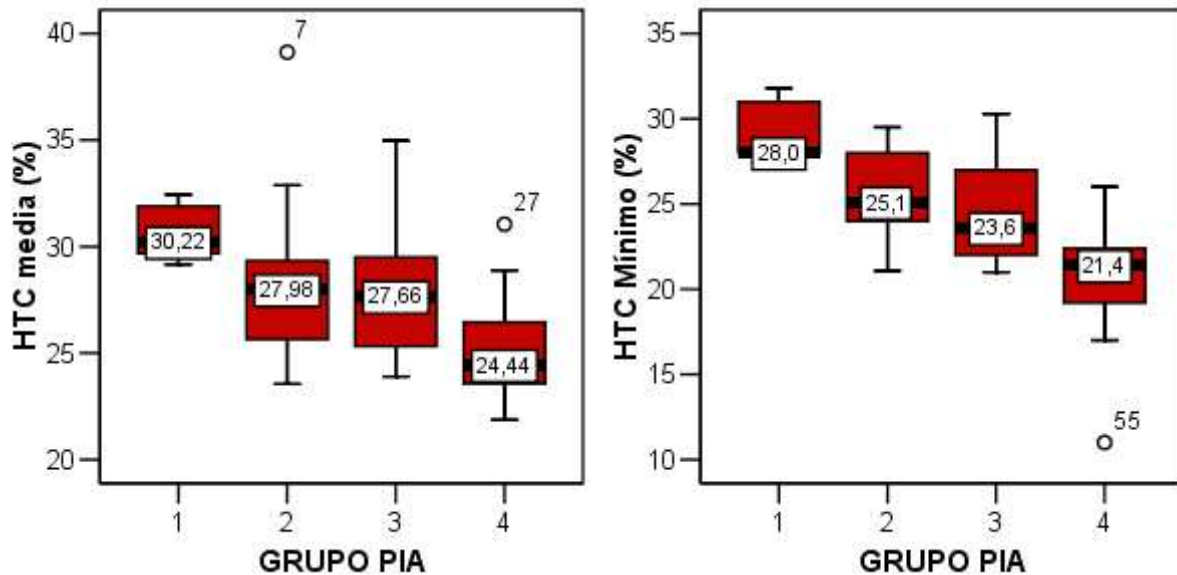


Figura 98. Htc medio: $F=6,604$; $p=0,001$. Test Bonferroni: PIA 1 y 4, $p=0,003$; entre PIA 2 y PIA 4, $p=0,007$. **Htc mínimo:** $F=15,213$; $p= 0,000$. Test Bonferroni: PIA 1 y 3, $p=0,021$, PIA 1 y 4, $p= 0,000$; entre PIA 2 y PIA 4, $p= 0,000$ y entre PIA 3 y PIA 4, $p=0,002$.

- **Presión venosa central (PVC).** Existe una tendencia significativa a presentar mayor PVC media ($p=0,002$) y máxima ($p=0,026$) cuanto mayor es la PIA. Figura 99

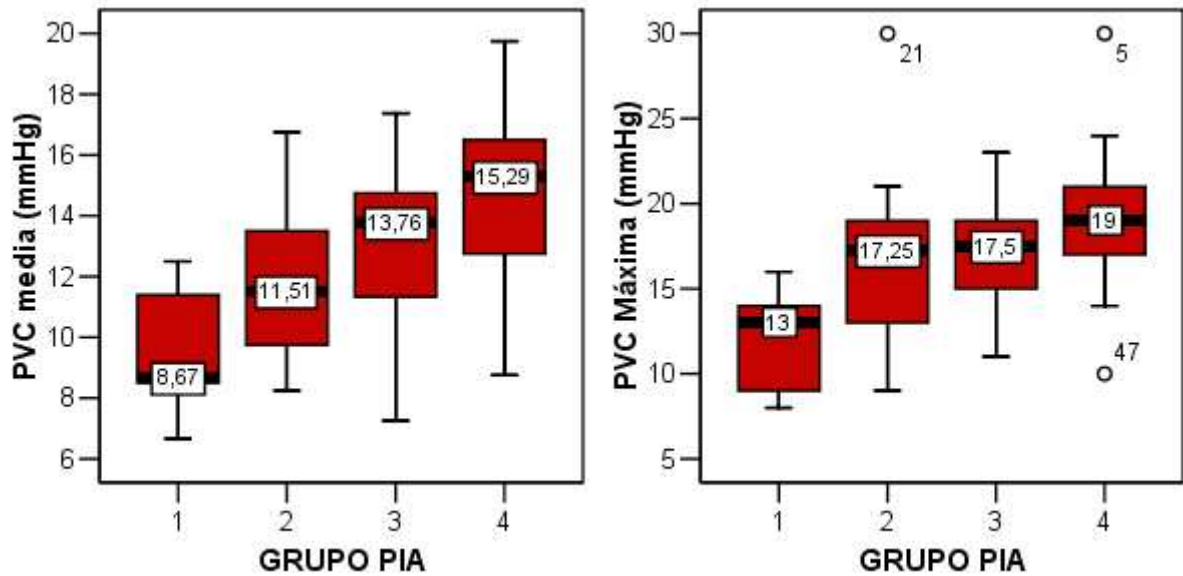


Figura 99. PVC media: $F=5,535$; $p=0,002$. T Bonferroni: PIA 1 y 4, $p=0,005$; PIA 2 y 4, $p=0,022$. **PVC máxima:** $F=3,338$; $p=0,026$. T Bonferroni: PIA 1 y 4, $p=0,017$

- **Frecuencia cardiaca (FC).** De forma significativa al aumentar la PIA aumenta la FC máxima ($p=0,029$), pero no la FC media ($p=0,333$).

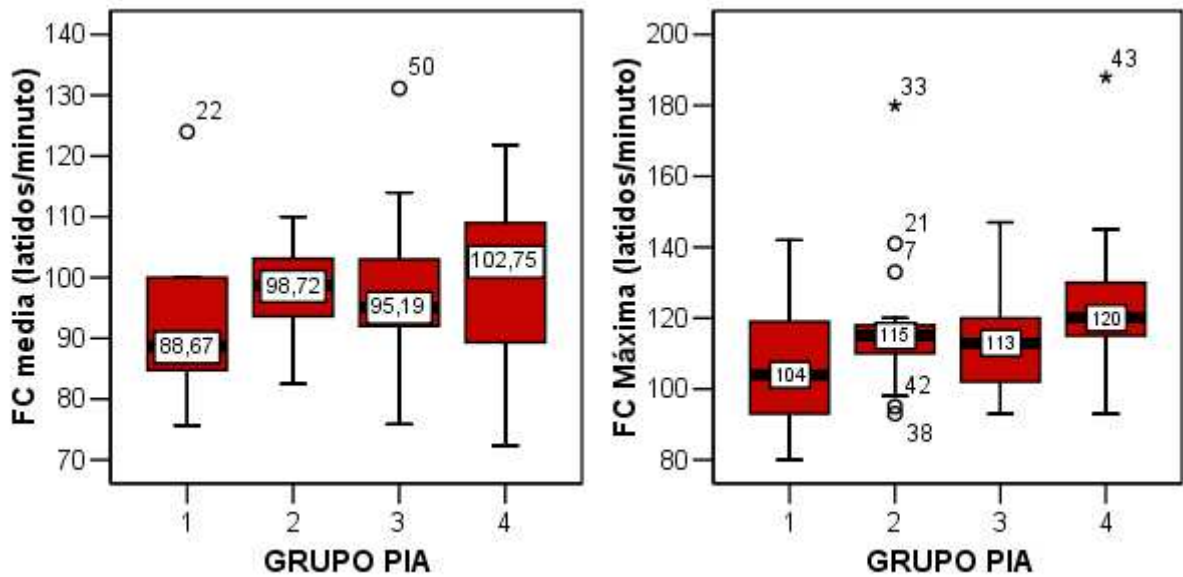


Figura 100. FC media: Std J-T= 0,968; $p=0,333$. **FC máxima:** Std J-T= -2,181; $p=0,029$.

3. PARÁMETROS CLÍNICOS RESPIRATORIOS

Comentar que determinadas variables sólo se han podido determinar en los pacientes sometidos a ventilación mecánica invasiva, tales como las presiones plateau (PT), presiones pico (PP), presión positiva al final de la espiración (PEEP) y compliancia pulmonar (C).

- **Ventilación mecánica invasiva (VM).** Número de enfermos en VM según los grupos de PIA: PIA 1: 0/4, PIA 2: 16/18, PIA 3:14/14 y PIA 4: 18/18. Existe una relación muy significativa ($p=0,000$) entre la gravedad de la HIA y la necesidad de VM.

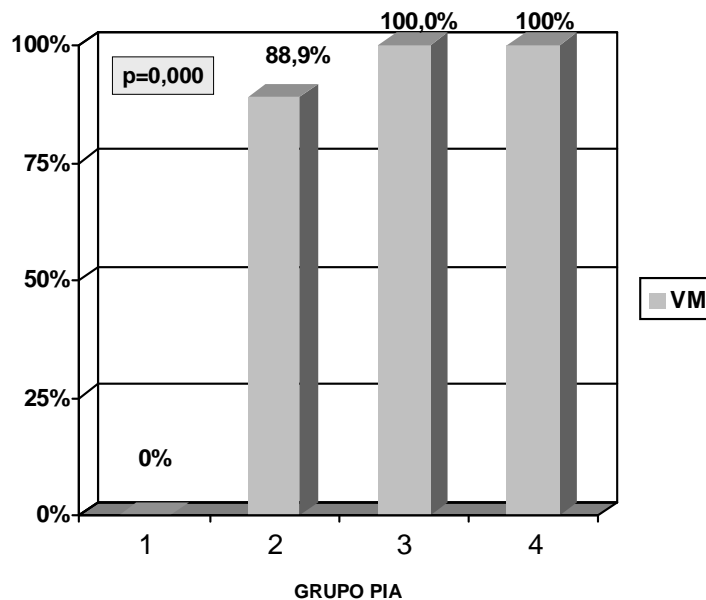


Figura 101: VM y grupo de PIA. $p= 0,000$

- **Insuficiencia respiratoria aguda.** Existe una fuerte relación entre la HIA y la insuficiencia respiratoria ($p=0,000$). Así, en nuestra serie *ningún* paciente del grupo B con valores de PIA <15 mmHg presenta insuficiencia respiratoria.

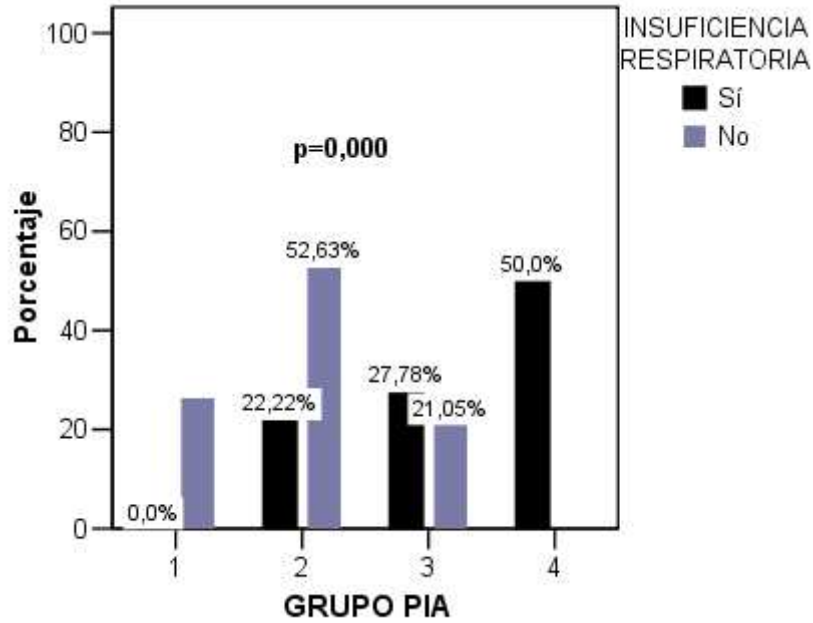


Figura 102. Insuficiencia respiratoria y grupo de PIA, $p=0,000$

- PaO_2/FiO_2 . La PaO_2/FiO_2 media ($p=0,008$) y mínima ($p=0,006$) disminuyen al aumentar la PIA. Figura 103.

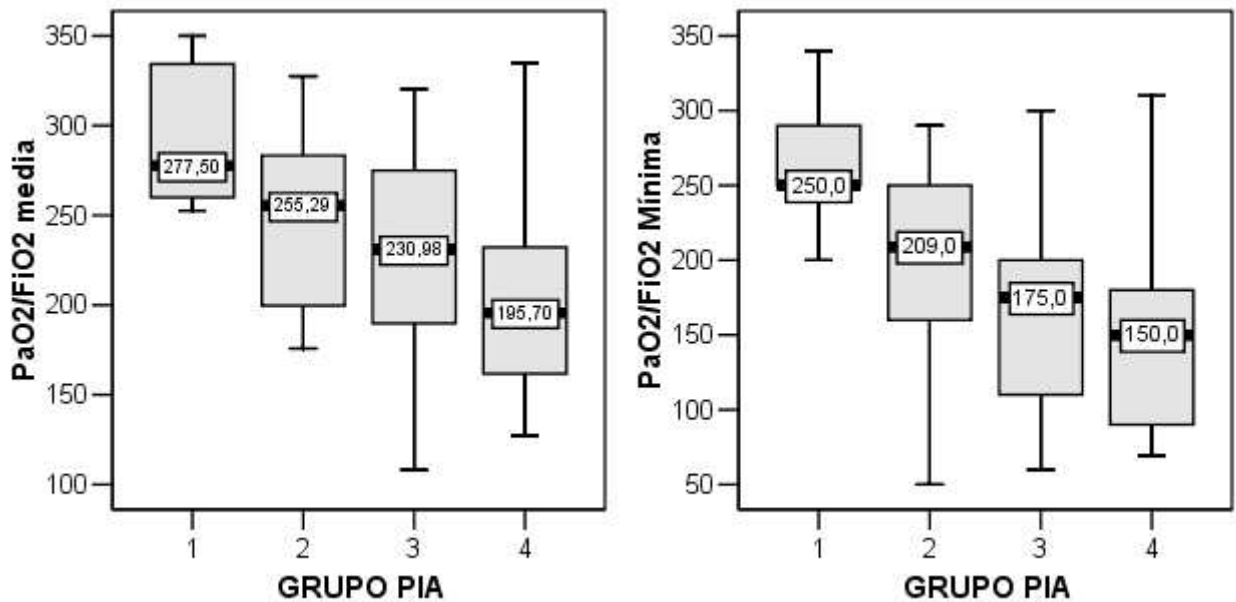


Figura 103. PaO_2/FiO_2 media: $F=4,372$, $p=0,008$. Test Bonferroni: PIA 1 y PIA 4, $p=0,011$ PaO_2/FiO_2 mínima: $F=4,627$, $p=0,006$. Test Bonferroni: PIA 1 y PIA4, $p=0,006$.

- **Frecuencia respiratoria (FR).** Existe una relación significativa positiva entre el valor de la PIA y la FR media ($p=0,000$) y máxima ($p=0,001$),. Ver figura 104.

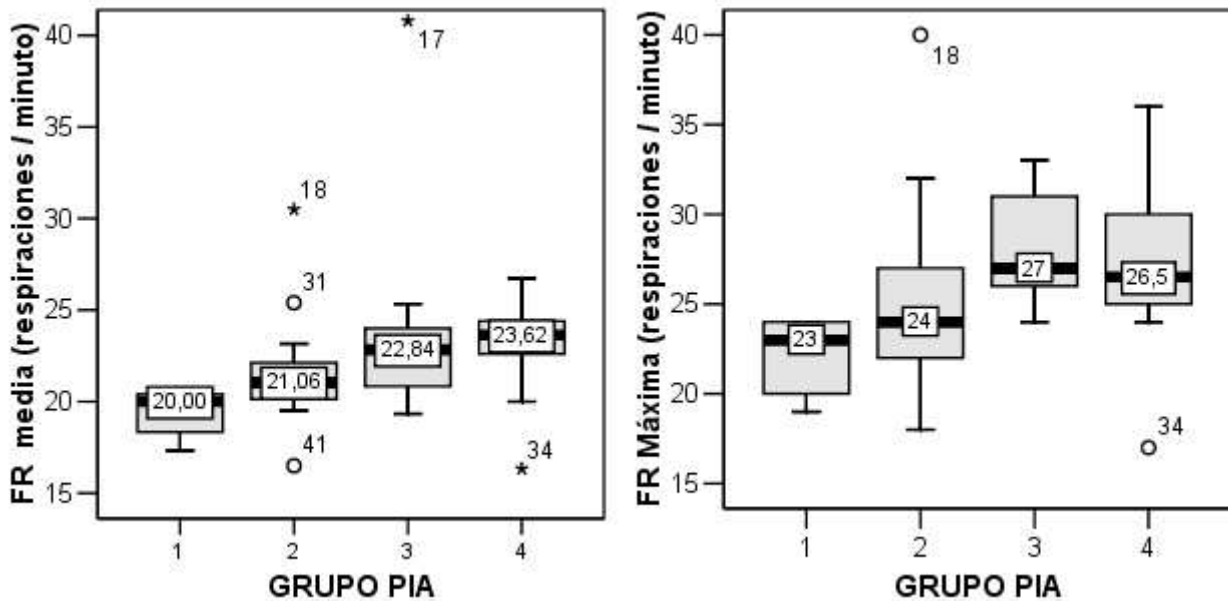


Figura 104. FR media: Std J-T= 3,819; $p=0,000$; FR máxima: Std J-T= 3,241; $p=0,001$.

- **Presión pico (Ppico).** En los pacientes intubados tanto la Ppico media como Ppico máxima aumentan ($p=0,000$) al aumentar la PIA. Figura 105

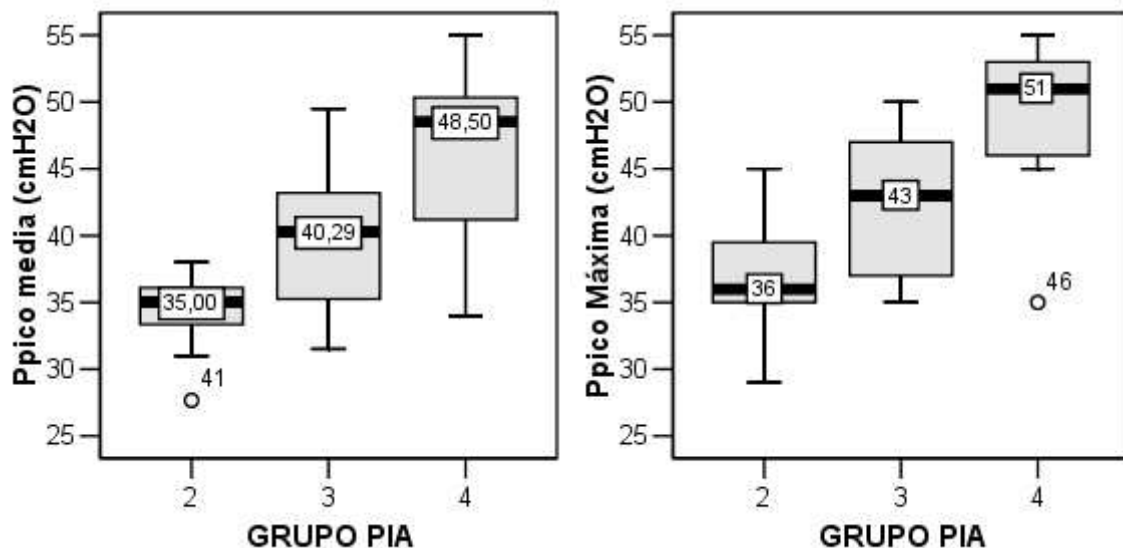


Figura 105. Ppico media: $F= 21,589$; $p=0,000$. Test Bonferroni: entre PIA 2 y PIA 3, $p= 0,033$; entre PIA 2 y PIA 4, $p=0,000$ y entre PIA 3 y PIA 4, $p=0,003$. Ppico máxima: $F= 30,132$; $p=0,000$. Test Bonferroni: entre PIA 2 y PIA 3, $p=0,006$; entre PIA 2 y PIA 4, $p= 0,000$ y entre PIA 3 y PIA 4, $p=0,001$.

- **Presión plateau (PP).** En los pacientes intubados tanto la PP media como PP máxima aumentan al aumentar la PIA ($p=0,00$). Figura 106.

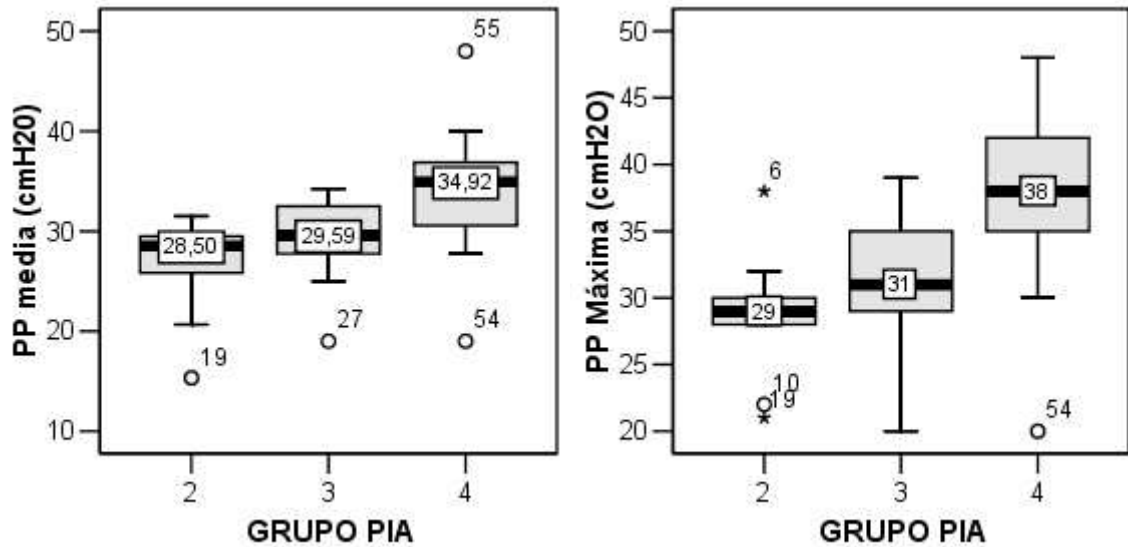


Figura 106. PP media: $F= 8,674$; $p=0,001$. Test Bonferroni: entre PIA 3 y PIA 4, $p= 0,021$; entre PIA 2 y PIA 4, $p= 0,001$. **PP máxima:** $F= 12,466$; $p=0,000$. Test Bonferroni: entre PIA 3 y PIA 4, $p= 0,004$; entre PIA 2 y PIA 4, $p= 0,000$.

- **Compliancia pulmonar (C).** En los pacientes intubados la C es muy baja y, además tanto la C media ($p=0,027$) como C mínima ($p=0,017$) disminuyen al aumentar la PIA. Ver figura 107.

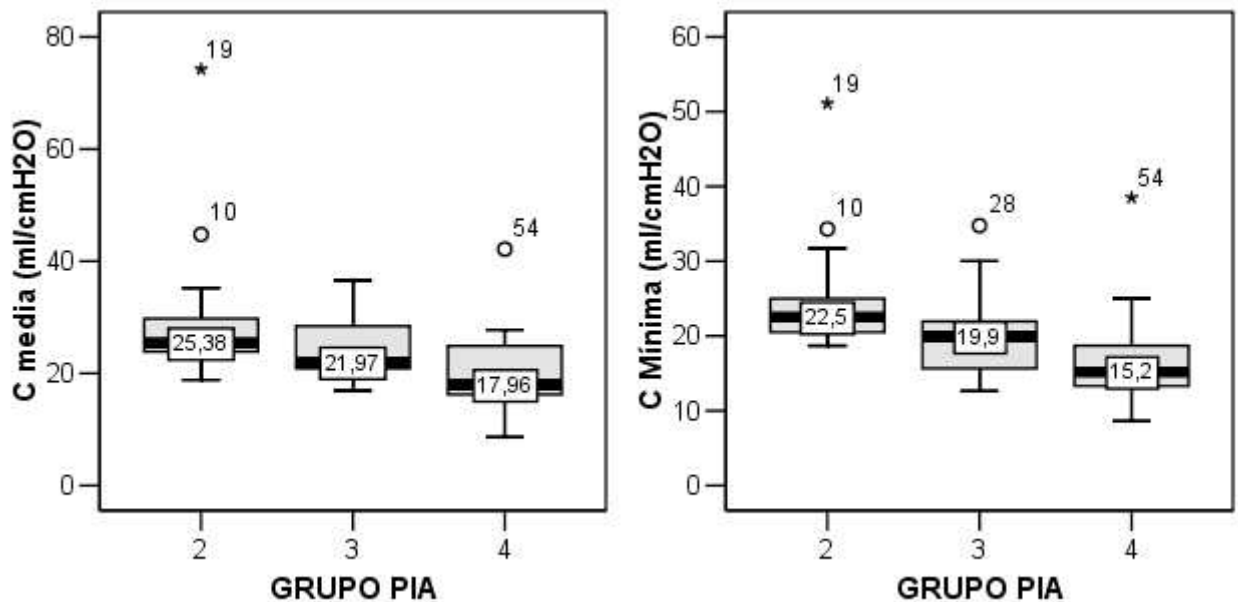


Figura 107. C media: $F=3,978$; $p=0,027$. T Bonferroni: entre PIA 2 y 4, $p=0,023$. **C mínima:** $F=4,533$; $p=0,017$. T Bonferroni: entre PIA 2 y 4, $p= 0,014$.

- **Presión positiva al final de la espiración (PEEP) aplicada durante la ventilación mecánica.** En los enfermos intubados no se utiliza mayor PEEP cuando la PIA es mayor ($p>0,05$). Figura 108.

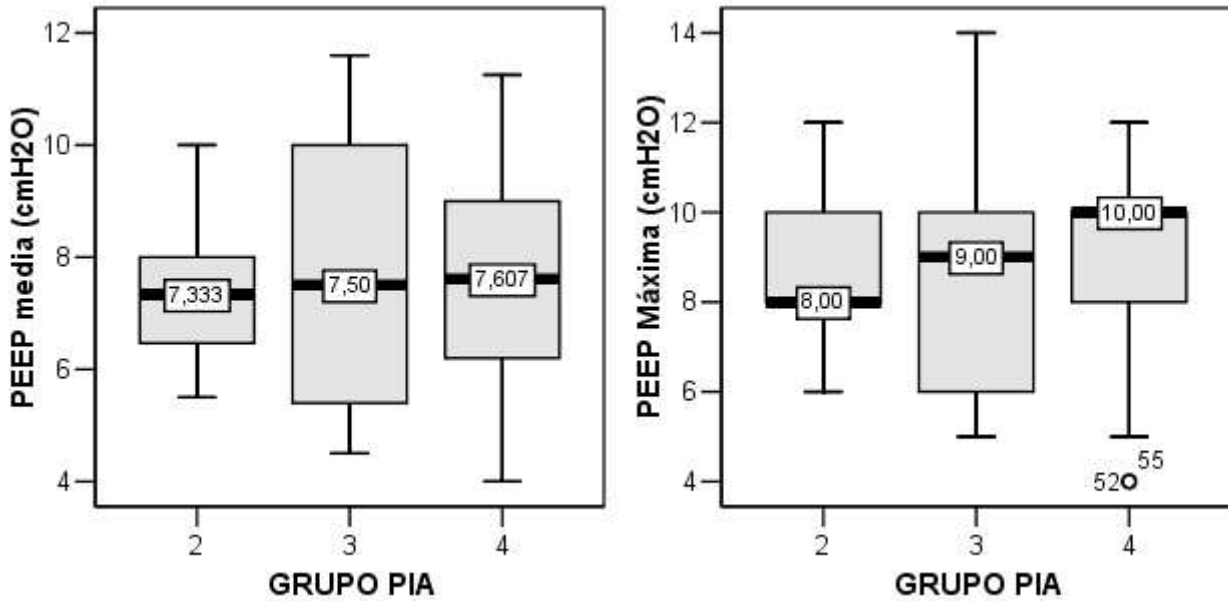


Figura 108. PEEP media: $F=0,113$; $p=0,893$. PEEP máxima: $F=0,017$; $p=0,984$

- **Volumen corriente o tidal (VT).** No existen diferencias significativas entre el VT y el valor de la PIA ($p>0,05$). Ver figura 109.

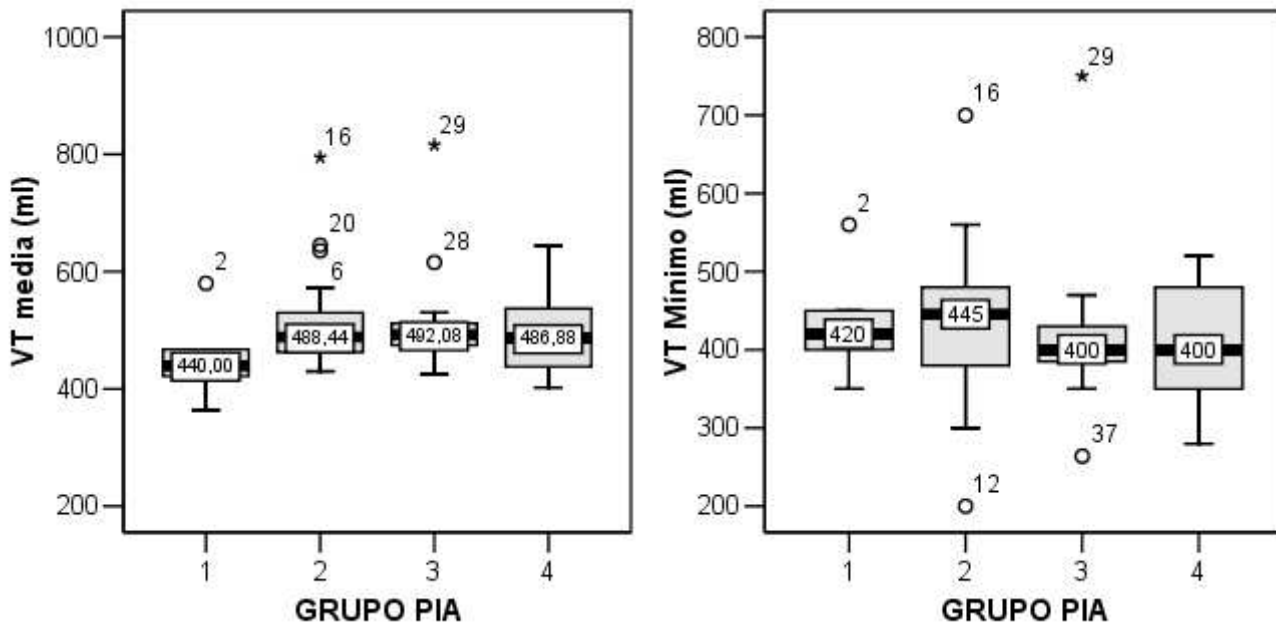


Figura 109. VT media: Std J-T=0,450; $p=0,653$. VT mínimo: Std J-T= -1,391; $p=0,164$.

4. PARÁMETROS CLÍNICOS RENALES

- **Insuficiencia renal aguda.** El desarrollo de insuficiencia renal está íntimamente relacionada con la HIA ($p=0,000$). Figura 110

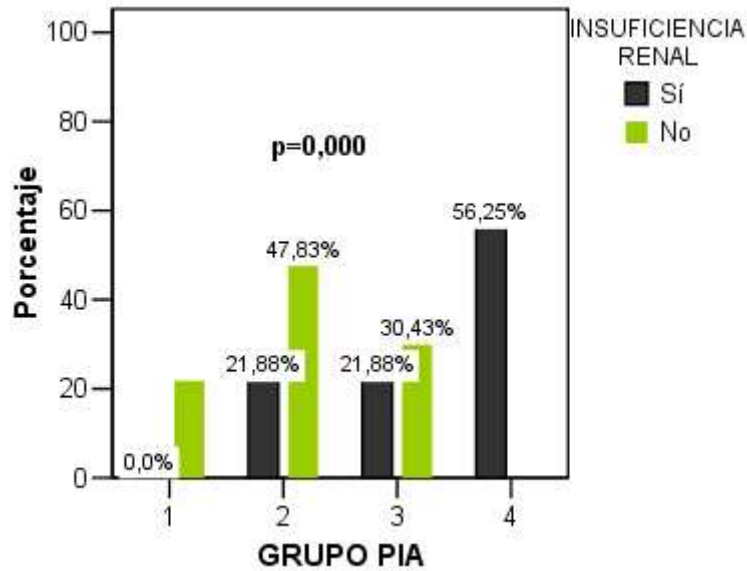


Figura 110. Insuficiencia renal y grupo de PIA. $p=0,000$.

- **Diuresis.** Al aumentar la PIA disminuye la diuresis ($p=0,000$). Figura 111

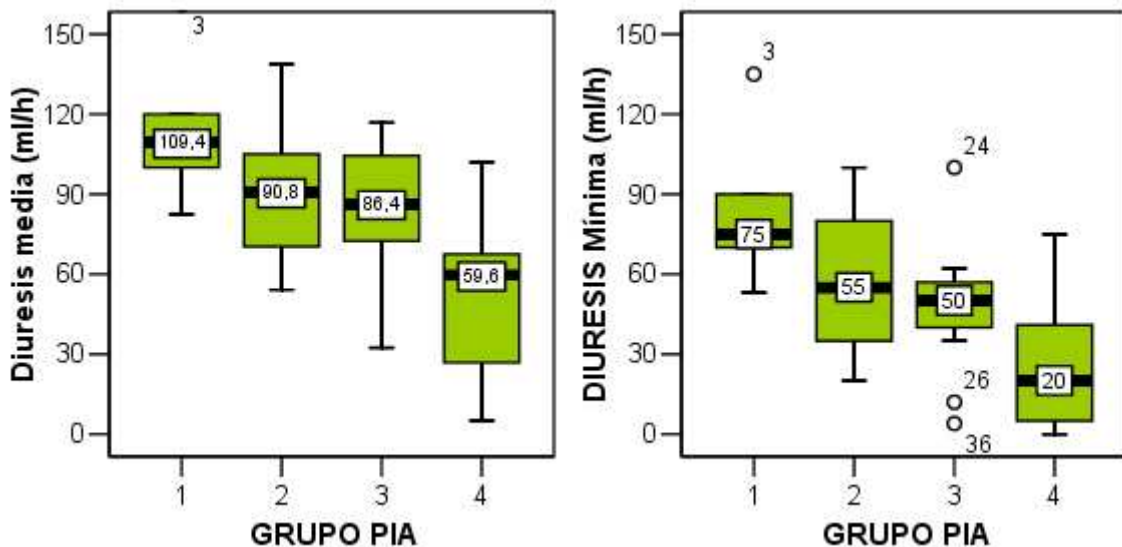


Figura 111. **Diuresis media:** $F=14,934$; $p=0,000$. T Bonferroni: entre PIA 1 y 2, $p=0,048$; entre PIA 1 y 3, $p=0,017$; entre PIA 1 y 4, $p=0,000$; entre PIA 2 y 4, $p=0,000$; entre PIA 3 y 4, $p=0,002$. **Diuresis mínima:** $F=19,739$; $p=0,000$. T Bonferroni: entre PIA 1 y 2, $p=0,009$; PIA 1 y PIA 3, $p=0,000$; entre PIA 1 y PIA 4, $p=0,000$; entre PIA 2 y PIA 4, $p=0,000$; entre PIA 3 y PIA 4, $p=0,031$.

- **Urea plasmática.** De forma significativa la HIA se asocia con un incremento en la urea media ($p=0,006$) y máxima ($p=0,001$). Figura 112.

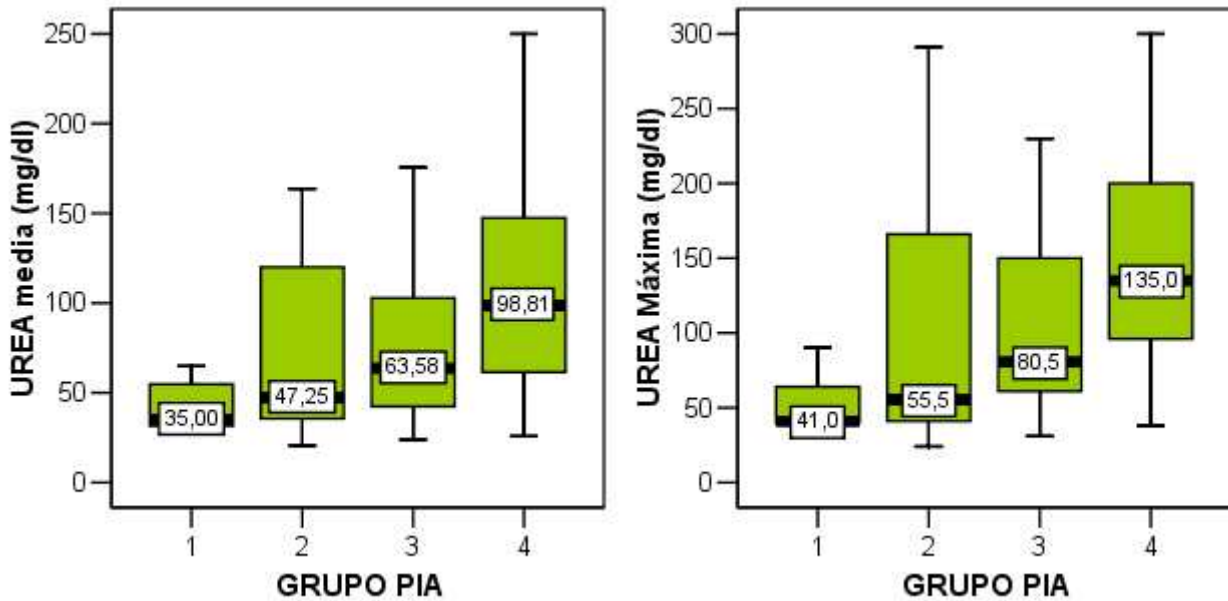


Figura 112. Urea media: Estadístico Std J-T= 2,735; $p=0,006$. **Urea máxima:** Estadístico Std J-T= 3,216; $p=0,001$.

- **Creatinina plasmática (Cr).** Significativamente, la HIA se asocia a una peor Cr media y máxima ($p=0,000$). Ver figura 113.

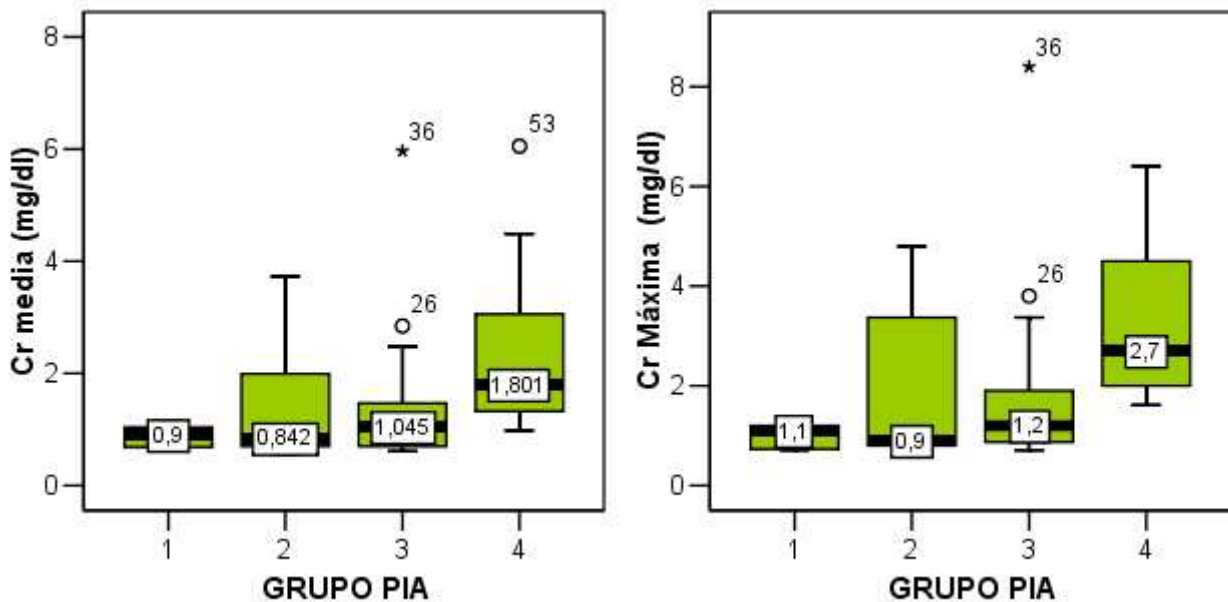


Figura 113. Cr media: Estadístico Std J-T= 3,501, $p=0,000$. **Cr máxima:** Estadístico Std J-T= 3,855; $p=0,000$.

- **Clearance creatinina (CI Cr).** Significativamente, la HIA se asocia con un menor CI Cr media ($p=0,002$) y CI Cr mínimo ($p=0,000$). Figura 114.

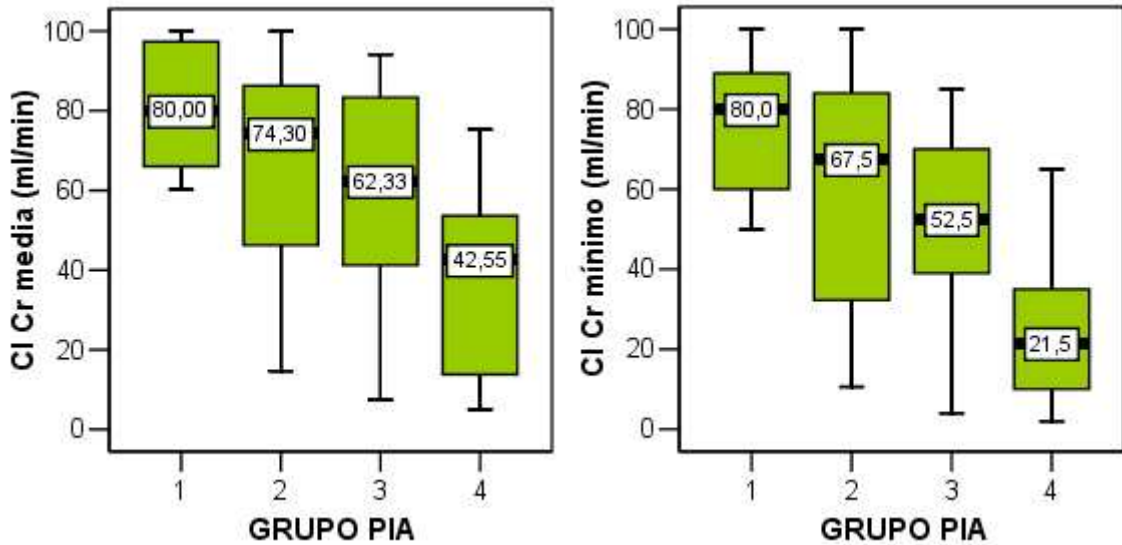


Figura 114. CI Cr media: $F=5,523$; $p=0,002$. Bonferroni: entre PIA 1 y 4, $p=0,009$; entre PIA 3 y 4, $p=0,013$. **CI Cr mínimo:** $F=10,720$; $p=0,000$. Bonferroni: entre PIA 1 y 4, $p=0,000$; entre PIA 2 y 4, $p=0,000$; entre PIA 3 y 4, $p=0,008$

- **Presión perfusión renal (PPR).** De forma significativa al aumentar la PIA disminuye la PPR media y mínima ($p=0,000$). Ver figura 115.

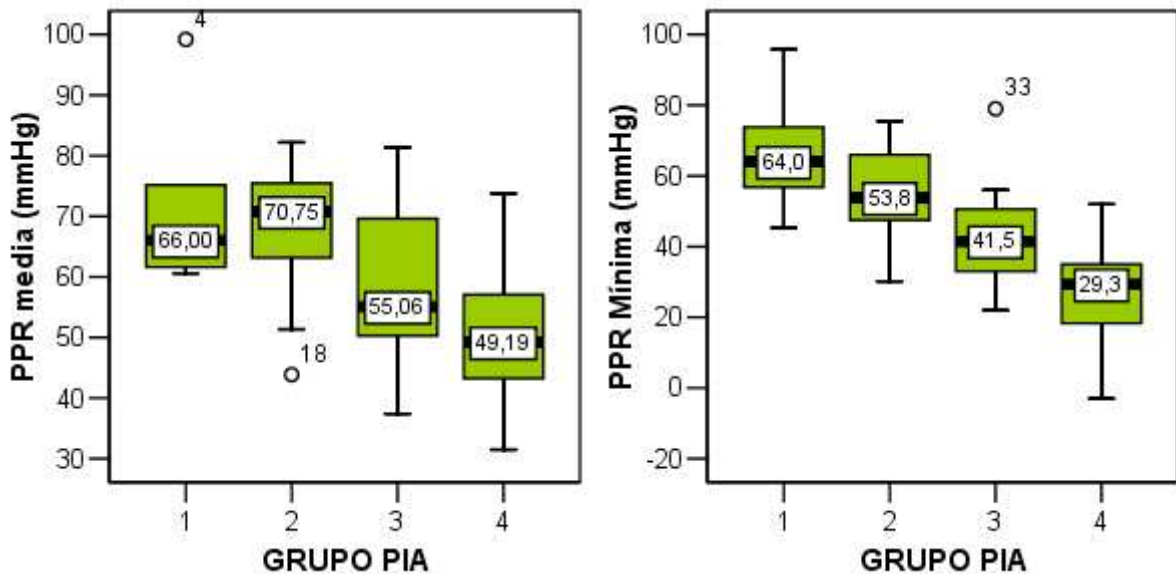


Figura 115. PPR media: $F= 9,568$; $p=0,000$. Test Bonferroni: entre PIA 1 y PIA 4 $p=0,002$; entre PIA 2 y PIA 4, $p= 0,000$. **PPR mínima:** $F=17,784$; $p=0,000$. Test Bonferroni: PIA 1 y 3, $p=0,002$; PIA 1 y PIA 4, $p=0,000$; entre PIA 2 y PIA 4, $p=0,000$; entre PIA 3 y PIA 4, $p=0,022$.

5. PARÁMETROS CLÍNICOS HEPÁTICOS

- **Hiperbilirrubinemia.** Los valores elevados de PIA se asocian con mayor hiperbilirrubinemia media (0,004) y máxima (0,003). Figura 116.

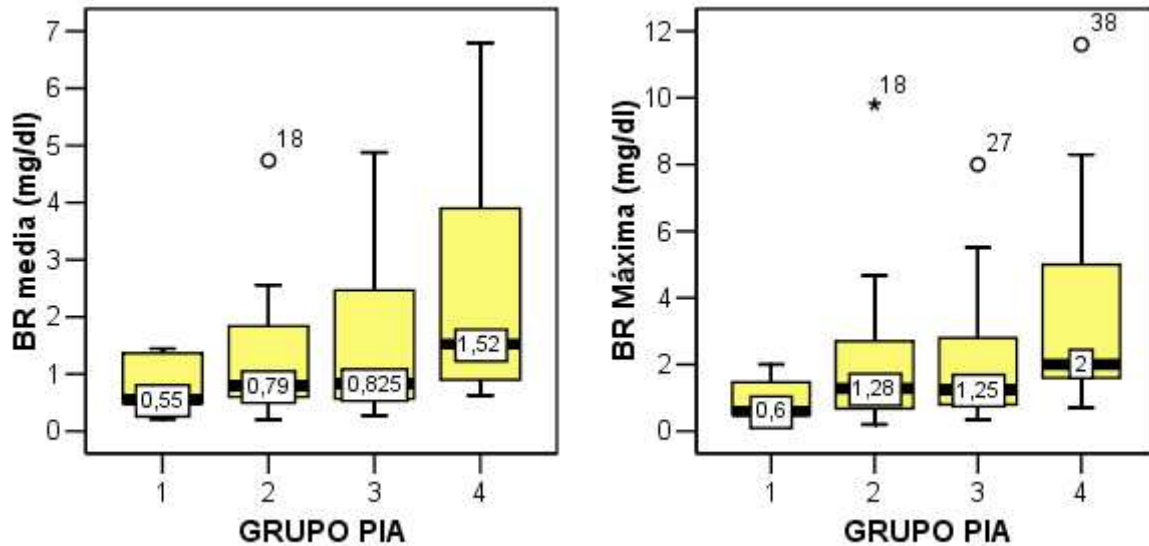


Figura 116. BR media: Std J-T=2,87; $p=0,004$. BR máxima: Std J-T=2,92; $p=0,003$

6. HEMOCULTIVO POSITIVO

El 29,1% (16/55) presentaron hemocultivo positivo y se relacionó significativamente con el aumento de la PIA ($p=0,000$).

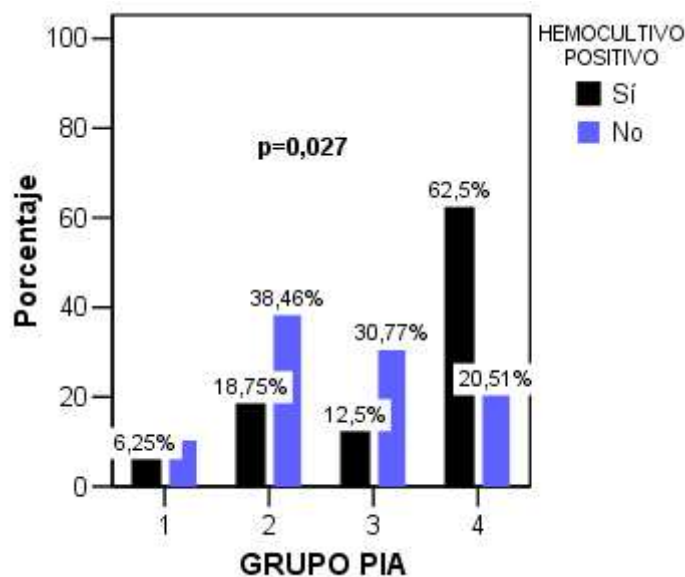


Figura 117. Hemocultivo positivo y grupo de PIA. $p=0,027$

7. RESUMEN DE LA EVOLUCIÓN CLÍNICA

De forma muy significativa la HIA se relaciona con el desarrollo de SCA con mayor probabilidad de SIRS, shock, insuficiencia respiratoria aguda, insuficiencia renal aguda ($p=0,000$).

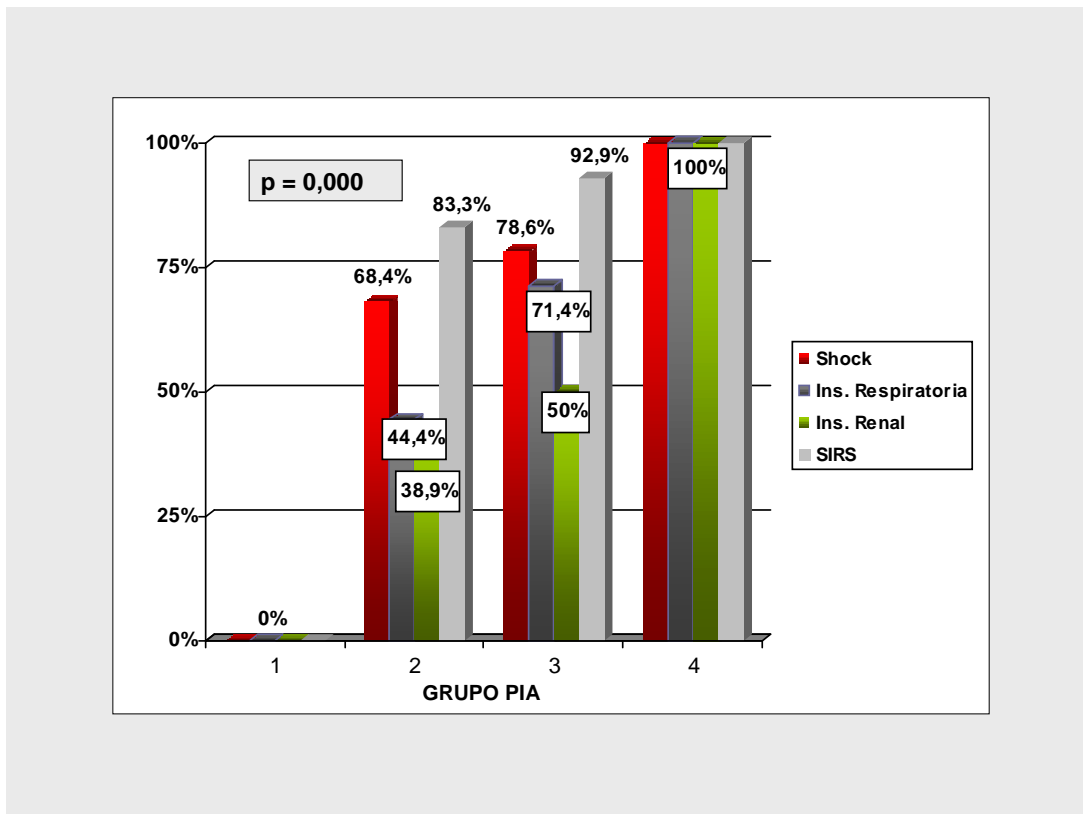


Figura 118. Resumen de la evolución clínica de los pacientes del grupo B.

ANÁLISIS BIVARIANTE DE LA NECESIDAD DE PRACTICAR EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS SEGÚN EL GRUPO DE PIA

La necesidad de realizar exploraciones complementarias (TC abdominal) en los pacientes del grupo B durante su estancia en UCI aumenta con el grado de HIA de forma muy significativa ($p=0,000$), tal y como queda reflejado en las gráficas siguientes. Ver figura 119.

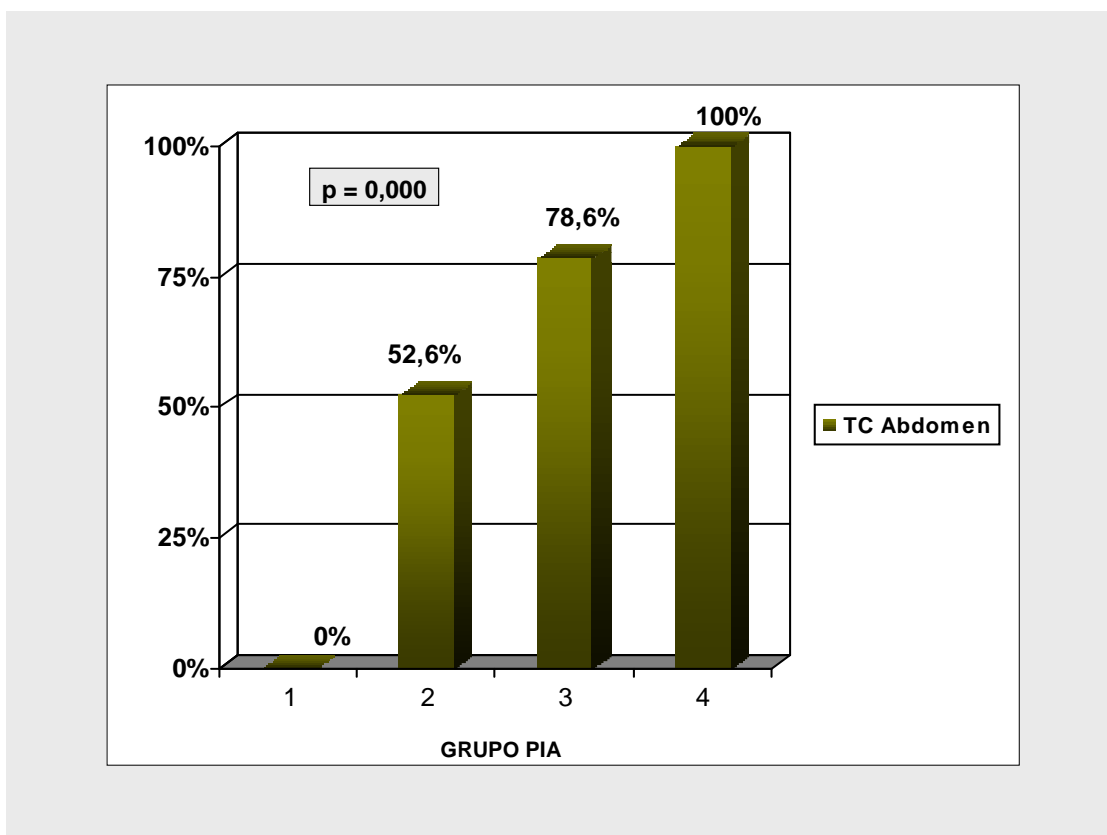


Figura 119. Relación TC abdominal e HIA.

ANÁLISIS BIVARIANTE DE LA NECESIDAD DE CIRUGÍA ABDOMINAL SEGÚN EL GRUPO DE PIA

Cirugía en UCI. El 27,3% (15/55) de los pacientes del grupo B precisó de una segunda revisión quirúrgica durante su estancia en UCI.

Como se objetiva en la figura 120, de forma significativa ($p=0,045$), al aumentar la PIA aumenta la necesidad de revisión quirúrgica. Destacar que todos los pacientes reintervenidos presentan una PIA > 15 mmHg.

Concretamente, el 21,1% (4/19) de los pacientes clasificados en el grupo PIA 2; el 28,5% (4/14) de los clasificados en el grupo PIA 3 y, el 38,9% (7/18) de los clasificados en el grupo PIA 4 precisaron de una nueva intervención quirúrgica.

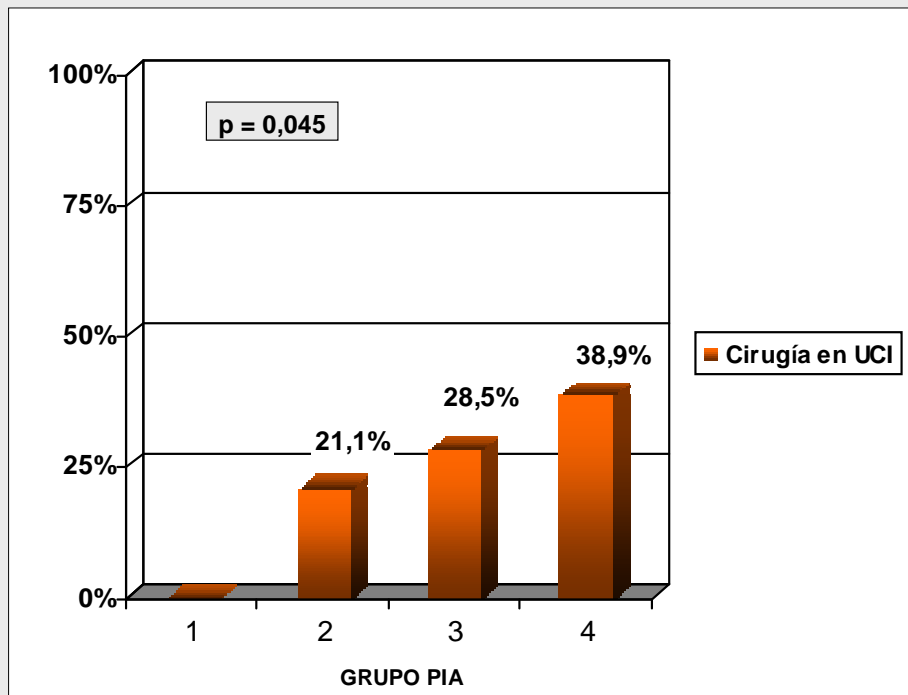


Figura 120. Relación entre la necesidad de una segunda cirugía y el grupo de PIA

ANÁLISIS BIVARIANTE DE LA MORTALIDAD

Mortalidad según el grupo de PIA

Observamos en la figura 121 que los únicos pacientes que fallecen pertenecen a los grupos de PIA 3 y 4 (PIA > 20 mmHg) con una gran significación estadística ($p = 0,000$).

Concretamente, el 21,4% (3/14) de los pacientes clasificados en el grupo de PIA 3 y el 55,6% (10/18) de los clasificados en el grupo de PIA 4 fallecieron.

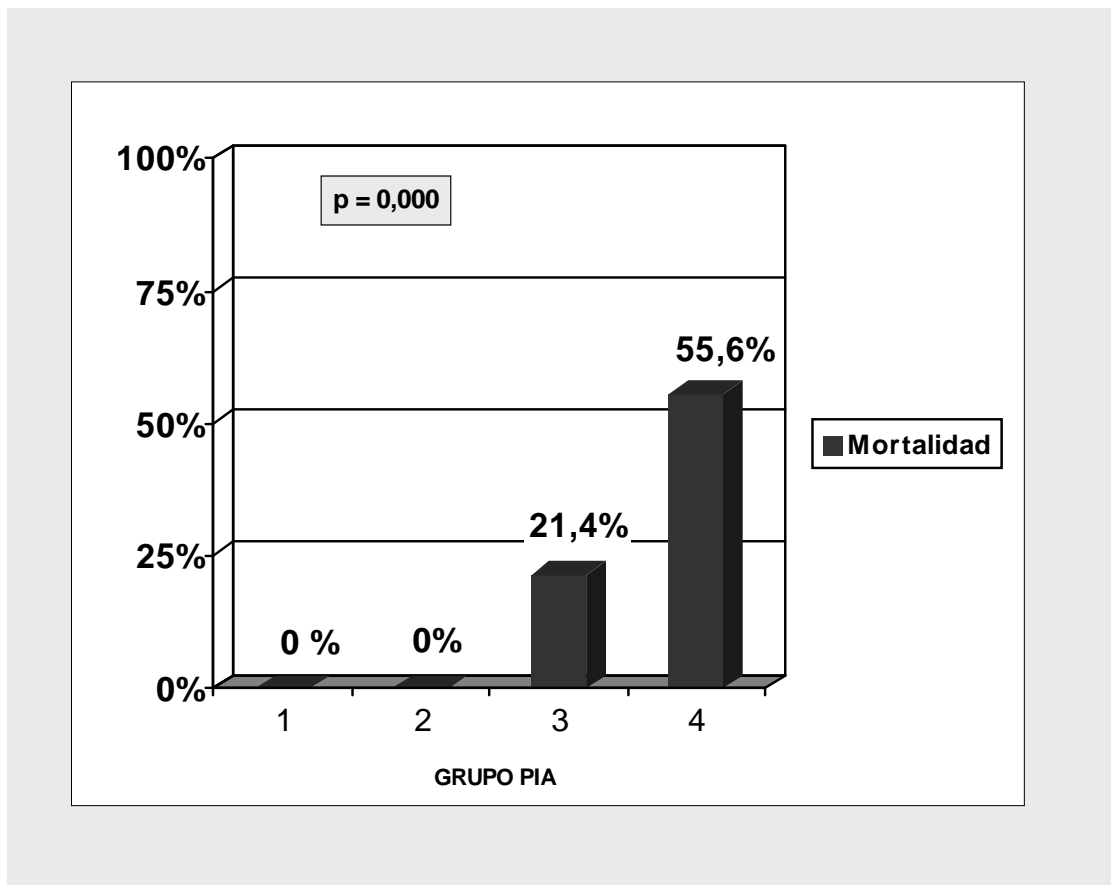


Figura 121. Mortalidad de los pacientes del grupo B.

También se ha analizado la mortalidad en función de la presencia o no de neoplasia en este grupo de enfermos:

Mortalidad del conjunto de peritonitis (secundarias y terciarias) en función de la presencia o no de neoplasia. No aumenta la mortalidad la presencia de neoplasia ($p=0,129$). Ver tabla 46.

	Mortalidad peritonitis	
Neoplasia	No	Sí
Sí	9/36 (25%)	5/10 (50%)
No	27/36 (75%)	5/10(50%)

Tabla 46. Mortalidad del conjunto peritonitis en función de la existencia de neoplasia. $p=0,129$.

Mortalidad de las peritonitis secundarias en función de la presencia o no de neoplasia. Como se objetiva en la tabla 47, las peritonitis secundarias con un proceso neoplásico subyacente no presentan mayor mortalidad que las que no presentan neoplasia ($p=0,092$).

	Mortalidad Peritonitis secundaria	
Neoplasia	No	Sí
Sí	5/28 (17,9%)	3/6 (50%)
No	23/28 (82,1%)	3/6 (50%)

Tabla 47. Mortalidad de las peritonitis secundarias en función de la existencia de neoplasia. $p=0,092$.

Mortalidad de las peritonitis terciarias en función de la presencia o no de neoplasia. Como se objetiva en la tabla 48, las peritonitis terciarias secundarias a un proceso neoplásico no presentan mayor mortalidad que las que no presentan neoplasia ($p=1$).

	Mortalidad Peritonitis terciaria	
Neoplasia	No	Sí
Sí	4/8 (50%)	2/4 (50%)
No	4/8 (50%)	2/4 (50%)

Tabla 48. Mortalidad de las peritonitis terciarias en función de la existencia de neoplasia. $p=1$.

Mortalidad de las peritonitis secundarias versus las peritonitis terciarias.

Las peritonitis terciarias en nuestra serie no se mueren más que las secundarias ($p=0,983$).

	Peritonitis	
Mortalidad	Secundaria	Terciaria
No	28/34 (82,4%)	8/12 (66,7%)
Sí	6/34 (17,6%)	4/12 (33,3%)

Tabla 49. Mortalidad en función del tipo de peritonitis. $p=0,983$.

Mortalidad del grupo B en función de la etiología. Tal y como vemos en la tabla 50, los pacientes ingresados después de una cirugía urgente por disección de aorta abdominal presentan una tendencia no significativa a presentar mayor mortalidad (0,09). Destacar que ningún paciente intervenido por traumatismo abdominal falleció.

Etiología	Mortalidad
Peritonitis secundaria (n=34)	6/34 (17,6%)
Peritonitis terciaria (n=12)	4/12 (33,3%)
Trauma abdominal (n=4)	0/4 (0%)
Disección aorta abdominal (n=5)	3/5 (60%)

Tabla 50: Mortalidad en función de la etiología del abdomen agudo. $p=0,09$.

ANÁLISIS BIVARIANTE DE LA ESTANCIA EN UCI Y HOSPITALARIA GLOBAL SEGÚN EL GRUPO DE PIA

De forma significativa, al aumentar la PIA aumenta la estancia en UCI ($p=0,011$), pero no la hospitalaria global ($p=0,592$). Ver figura 122.

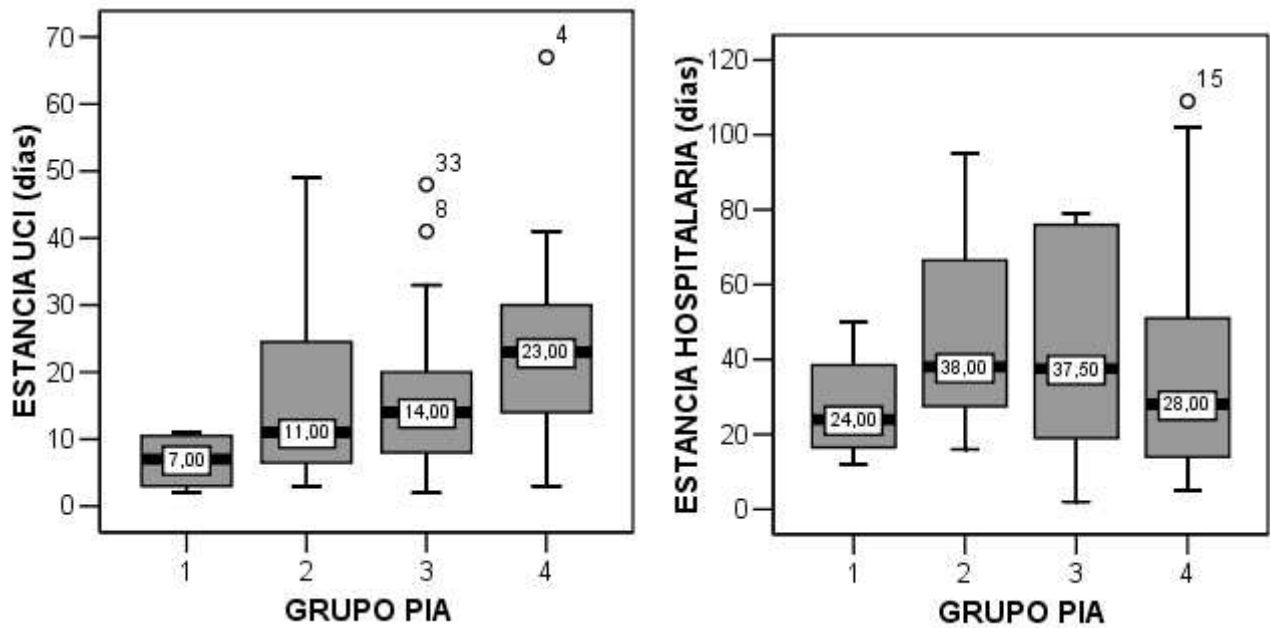


Figura 122. Estancia UCI: Estadístico Std J-T= 2,555; $p=0,011$.

Estancia Hospitalaria global: Estadístico Std J-T= -0,535; $p=0,592$.

REGRESIÓN LINEAL MÚLTIPLE para la variable respuesta PIA máxima.

Para ello hemos utilizado el procedimiento *script* AllSetsMR para SPSS desarrollado por Doménech y colaboradores del departamento de estadística de la UAB.

Las variables que mejor se correlacionan con el valor de la PIA máxima son la PCR inicial, la presencia de SIRS, de insuficiencia respiratoria aguda (SDRA), insuficiencia renal aguda (IR) y la etiología de origen vascular, con una $R^2 = 0,705$. Es decir, el conjunto de dichas variables explica el 70,5% de la variabilidad del valor de la PIA máxima.

Aplicando la regresión lineal múltiple sobre estas cuatro variables, obtenemos que las únicas que se correlacionan de forma independiente con el valor de la PIA máxima son la PCR inicial, el SIRS y la etiología vascular de la peritonitis, tal y como se refleja en tabla 51.

Variable	B	IC 95% de B	Valor de p
PCR inicial	0,035	0,013; 0,057	0,003
SIRS	-4,140	-8,234; -0,046	0,048
Etiología vascular	7,008	1,766;12,250	0,011

Tabla 51. Variables que de forma independiente se correlacionan con el valor de la PIA máxima

B= 7,008 quiere decir que cuando la etiología de la peritonitis es vascular se prevee un incremento en la PIA máxima de 7,008 mmHg, con un IC del 95 % entre 1,766 y 12,250 con una $p=0,011$.

CURVAS ROC

- **Valor diagnóstico de la PIA máxima para la variable categórica presencia de SIRS en el grupo B.** El mejor punto de corte corresponde a **PIA máxima de 16 mmHg** con una sensibilidad (S) del 100% (IC 95%: 92,29 a 100); una especificidad (E) del 44,44% (IC 95%: 18,88 a 73,33); un VPP del 90,20% (IC 95%: 82,45 a 94,74) y un VPN del 100% (IC 95%: 65,44 a 100).

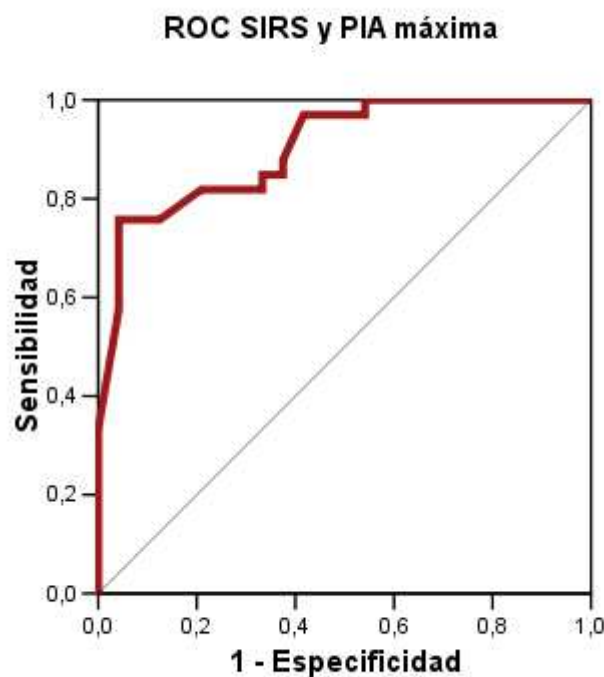


Figura 123. Área bajo la curva: 0,884; error estándar= 0,054; $p=0,000$; IC del 95% para el área de 0,778; 0,990.

Aplicando la regresión logística para estimar predicciones con la PIA máxima para desarrollar SIRS obtenemos la siguiente ecuación:

$$\text{Probabilidad SIRS} = \frac{1}{1 + e^{-(7 + 0,464 \times \text{PIA máxima})}}$$

- **Valor diagnóstico de la PIA máxima para la variable categórica presencia de shock en el grupo B.** El mejor punto de corte corresponde a **PIA máxima de 16 mmHg** con una S del 100% (IC 95%: 91,62 a 100); una E del 30,77% (IC 95%: 12,68 a 57,63); un VPP del 82,35% (IC 95%: 73,35 a 88,78) y un VPN del 100% (IC 95%: 65,44 a 100).

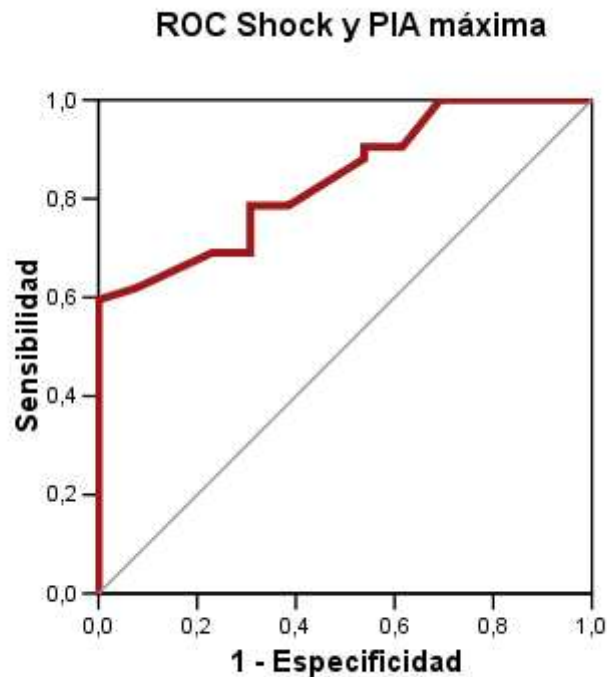


Figura 124. Área bajo la curva: 0,840; error estándar= 0,055; p=0,000; IC del 95% para el área de 0,733; 0,947.

Aplicando la regresión logística para estimar predicciones con la PIA máxima para desarrollar shock, obtenemos la siguiente ecuación:

$$\text{Probabilidad shock} = \frac{1}{1 + e^{-(-5,702 + 0,350 \times \text{PIA máxima})}}$$

- **Valor diagnóstico de la PIA máxima para la variable categórica presencia de insuficiencia respiratoria en el grupo B.** El mejor punto de corte corresponde a **PIA máxima de 19,1 mmHg** con una S del 83,33% (IC 95%: 68,11 a 92,13); una E del 73,68% (IC 95%: 51,21 a 88,19); un VPP del 85,71% (IC 95%: 75,09 a 92,27) y un VPN del 70% (IC 95%: 53,8 a 82,38).

ROC insuficiencia respiratoria y PIA máxima

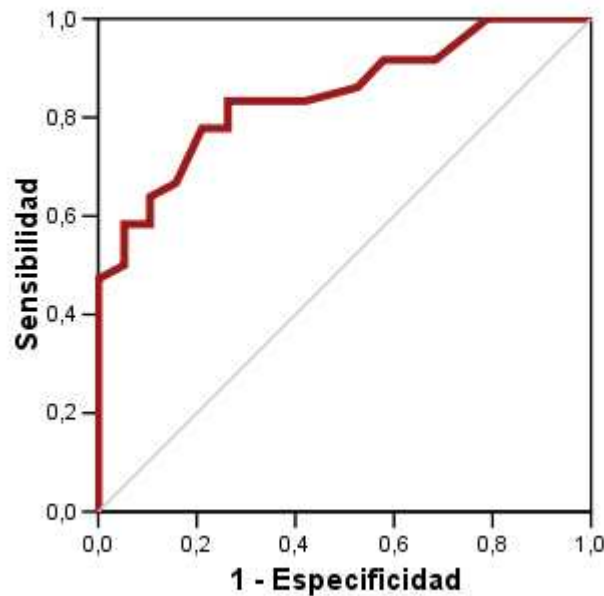


Figura 125. Área bajo la curva: 0,845; error estándar= 0,052; p=0,000; IC del 95% para el área de 0,744; 0,946.

Aplicando la regresión logística para estimar predicciones con la PIA máxima para desarrollar insuficiencia respiratoria (SDRA), obtenemos la siguiente ecuación:

$$\text{Probabilidad SDRA} = \frac{1}{1 + e^{-(-6,246 + 0,335 \times \text{PIA máxima})}}$$

- **Valor diagnóstico de la PIA máxima para la variable categórica presencia de insuficiencia renal en el grupo B.** El mejor punto de corte corresponde a **PIA máxima de 22,8 mmHg** con una S del 71,88% (IC 95%: 54,63 a 84,44); una E del 95,65% (IC 95%: 79,01 a 99,23); un VPP del 95,83% (IC 95%: 85,34 a 98,91) y un VPN del 70,97% (IC 95%: 58 a 81,17).

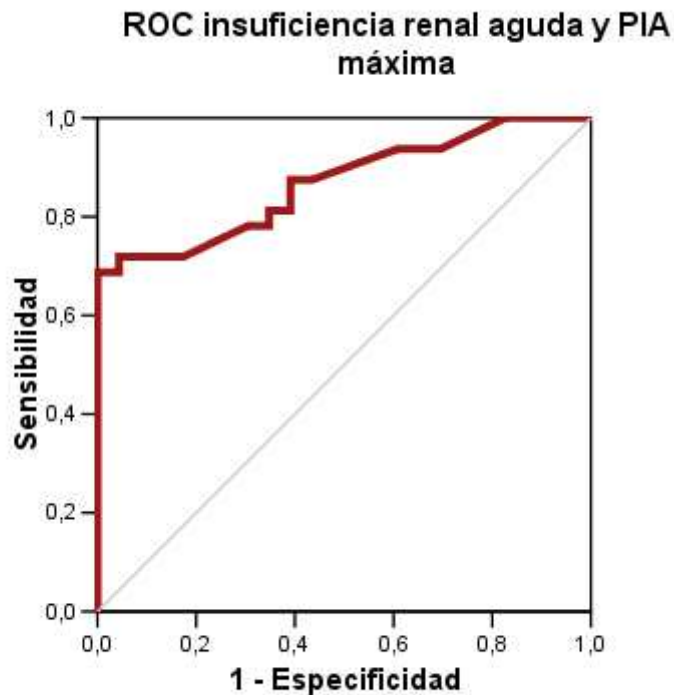


Figura 126. Área bajo la curva: 0,868; error estándar= 0,047; p=0,000; IC del 95% para el área de 0,775; 0,961.

Aplicando la regresión logística para estimar predicciones con la PIA máxima para desarrollar insuficiencia renal (IR), obtenemos la siguiente ecuación:

$$\text{Probabilidad IR} = \frac{1}{1 + e^{-(-7,643 + 0,380 \times \text{PIA máxima})}}$$

- **Valor diagnóstico de la PIA máxima para la variable categórica muerte en el abdomen agudo.** El mejor punto de corte corresponde a **PIA máxima de 26 mmHg** con una S del 76,92% (IC 95%: 49,74 a 91,82) y una E del 83,33% (IC 95%: 69,4 a 91,68); un valor predictivo positivo (VPP) de 58,82% (IC 95%: 41,46 a 74,24) y un valor predictivo negativo (VPN) de 92,11% (IC 95%: 83,31 a 96,46).

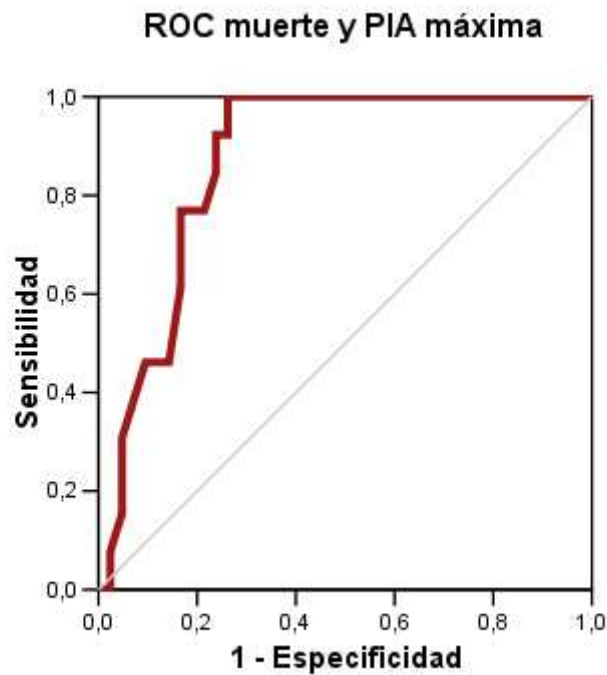


Figura 127. Área bajo la curva: 0,876; error estándar= 0,046; p=0,000; IC del 95% para el área de 0,781; 0,963.

Aplicando la regresión logística para estimar predicciones de mortalidad con PIA máxima, obtenemos la siguiente ecuación:

$$\text{Probabilidad de morir} = \frac{1}{1 + e^{-(-7,347 + 0,257 \times \text{PIA máxima})}}$$

- **Valor diagnóstico de la PCR media para la variable categórica muerte en el grupo B.** Como vemos en la figura 128, la PCR media no es un buen método diagnóstico para predecir mortalidad en el grupo B ya que el área bajo la curva es de 0,68 con una $p=0,051$.

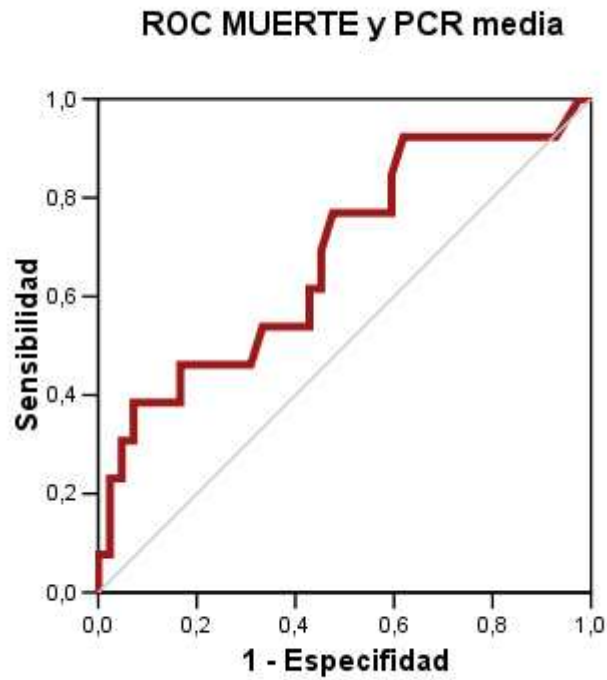


Figura 128. Área bajo la curva: 0,68; error estándar= 0,088; $p=0,051$; IC del 95% para el área de 0,507; 0,853.

- **Valor diagnóstico del APACHE II máximo evolutivo para la variable categórica muerte en el grupo B.** El mejor punto de corte corresponde a un **APACHE II máximo de 12 puntos** con una S del 84,6% (IC 95%: 63,37 a 94,31); una E del 66,7% (IC 95%: 55% a 87,58); un VPP del 44% (IC 95%: 24,16 a 65,84) y un VPN del 93,3% (IC 95%: 74,05 a 97,2).

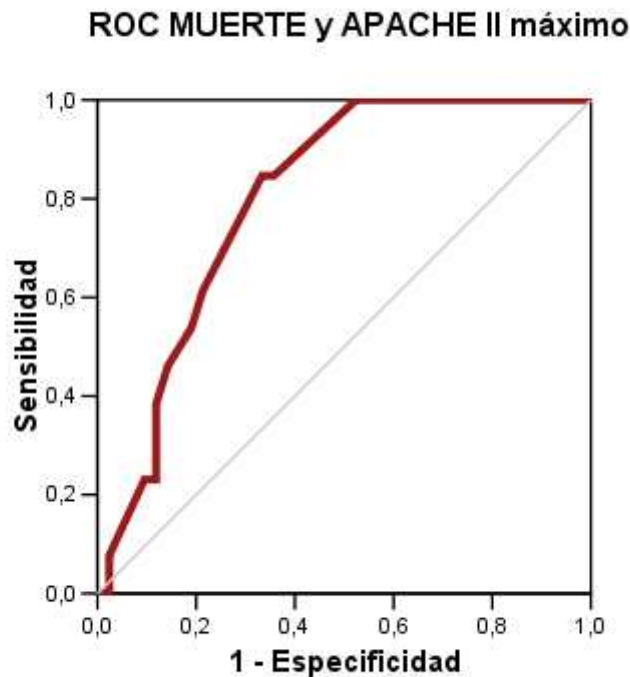


Figura 129. Área bajo la curva: 0,801; error estándar= 0,059; $p=0,001$; IC del 95% para el área de 0,685; 0,917.

Aplicando la regresión logística para estimar predicciones de mortalidad con el APACHE II máximo evolutivo obtenemos la siguiente ecuación:

$$\text{Probabilidad de morir} = \frac{1}{1 + e^{-(-3,107 + 0,155 \times \text{APACHE II máximo})}}$$

- **Valor diagnóstico de la PIA máxima para la variable categórica cirugía en el grupo B.** La PIA máxima no es un buen método diagnóstico para predecir cirugía en el grupo B, ya que el área bajo la curva es de 0,626 con una $p=0,154$.

□ **SCA y mortalidad en los pacientes postoperados de cirugía abdominal urgente.**

La siguiente figura es el resultado de plasmar gráficamente los mejores puntos de corte de la PIA máxima para predecir SCA y mortalidad.

Como vemos en la figura 130, los mejores puntos de corte de la PIA máxima para desarrollar SIRS y SHOCK son 16 mmHg, para el SDRA 19,1 mmHg, para la IR 22,8 mmHg y para la mortalidad 26 mmHg.

Es decir, **a partir de 15 mmHg, pequeños aumentos en la PIA provocan disfunción multiorgánica**, aunque estos aumentos son más amplios que en el caso de los pacientes afectos de pancreatitis aguda grave.

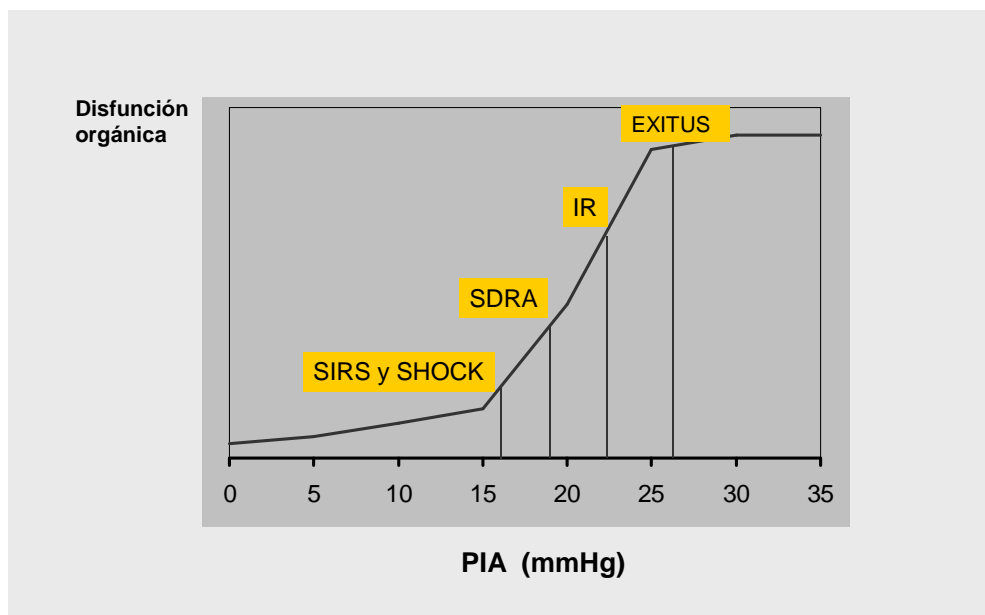


Figura 130. SCA y mortalidad en los pacientes afectos de pancreatitis aguda grave. SIRS: síndrome de respuesta inflamatoria sistémica. SHOCK: shock. SDRA: insuficiencia respiratoria aguda. IR: insuficiencia renal aguda.

REGRESIÓN LOGÍSTICA PARA LA VARIABLE DEPENDIENTE MORTALIDAD

Regresión logística para la variable respuesta mortalidad del grupo B abdomen agudo. Las variables significativas para la respuesta mortalidad son aquellas cuyo valor de $p \leq 0,05$. *Es decir, la dislipemia, la PCR media, la PIA máxima, el APACHE II máximo, el SIRS, SHOCK, SDRA, IR y la presencia de hemocultivo positivo predicen la mortalidad de los enfermos del grupo A. Ver tabla 52.*

Variable	Chi-Cuadrado	p
Edad	2,315	0,128
Sexo	0,250	0,617
HTA	2,209	0,137
Diabetes	0,461	0,497
Dislipemia	6,684	0,010
Cardiopatía	0,042	0,838
Obesidad	0,724	0,395
MPOC	0,075	0,784
PCR media	6,491	0,011
PIA máxima	17,005	0,000
APACHE II ingreso	1,192	0,275
APACHE II 48 horas	0,997	0,318
APACHE II máximo	6,079	0,014
SIRS	5,377	0,020
SHOCK	8,181	0,004
SDRA	13,062	0,000
IR	16,924	0,000
Etiología	2,249	0,134
Hemocultivo positivo	4,736	0,030

Tabla 52. Regresión logística para la variable respuesta mortalidad.

ESTIMACIÓN DEL EFECTO DE LA PIA MÁXIMA SOBRE LA VARIABLE MORTALIDAD MEDIANTE UN ANÁLISIS MULTIVARIANTE

Es imposible estimar un modelo explicativo del efecto de la PIA máxima sobre la variable muerte teniendo en cuenta todas las variables que en la regresión logística simple son significativas, ya que hay varias casillas con frecuencia nula o casi nula, lo que impide la estimación. Tal y como figura en la siguiente tabla.

	Muerte Sí	Muerte No
SIRS Sí	13	33
SIRS No	0	9
Xoc Sí	13	29
Xoc No	0	13
IR Sí	13	19
IR No	0	23

Tabla 53: Variable muerte y casillas nulas

La estimación del efecto PIA máxima sobre muerte no se puede hacer incluyendo las variables SIRS, SHOCK e IR. Con el resto, y una a una, se evalúan las posibles interacciones con la PIA máxima y, aunque ningún término de interacción es estadísticamente significativo, la interacción PIA máxima con etiología tiene un grado de significación próximo a 0,05 ($p=0,073$), por lo que será incluida en el modelo máximo para evaluar la confusión. En la página siguiente vemos cómo interactúa la PIA máxima con etiología. El resto de interacciones cuya significación es muy superior a 0,05 se adjuntan en el anexo 2.

Después de saber qué variables interactúan con PIA máxima para medir el efecto sobre la mortalidad, debemos evaluar las potenciales variables confundidoras. Así, el modelo máximo incluye la PIA máxima, la etiología, y la PIA máxima * etiología como términos fijos y, analizando si DL, PCR media,

APACHE II ≥ 8 y hemocultivo son necesarias para ajustar el efecto de PIA máximo, mediante el script ConfoundReg, desarrollado por el LEAM, obtenemos que el modelo definitivo debe incluir, junto con los términos fijos, el APACHE II ≥ 8 . (Ver anexo 2)

A continuación estimamos el modelo finalmente seleccionado para valorar el efecto de PIAMáximo en cada valor de la variable modificadora ETIOLOGIA1.

Primero para ETIOLOGIA1=0 (Otra etiología diferente a rotura vascular):

Variables en la ecuación

	B	E.T.	Wald	gl	Sig.	Exp(B)	I.C. 95,0% para EXP(B)	
							Inferior	Superior
Paso 1								
PIAMáximo	,311	,113	7,530	1	,006	1,365	1,093	1,706
ETIOLOGIA1	5,716	5,604	1,040	1	,308	303,585	,005	2E+007
PIAMáximo by ETIOLOGIA1	-,175	,203	,748	1	,387	,839	,564	1,248
Apache21	2,053	1,276	2,589	1	,108	7,794	,639	95,069
Constante	-10,414	3,291	10,016	1	,002	,000		

a. Variable(s) introducida(s) en el paso 1: PIAMáximo, ETIOLOGIA1, PIAMáximo * ETIOLOGIA1 , Apache21.

Modelo si se elimina el término

Variable	Log verosimilitud del modelo	Cambio en -2 log de la verosimilitud	gl	Sig. del cambio
Paso 1				
PIAMáximo	-24,086	11,862	1	,001
ETIOLOGIA1	-18,679	1,048	1	,306
PIAMáximo * ETIOLOGIA1	-18,529	,748	1	,387
Apache21	-19,831	3,351	1	,067

El efecto de PIAMáximo sobre la muerte en los sujetos cuya etiología del abdomen agudo es diferente a la rotura vascular, indica que **por cada unidad que se incremente PIA máxima la odds ratio de muerte se multiplica por 1.365 (IC95% 1.093 a 1.706)**, tratándose de un incremento estadísticamente significativo ($p=0.001$). Este efecto ha sido ajustado por los valores de APACHE II convertido en variable categórica (≤ 8 vs. >8).

Y en segundo lugar para ETIOLOGIA1=1 (rotura vascular):

Variables en la ecuación

		B	E.T.	Wald	gl	Sig.	Exp(B)	I.C. 95,0% para EXP(B)	
								Inferior	Superior
Paso 1	PIAMáximo	,136	,176	,596	1	,440	1,146	,811	1,619
	ETIOLOGIA1	-5,716	5,604	1,040	1	,308	,003	,000	193,836
	PIAMáximo by ETIOLOGIA1	,175	,203	,748	1	,387	1,192	,801	1,772
	Apache21	2,053	1,276	2,589	1	,108	7,794	,639	95,069
	Constante	-4,698	5,534	,721	1	,396	,009		

a. Variable(s) introducida(s) en el paso 1: PIAMáximo, ETIOLOGIA1, PIAMáximo * ETIOLOGIA1 , Apache21.

Modelo si se elimina el término

Variable		Log verosimilitud del modelo	Cambio en -2 log de la verosimilitud	gl	Sig. del cambio
Paso 1	PIAMáximo	-18,452	,594	1	,441
	ETIOLOGIA1	-18,679	1,048	1	,306
	PIAMáximo * ETIOLOGIA1	-18,529	,748	1	,387
	Apache21	-19,831	3,351	1	,067
Paso 2	ETIOLOGIA1	-26,254	15,604	1	,000
	PIAMáximo * ETIOLOGIA1	-24,565	12,226	1	,000
	Apache21	-19,832	2,760	1	,097

En los sujetos cuya etiología del abdomen agudo es la rotura vascular el efecto de PIA máxima sobre la muerte no es estadísticamente significativo ($p=0.441$).

DISCUSIÓN

VALIDACIÓN DE LA PIA MEDIDA CON 50 ML DE SOLUCIÓN SALINA ISOTÓNICA.

En la introducción hemos comentado que la medida de la PIA intravesical se ha realizado a lo largo de los últimos diez años instilando cantidades de solución salina isotónica muy dispares (desde 0 mL hasta 200 mL), aunque en la mayoría de casos se realizan con volúmenes entre 25 y 50 mL^{9, 19, 45, 53}. En nuestro estudio se han empleado 50 mL pero ante la incertidumbre de cuál es la cantidad más adecuada realizamos un análisis comparando el valor de la PIA resultado de instilar en la misma determinación 25, 50 mL o 0 mL de solución salina isotónica. Las diferencias entre el valor de PIA al administrar 0 y 50 mL representan una mediana de 4 mmHg, entre 50 y 25 mL una mediana de 1 mmHg y, entre 0 y 25 mL una mediana de 3 mmHg. Si bien, las diferencias son estadísticamente significativas ($p=0,00$), sólo son relevantes clínicamente las halladas al instilar 0 o 25 mL y 0 o 50 mL de solución salina isotónica. Además, la mejor correlación la obtenemos con los valores de PIA determinados con la administración de 25 o 50 mL de solución salina isotónica ($r^2=0,952$).

Es decir, aunque la Conferencia Internacional de expertos en síndrome compartimental abdominal recomienda la administración de 25 mL para homogeneizar los estudios publicados¹³, hemos demostrado que no existen diferencias en el valor de la PIA determinada utilizando el volumen de solución salina isotónica recomendado por los expertos (25 mL) o el volumen instilado en nuestro trabajo (50 mL) tanto en la pancreatitis aguda grave como en los postoperados de abdomen agudo.

DISCUSIÓN GRUPO A: PANCREATITIS AGUDA GRAVE

La PIA se define como la presión existente dentro de la cavidad abdominal^{9, 19, 53}. El aumento mantenido o repetidamente patológico de un valor de PIA ≥ 12 mmHg se considera HIA¹³². Si la HIA no se diagnostica y trata a tiempo provoca una alteración en la PPA, que condiciona la aparición de fallo multiorgánico, desarrollándose así el SCA. Todavía se debate cuál es el valor de PIA crítica que define el SCA. Lo que sí está claro es que más que un valor absoluto de PIA, lo que tiene más importancia es la aparición de la disfunción orgánica. Por este motivo, es necesario establecer una PIA crítica que nos permita predecir la aparición del fallo orgánico para así poder prevenirlo¹⁶¹ y, si se produce, tratarlo precozmente. En definitiva, el diagnóstico del SCA requiere una elevada sospecha clínica junto con la práctica habitual de la medida de la PIA².

PIA MÁXIMA O PIA MEDIA.

En nuestro estudio, encontramos que la mejor PIA para valorar la evolución clínica de las pancreatitis agudas graves es la **PIA máxima** (la más elevada) evolutiva, coincidiendo así con otros autores²⁰⁷⁻²⁰⁹. Esto es debido a que en el análisis bivalente y en la regresión lineal simple obtenemos mayor significación estadística utilizando la PIA máxima que la PIA media. Además, tiene mayor sentido fisiopatológico elegir la peor PIA y, es mucho más práctico en la clínica diaria, considerar el peor valor que el valor medio de la PIA durante el ingreso^{2, 209}.

INCIDENCIA DE LA HIA Y DEL SCA.

Nuestro estudio demuestra que la HIA (PIA ≥ 12 mmHg) aparece en todos los casos de pancreatitis aguda grave (100%), y el SCA (PIA > 20 mmHg con disfunción orgánica) es muy frecuente en aquellos que se complican (45,6%).

Estos resultados son similares a los de otros autores que hablan de una incidencia de HIA entre el 78% y 84%^{207,208}.

Nuestro estudio correlaciona la gravedad de la pancreatitis con la clasificación morfológica de la TC (clasificación de Balthazar)^{187, 188}, que traduce el grado de flemón retroperitoneal, grado de necrosis y la cantidad de líquido libre intraabdominal que presentan estos pacientes. Este hecho justifica la elevada incidencia de HIA y SCA que encontramos en nuestra serie de pancreatitis graves, a diferencia de otros estudios que utilizan otras clasificaciones para estratificar la gravedad de las mismas, hallando así, una incidencia menor tanto de HIA (59,46%) como de SCA (27,03%)²⁸⁹.

COMORBILIDADES

Al analizar los antecedentes patológicos de los enfermos afectados de pancreatitis aguda grave, destacamos que casi la mitad (42,1%) son **hipertensos** y cursan con valores de PIA más elevados. Probablemente se deba a un sesgo, ya que la etiología más frecuente de las pancreatitis agudas graves es la biliar, que habitualmente se presenta en edades avanzadas, que a su vez, son pacientes con mayor riesgo de padecer hipertensión.

Respecto a la **obesidad mórbida (IMC >35)**, comentar que nuestro estudio, al igual que el de otros autores, no objetiva que los pacientes con obesidad mórbida afectados de pancreatitis aguda grave presenten valores de PIA superiores a los que presentan los pacientes con IMC inferior a 35²⁰⁷, a diferencia de otros estudios que sí hallan diferencias^{14, 104, 107}. Muy probablemente se deba a que el subgrupo de pacientes obesos mórbidos de nuestro grupo de pancreatitis es reducido.

PANCREATITIS AGUDA GRAVE DE ETIOLOGÍA BILIAR O ENÓLICA: DIFERENCIAS EN LA PIA.

En la presente tesis demostramos que la PIA determinada en la pancreatitis aguda grave de origen biliar es significativamente mayor que en la de origen

enólico ($p=0,013$) hecho que se correlaciona con la mayor morbilidad y mortalidad de la pancreatitis aguda grave biliar objetivada por nuestro grupo de trabajo²⁹⁰ y el de Maraví y colaboradores²⁰². Sin embargo, otros estudios no hallan diferencias entre ambas etiologías²⁹¹. Necesitaríamos más estudios para explicar el por qué de la mayor morbilidad, mortalidad y PIA en estas situaciones.

Nuestra justificación se basa en que la clasificación de la gravedad de la pancreatitis se realiza mediante la TC abdominal al inicio de la sintomatología del paciente. Esta clasificación traduce el grado de actividad del flemón pancreático, que en los enfermos afectados de pancreatitis enólica cursa con menos SIRS, mientras que en los afectados de pancreatitis biliar el SIRS es mayor, provocando mayor alteración microvascular, mayor trasudación, tercer espacio intraabdominal y edema de la pared intestinal, entre otros. Es decir, si bien todas las pancreatitis analizadas pertenecen al grado E de Balthazar, las biliares presentarían mayor exudación traduciéndose en una mayor elevación de la PIA. En cambio, los estudios que no hallan diferencias en la gravedad de los pacientes afectados de pancreatitis aguda grave enólica o biliar, puede ser debido a que sólo practican TC abdominal cuando el enfermo ya presenta el fallo multiorgánico.

PANCREATITIS AGUDA GRAVE, NECROSIS Y PIA.

También demostramos que la PIA es significativamente más elevada en las pancreatitis agudas graves con presencia de necrosis. Sabemos que las pancreatitis que cursan con necrosis presentan más complicaciones en el curso evolutivo de la misma^{202, 220, 290}. Por lo tanto, la PIA es un marcador pronóstico de gravedad en esta situación.

EVOLUCIÓN DE LA PIA MÁXIMA EN LAS PANCREATITIS AGUDAS GRAVES

Evolutivamente, igual que en otros estudios, los pacientes afectados de pancreatitis aguda grave que desarrollan HIA lo hacen principalmente en las primeras 24 horas de ingreso en UCI, de manera que la máxima PIA se detecta a las 48-72 horas del inicio del episodio y, posteriormente pueden permanecer elevadas durante varios días²⁰⁸. Es decir, por un lado, la HIA parece ser un evento precoz en la evolución de la pancreatitis aguda grave en la serie analizada y, por otro lado, la persistencia de la HIA nos debe hacer pensar en problemas evolutivos como la persistencia de la necrosis o la infección de las colecciones líquidas intraabdominales o de la propia necrosis, entre otras.

SÍNDROME COMPARTIMENTAL ABDOMINAL.

En el presente trabajo, demostramos que el incremento de la PIA se asocia a la disfunción de diversos sistemas orgánicos y, con ello, la aparición del SCA. De aquí la necesidad de valorar la PIA no sólo como factor pronóstico de mortalidad, sino como factor predictor de complicaciones, para poder anticiparnos a ellas y así cambiar nuestra actitud terapéutica, ya sea médica, mejorando la PPA, como quirúrgica, desde el drenaje de colecciones intraabdominales hasta la cirugía descompresiva. Muchos son los trabajos existentes en la literatura actual que nos apoyan^{13, 207-209, 245, 247}. A continuación discutimos las diferentes alteraciones orgánicas asociadas al aumento de la PIA en las pancreatitis agudas graves.

1. SÍNDROME DE RESPUESTA INFLAMATORIA SISTÉMICA.

También observamos que los pacientes afectados de pancreatitis aguda grave que presentan valores elevados de PIA, tienen mayor incidencia de SIRS ($p=0,000$). Concretamente mayor leucocitosis ($p=0,000$) y mayor hipertermia ($p=0,000$). Es muy probable que en aquellas pancreatitis agudas más graves, con mayor HIA, la infiltración del intersticio pancreático por neutrófilos y

macrófagos activados sea mayor y que liberen mayor cantidad de sustancias mediadoras de la inflamación desencadenando una respuesta inflamatoria sistémica más exagerada, con la aparición de mayor leucocitosis y fiebre más elevada^{171, 172}.

2. ALTERACIONES HEMODINÁMICAS.

Las alteraciones hemodinámicas se producen principalmente en forma de **hipotensión y/o shock**. En los pacientes afectos de pancreatitis aguda grave vemos que existe una relación muy significativa ($p=0,000$) entre el aumento de la PIA y la aparición de shock. Así, en nuestra serie, ningún enfermo afecto de pancreatitis aguda grave cuyo valor de PIA es inferior a 15 mmHg presenta shock, mientras que todos los enfermos cuyo valor de PIA es superior a 25 mmHg lo desarrollan. Concretamente al aumentar la PIA vemos que, de forma significativa, desciende la presión arterial sistólica ($p=0,000$), la presión arterial media ($p=0,002$) y aumenta la frecuencia cardíaca ($p=0,002$). En nuestro estudio, la presión arterial sistólica y media descienden sobre todo cuando la PIA es superior a 25 mmHg, presión superior a la descrita en otros estudios, en los que un valor superior a 20 mmHg se asocia a una reducción significativa de la presión arterial¹³⁹.

También la **PVC** aumenta de forma significativa al aumentar la PIA ($p=0,002$). Así, debido al mecanismo de transmisión de presiones entre el abdomen y el tórax²⁹², dicha presión está falsamente elevada en presencia de HIA, y no refleja el llenado cardíaco real, es decir, podemos asumir que el valor real de la PVC puede ser menor^{13, 68}.

Respecto a la **anemia** de los pacientes afectos de pancreatitis aguda grave, vemos que cuanto mayores son los valores de PIA menor es la hemoglobina que presentan ($p=0,000$). Este hecho se debe a que la anemia se relaciona con la gravedad de la pancreatitis, con la presencia de necrosis y con los fenómenos hemorrágicos relacionados con esta patología¹⁷².

3. ALTERACIONES RESPIRATORIAS.

La transmisión de la PIA sobre el tórax tiene un impacto importante sobre el sistema respiratorio. El problema principal radica en la reducción de la capacidad residual funcional (CFR)⁷³. En los pacientes de nuestra serie de pancreatitis aguda grave existe una relación muy significativa entre el valor de la PIA y la aparición de insuficiencia respiratoria ($p=0,000$). Así, ningún enfermo afecto de pancreatitis aguda grave cuyo valor de PIA es inferior a 15 mmHg necesita ventilación mecánica, mientras que todos los enfermos cuyo valor de PIA es superior a 25 mmHg la requieren. De todas maneras, aunque los pacientes con valores de PIA inferiores a 15 mmHg presentan hipoxemia, clínicamente la toleran muy bien. Resumiendo, como demuestran otros estudios, cuanto mayor es el valor de la PIA más probable es la aparición de insuficiencia respiratoria grave que precisa ventilación mecánica^{208, 289, 293}.

En el subgrupo de enfermos afectados de pancreatitis aguda que precisan ventilación mecánica invasiva analizamos las **presiones de vía aérea** y, vemos como tanto la presión plateau ($p=0,03$) como la presión pico ($p=0,001$) aumentan a consecuencia del problema restrictivo que supone la HIA. Ambas presiones aumentan, pero no lo hacen significativamente cuando la PIA sobrepasa los 20 mmHg. Aunque parece contradictorio, se debe a que ambas presiones no sólo dependen de la PIA y de las características pulmonares del paciente, si no también de la PEEP utilizada. Así, deberíamos permitir presiones pico y meseta más elevadas en la HIA grave, tal y como recomienda la Conferencia Internacional de expertos en SCA¹³.

En cuanto al análisis de la **compliance pulmonar** (relación entre el volumen corriente y la presión en vía aérea que éste genera), no hallamos diferencias significativas en la compliance de los tres grupos de PIA ventilados, pero todos ellos presentan compliance muy bajas ($< 20,8$ mL/cmH₂O). Es decir, aquellos pacientes con pancreatitis aguda grave que requieren ventilación mecánica invasiva tienen una compliance muy reducida independientemente del valor de PIA.

En cuanto a la **PEEP** que utilizamos, vemos que no existe correlación entre el aumento de la PIA y la PEEP que utilizamos, a diferencia de las recomendaciones de la Conferencia Internacional de expertos en SCA¹³.

En cambio, el **volumen corriente** realizado por los pacientes en ventilación espontánea (valores de PIA < 15 mmHg) es significativamente mayor que el administrado en ventilación mecánica, de acuerdo con las recomendaciones del grupo de trabajo internacional sobre SDRA²⁹⁴.

4. ALTERACIONES RENALES.

El aumento de la PIA también provoca alteraciones en la función renal como consecuencia de la disminución del flujo sanguíneo renal^{63, 65}. En los pacientes afectados de pancreatitis aguda grave vemos que existe una relación muy significativa ($p=0,000$) entre el aumento de la PIA y la aparición de insuficiencia renal. Así, en nuestra serie, ningún enfermo afecto de pancreatitis aguda grave cuyo valor de PIA es inferior a 15 mmHg presenta insuficiencia renal, mientras que todos los enfermos cuyo valor de PIA es superior a 25 mmHg la desarrollan. La primera alteración fisiopatológica ante un aumento de la PIA es el descenso que se produce en **la presión de perfusión renal** que, en nuestro grupo de pacientes, se pone de manifiesto cuando la PIA supera los 21 mmHg ($p=0,000$). Junto con el descenso en la presión de perfusión renal el aumento de la PIA provoca una disminución en la presión venosa renal, una disminución del gasto cardíaco y un aumento en la secreción de hormona antidiurética, de tal manera que de forma significativa, en nuestro estudio, al aumentar la PIA también se produce un aumento de la **creatinina** ($p=0,000$) y de la **urea** sérica ($p=0,000$) y un descenso del **clearance de creatinina** ($p=0,000$) y de la **diuresis** ($p=0,000$). Por lo tanto, si actuamos precozmente sobre la presión de perfusión renal podemos evitar el desarrollo de la insuficiencia renal, confirmando lo publicado hasta el momento^{207, 208, 293}.

5. ALTERACIONES HEPÁTICAS Y GASTROINTESTINALES.

El parámetro bioquímico hepático que hemos analizado en nuestra serie de pancreatitis aguda es la bilirrubina total sérica. Según los resultados obtenidos, no existe relación alguna entre la HIA y la hiperbilirrubinemia. Sabemos que los pacientes afectados de pancreatitis aguda grave que presentan ictericia son aquellos con dilatación de la vía biliar por obstrucción de la misma²⁰³ y, en nuestra serie, únicamente tenemos cuatro pacientes con dichas características, por lo que no podemos extraer conclusiones.

No podemos comparar este resultado con otros estudios, ya que son pocos y estudian los parámetros de perfusión hepática como son las transaminasas⁸¹.

6. TRANSLOCACIÓN BACTERIANA.

En nuestro grupo de enfermos afectados de pancreatitis aguda grave vemos que, a medida que aumenta la PIA, existe una tendencia a presentar **hemocultivo positivo**, sin llegar a la significación estadística, a diferencia de otros estudios²⁰⁹. Muy probablemente se deba a que en nuestra serie de 57 pacientes sólo cuatro presentan hemocultivo positivo cuyo foco es abdominal. Este número es bajo para hallar significación.

Si hubiera habido significación, ¿querría decir que existe una relación entre el aumento de la PIA, la infección de la glándula pancreática y el hemocultivo positivo?. De acuerdo con Diebel y colaboradores, el flujo mesentérico arterial decrece un 37% cuando la PIA sobrepasa los 20 mmHg y, este descenso es incluso mayor en la mucosa intestinal, decreciendo hasta un 39% cuando la PIA sobrepasa los 10 mmHg⁸⁷. Este descenso en el flujo mesentérico secundario a un aumento de la PIA puede provocar los fenómenos de isquemia-reperfusión que alterarán la integridad de la mucosa intestinal y permitirán el paso de microorganismos a través del epitelio intestinal a los ganglios linfáticos y al torrente circulatorio por **translocación bacteriana**²⁹⁵⁻²⁹⁷ y, de la misma manera, sobreinfectando el tejido pancreático, sobre todo en presencia de necrosis. En base a esto podemos sugerir una nueva hipótesis de trabajo referente al SCA²⁰⁹.

En relación con los cultivos positivos y, teniendo en cuenta que nuestro grupo de trabajo trata precozmente con antibióticos de amplio espectro la pancreatitis aguda grave con necrosis y/o con signos de infección o SIRS, hemos analizado la sensibilidad de los gérmenes aislados y, a diferencia de otros trabajos clásicos²⁹⁸, no hemos detectado ninguna evidencia que haga pensar que dicho tratamiento antibiótico seleccione los microorganismos aislados, incrementando la incidencia de multiresistentes.

7. CURVAS ROC PARA EL VALOR DE PIA MÁXIMA PREDICTORA DE FALLO MULTIORGÁNICO.

Una prueba diagnóstica es un procedimiento cuyo resultado se utiliza para clasificar a los pacientes en dos grupos (enfermos y no enfermos) y cuando el resultado de la prueba es cuantitativo, se define un punto de corte para efectuar dicha clasificación. La **curva ROC** proporciona una imagen gráfica que ayuda a escoger el punto de corte óptimo y se construye a partir de la sensibilidad (S) y la especificidad (E). Determinando el área bajo la curva (AUC) sabremos si la prueba es útil como método diagnóstico: un AUC cercana a 1 indica buena prueba diagnóstica y, un AUC cercana a 0,5 indica una prueba diagnóstica sin valor. La S es la capacidad de una prueba para detectar individuos enfermos y la E es la capacidad de una prueba para detectar individuos sanos. Así, una prueba con discriminación diagnóstica perfecta es aquella que presenta una S y E del 100%, aunque se considera aceptable cuando ambos valores superan el 80%. En la práctica clínica para valorar la utilidad de una prueba diagnóstica no nos basamos únicamente en la S y la E, sino en el valor predictivo positivo (VPP) o probabilidad de presentar la enfermedad si la prueba es positiva y, en el valor predictivo negativo (VPN) o probabilidad de no presentar la enfermedad si la prueba es negativa.

De esta manera, uno de los objetivos de nuestro estudio es determinar si la PIA máxima es útil como test diagnóstico de fallo orgánico (SIRS, shock, SDRA e IR) y, si es así, cuál es el mejor punto de corte para predecirlo.

Por un lado, mediante las curvas ROC hemos demostrado que la PIA máxima es un buen test diagnóstico predictor de fallo multiorgánico, ya que el área bajo la curva ROC es muy cercano a uno ($AUC > 0,8$) tanto en el SIRS, en el shock, en el SDRA como en el IR. Estos resultados son muy similares a los obtenidos por las curvas ROC en los pacientes del grupo B.

Por otro lado, al obtener los mejores valores de corte diagnóstico de la PIA máxima vemos que, a diferencia del grupo B, son muy parecidos para cada tipo de fallo orgánico. Este hecho nos hace pensar que los órganos estudiados se afectan en mayor o menor intensidad en función del valor de la PIA y de la etiología del aumento de la misma, tal y como otros autores han descrito^{206, 266, 292}. El mejor punto de corte para desarrollar SIRS es 21 mmHg (VPP=96,15%; VPN=74,19%), para el shock también 21 mmHg (VPP=69,23%; VPN=87,10%), para el SDRA 21,3 mmHg (VPP=71,43%; VPN=83,33%) y para la insuficiencia renal 22 mmHg (VPP=70%; VPN=83,78%). Figura 75.

Por lo tanto, existe una *mínima* progresión ascendente en los puntos de corte para desarrollar primero SIRS y shock, luego SDRA y finalmente insuficiencia renal. La aparición de este fallo orgánico se produce más tardíamente que el resto, pero con una diferencia de 1 mmHg, valor que en la práctica clínica no resulta relevante. Es decir, a diferencia de los pacientes del grupo B, en la pancreatitis aguda grave los valores de PIA superiores a 21 mmHg desencadenan la aparición de varios fallos orgánicos simultáneamente.

Comentar que este punto de corte es considerablemente mayor que el de 14 mmHg propuesto por otros autores²⁰⁹; seguramente debido a que nuestro grupo sólo incluye pancreatitis agudas graves (grado E de Balthazar) y los otros autores pancreatitis con diferentes grados de TC abdominal.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS Y PIA

Como ya hemos ido exponiendo durante esta tesis, los pacientes afectados de pancreatitis aguda grave suelen presentar complicaciones durante su evolución^{202, 205}, que obligan al médico responsable a la práctica de

exploraciones complementarias para su diagnóstico precoz y tratamiento. En nuestra serie, observamos que cuanto mayor es la PIA de los enfermos, mayor número de exploraciones complementarias se practican ($p=0,000$). Una vez más, la PIA es un marcador pronóstico de gravedad.

¿DEBEMOS CAMBIAR LA ACTITUD TERAPÉUTICA EN FUNCIÓN DE LA PIA?

- La condición fundamental para que los órganos intraabdominales se hallen perfundidos correctamente es que la PPA sea superior a 60 mmHg. Dado que dicha presión se obtiene al restar la PIA de la TAM, deducimos que podemos incidir en la PPA mediante dos mecanismos. Por un lado, *aumentando la TAM*, ya sea incrementando la precarga mediante la administración de cristaloides, coloides y hemoderivados (seroalbúmina, plasma y concentrados de hematíes), como aumentando las resistencias vasculares sistémicas con fármacos vasoactivos (dopamina, noradrenalina). Por otro lado, *disminuyendo la PIA*, ya sea mediante medidas de descompresión médicas (sonda nasogástrica y/o sonda rectal), como quirúrgicas (drenaje de líquido libre o de colecciones intraabdominales mediante punción aspiración o drenaje percutáneo y/o laparotomía con/sin laparostomía). Es decir, disponemos de **opciones terapéuticas médicas** para optimizar la PPA.
- Hemos visto igual que otros estudios que la PIA es un **buen factor pronóstico evolutivo** en la pancreatitis aguda grave^{205, 207-209, 289}. Además, como nuestro estudio, son bastantes los que tienen como objetivo determinar qué valor de PIA implica un **cambio en el tratamiento** de dichas pancreatitis y, sobre todo, en el tratamiento quirúrgico^{206, 249, 250, 289, 293, 299}, pero sin que por el momento se tenga un claro consenso.
- En nuestro estudio, observamos que existe una relación significativa positiva entre el aumento de la PIA y la necesidad de **cirugía abdominal urgente** ($p=0,007$), por lo que no se intervino ningún paciente con valor de

PIA < 21 mmHg. De los cinco pacientes intervenidos, tres de ellos (62,5%) presentaban valores de PIA entre 21 mmHg y 25 mmHg y, dos (37,5%) presentaban valores de PIA > 25 mmHg.

- De los cinco pacientes intervenidos, en cuatro la cirugía se practicó después de demostrar la existencia de infección pancreática y, en uno de los cinco, el motivo de la cirugía fue el desarrollo de SCA, cuyo valor de PIA máxima fue de 26,4 mmHg. Este paciente se intervino dejando una laparostomía, y no se demostró infección pancreática, aunque sí se aisló en sangre un bacilo gram negativo. Su evolución fue favorable. Es decir, no sólo está indicada la cirugía por infección pancreática, si no también por desarrollar SCA. Comentar que en una serie de 44 pacientes afectos de pancreatitis aguda grave, de aquellos que desarrollaron HIA, nueve precisaron cirugía: cuatro por desarrollar SCA practicándose **laparostomía** (al igual que nuestro estudio el valor máximo de la PIA en estos enfermos fue superior a 25 mmHg) y cinco por necrosis infectada. De los cuatro intervenidos por SCA, sólo uno sobrevivió²⁰⁸. A diferencia de esta serie, nuestra experiencia en la práctica de cirugía descompresiva por SCA en la pancreatitis aguda grave es muy corta, pero positiva. Posiblemente, la experiencia negativa de estos autores se deba a la práctica de necrosectomía junto con la laparostomía. Un año después, se publica un metaanálisis de 18 estudios que incluyen 250 pacientes a los que se les había practicado una laparostomía con la finalidad de descomprimir el abdomen y, observan que la descompresión disminuye significativamente la HIA, pero con una mortalidad de casi el 50%²⁹⁹. Además observan que los órganos que más se benefician de la descompresión son el sistema respiratorio²⁹³ y el renal⁶⁴. En definitiva, se necesitan más estudios para conocer los efectos de la laparostomía descompresiva.

- CURVAS ROC PARA EL VALOR DE PIA MÁXIMA PREDICTORA DE CIRUGÍA ABDOMINAL.

Probablemente, el objetivo más interesante sería hallar un valor de PIA que determine la intervención. Al analizar nuestra serie, vemos que la PIA

máxima no es un buen test predictor de cirugía en el paciente afecto de pancreatitis por su mala sensibilidad (20%); por lo que no podemos concluir un valor de corte para la cirugía abdominal en caso de pancreatitis aguda grave, tal y como refleja el metaanálisis citado anteriormente²⁹⁹. También, de esta manera, coincidimos con las recomendaciones de la Conferencia de Consenso en que la PIA como único parámetro sólo puede sugerir cirugía si se relaciona con el SOFA¹⁶⁶ ya que de esta manera mejoraríamos la E de la prueba⁶. En nuestra experiencia necesitaríamos un estudio multicéntrico con una N muy elevada de pancreatitis aguda grave que requieren cirugía para mejorar la S de la prueba. Por lo tanto, podemos decir que la PIA máxima es un parámetro más a tener en cuenta a la hora de tomar la decisión de reintervenir a los pacientes del grupo A ya que en el análisis bivariante el aumento de la PIA se asocia con mayor intervencionismo, pero no es un buen parámetro independiente indicador de cirugía.

ESTANCIA EN UCI Y ESTANCIA HOSPITALARIA GLOBAL.

En nuestra serie de pacientes afectados de pancreatitis aguda grave observamos que de forma significativa al aumentar la PIA aumenta la estancia en UCI ($p=0,000$) y la estancia hospitalaria global ($p=0,021$). Dicha correlación también la describen otros autores y, es lógica, ya que los pacientes que presentan HIA desarrollan con mayor probabilidad fallo multiorgánico y, por lo tanto, su estancia en UCI y en el hospital es de esperar que sea mayor^{207,208}.

TESTS PREDICTORES DE MORTALIDAD EN LA PANCREATITIS AGUDA GRAVE.

- En cuanto a las **escalas de gravedad**, nuestro estudio, mediante la regresión logística y las curvas ROC, demuestra que tanto la PCR media, como el APACHE II a las 48 horas de ingreso son buenos tests predictores de mortalidad en la pancreatitis aguda grave.

- En el análisis bivalente, existe una estrecha relación entre el aumento de la **PIA** y la mortalidad de los enfermos afectos de pancreatitis aguda grave ($p=0,000$). Destacar que los cinco pacientes que fallecieron presentaron valores máximos de PIA superiores a 21 mmHg. Todos los estudios publicados hasta el momento también objetivan una mayor mortalidad al aumentar la PIA en estos pacientes^{207,208,209,289}. Dicha correlación es lógica, ya que los pacientes que presentan HIA desarrollan con mayor probabilidad fallo multiorgánico que, a su vez, está íntimamente relacionado con la mortalidad¹⁶⁶.

- CURVAS ROC PARA EL VALOR DE PIA MÁXIMA PREDICTORA DE MORTALIDAD

Como ya hemos comentado previamente, en nuestro estudio demostramos que la curva ROC predictora de mortalidad es muy buena ya que presenta un área bajo la curva muy cercano a 1 (0,877), semejante a otros estudios²⁰⁹. Además, el mejor punto de corte de la PIA máxima para predecir mortalidad es de 25,2 mmHg con una S del 100%, una E del 96,15%, un VPP del 71,43% y un VPN del 100% (ver figura 75).

- REGRESIÓN LOGÍSTICA PARA LA VARIABLE DEPENDIENTE MORTALIDAD EN LA PANCREATITIS AGUDA GRAVE.

En nuestro estudio, la **regresión logística simple** nos indica que las variables que explican de forma significativa la mortalidad de los pacientes afectos de pancreatitis aguda grave son la etiología de la pancreatitis, la necrosis pancreática, el APACHE II al ingreso y a las 48 horas, la PCR media, PIA máxima y la presencia del síndrome compartimental abdominal en forma de SIRS, shock, insuficiencia renal y/o SDRA.

Al realizar el **análisis multivariante** para la variable mortalidad de estos enfermos vemos que es imposible estimar un modelo explicativo del efecto de la PIA máxima sobre mortalidad teniendo en cuenta *todas* las variables citadas anteriormente debido a que únicamente fallecen cinco pacientes de

la serie. Según el análisis estadístico, la estimación del efecto de la PIA máxima sobre el fallecimiento de estos pacientes se debe hacer considerando *sólo la PCR media*. Así, ajustando el efecto de PIA máximo por esta variable, podemos decir que dada la baja incidencia de muerte de la muestra, y considerando que los datos se han recogido bajo un diseño transversal, se concluye que el riesgo de morir se multiplica por 4,75 por cada incremento de una unidad en el valor de la PIA máxima (IC 95%: 0,68 a 32,68).

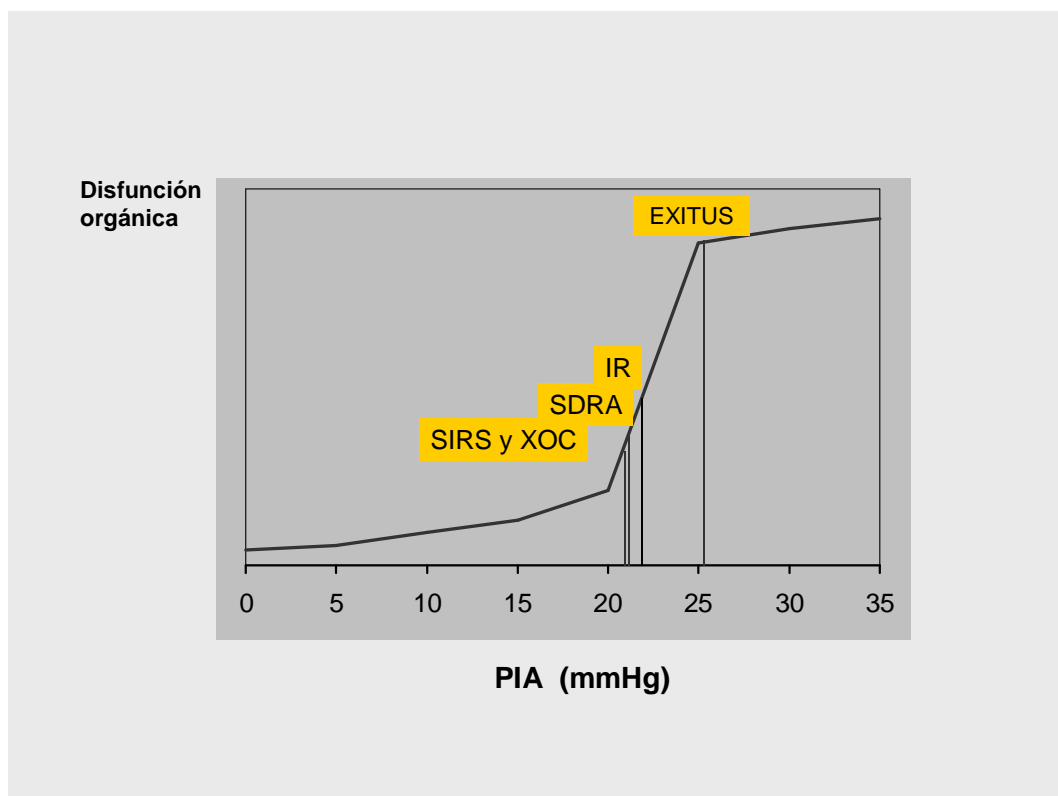


Figura 75. Mejor valor de corte de la PIA para desarrollar disfunción orgánica

¿DEBERÍAMOS REPLANTEARNOS EL MOMENTO DE LA INTERVENCIÓN QUIRÚRGICA?

Teniendo en cuenta que el mejor punto de corte de la PIA máxima para la mortalidad del grupo A es de 25,2 mmHg y, que la mayoría de pacientes que se intervienen presentan valores de PIA superiores a 20 y 25 mmHg,

deberíamos replantearnos el momento de la cirugía en las pancreatitis. Debido a que el fallo orgánico se manifiesta sobre todo en las pancreatitis agudas graves con valores de PIA > 20 mmHg deberíamos considerar la indicación quirúrgica en aquellas pancreatitis agudas graves con PIA > 20 mmHg, cuando presenten nuevas disfunciones orgánicas, no sólo cuando se demuestra infección abdominal. Estos valores de PIA coinciden con los que recomienda la Conferencia de expertos en SCA⁶.

Como hemos ido comentando a lo largo de esta discusión, la PIA máxima se correlaciona con los factores pronósticos tradicionales (APACHE II al ingreso, PCR máxima y LDH máxima), el fallo multiorgánico del síndrome compartimental abdominal (SIRS, shock, insuficiencia respiratoria y insuficiencia renal), la estancia en UCI, la estancia hospitalaria global y la mortalidad. Para hallar cuáles son los factores que se correlacionan de forma independiente con el valor de la PIA máxima hemos realizado el análisis multivariante mediante la **regresión lineal múltiple** y hemos obtenido como variables significativas independientes *el SIRS y el SDRA*. Por un lado, es lógico pensar que en aquellas pancreatitis agudas más graves, la infiltración del intersticio pancreático por neutrófilos y macrófagos activados sea mayor, y liberen mayor cantidad de sustancias mediadoras de la inflamación desencadenando una respuesta inflamatoria sistémica (SIRS) más exagerada con aparición de mayor tercer espacio intraabdominal y mayor edema visceral abdominal, desencadenando un aumento en la PIA. Por otro lado, tal y como Malbrain ha descrito, el organismo está formado por compartimentos (craneal, torácico y abdominal) interaccionados, por lo que no es de extrañar que aquellas pancreatitis agudas con mayor PIA presenten mayores presiones intratorácicas, mayor SDRA y, viceversa²⁹².

En resumen, en este trabajo demostramos que la PIA se asocia con la aparición de disfunción orgánica, con la mortalidad, con la estancia en UCI y hospitalaria de los pacientes afectados de pancreatitis aguda grave, siendo un método útil, barato y fácil para predecir la evolución y complicaciones de la misma y para ayudarnos en la toma de la decisión quirúrgica.

DISCUSIÓN GRUPO B: ABDOMEN AGUDO

La intervención quirúrgica urgente del abdomen constituye una solución terapéutica a enfermedades diversas, muchas de ellas de gravedad. Los pacientes quirúrgicos graves requieren ser monitorizados estrechamente con la finalidad de diagnosticar precozmente complicaciones que pueden ser mortales^{300, 301}. Así, además de los parámetros clásicamente descritos, existen otros como la determinación de la PIA, que son de utilidad como instrumento diagnóstico y pronóstico de complicaciones en pacientes operados e ingresados en UCI³⁰². Existen pocas publicaciones sobre la PIA como factor pronóstico de complicaciones en pacientes intervenidos de cirugía abdominal por peritonitis^{206, 266} y, sin embargo, son frecuentes las que demuestran que la PIA es un factor predictor de complicaciones en pacientes con traumatismo abdominal grave^{117, 121, 303} y en pacientes postoperados de disección aguda de aorta tipo B^{135, 141, 143, 267-271}.

PIA MÁXIMA O PIA MEDIA.

Consideramos que la mejor PIA para valorar la evolución clínica de los pacientes postoperados de abdomen agudo no es la PIA media sino la **PIA máxima** evolutiva. Esto se debe a que en el análisis bivalente y en la regresión lineal simple obtenemos mayor significación estadística utilizando la PIA máxima. Además, tiene mayor sentido fisiopatológico elegir la peor PIA y, es mucho más práctico en la clínica diaria, considerar el peor valor que el valor medio de la PIA durante el ingreso^{2, 209}. A excepción de la presente tesis, no existe bibliografía que valide la determinación de la PIA máxima como mejor medida para valorar la evolución clínica de los pacientes intervenidos de abdomen agudo. De la misma manera que en los enfermos diagnosticados de pancreatitis aguda grave (grupo A), tiene mayor sentido fisiopatológico y clínico la valoración de los pacientes postoperados de abdomen agudo mediante el peor valor de la PIA a lo largo del ingreso que mediante la PIA media.

INCIDENCIA DE LA HIA Y DEL SCA.

Nuestro estudio demuestra que todos los pacientes ingresados en UCI tras una cirugía abdominal urgente presentan HIA (PIA > 12mmHg) y pueden desarrollar disfunción orgánica aún con valores de PIA relativamente bajos. En este sentido, observamos que con valores de PIA comprendidos entre 15 y 20 mmHg el 83,3% de los pacientes postoperados de abdomen agudo ya presentan un fallo orgánico. Esta incidencia de HIA y SCA es superior a la descrita en las publicaciones de la Conferencia Internacional de expertos sobre SCA¹³, debiéndose, probablemente, a que nuestros pacientes están más graves. De todas maneras, otros autores en una cohorte similar de enfermos afectados fundamentalmente de peritonitis, también describen una elevada incidencia de SCA con valores bajos de PIA (12,3 mmHg)²⁰⁶ y, en el caso de disección aguda de aorta abdominal, se ha descrito el mejor punto de corte para predecir disfunción orgánica una PIA de 15 mmHg¹⁴³.

ETIOLOGÍA DEL ABDOMEN AGUDO Y VALOR DE LA PIA.

Como hemos detallado en el apartado de resultados, el grupo B (postoperados de abdomen agudo), está formado por un grupo heterogéneo de patologías abdominales de forma similar a otros estudios^{206, 266, 304, 305}. En nuestro estudio, la principal etiología estudiada ha sido la peritonitis (un 61,82% secundarias y un 21,82% terciarias) y, en menor proporción, los traumatismos abdominales sobre órganos sólidos que requieren intervención (7,27%) y las disecciones agudas de aorta abdominal (9%).

En cuanto a los pacientes afectados de peritonitis terciarias, parecería lógico pensar que presentarían valores de PIA más elevados que las secundarias, ya que son pacientes más graves, pero en nuestro estudio, no se observan diferencias significativas en cuanto al valor de la PIA entre las peritonitis secundarias y terciarias ($p=0,983$). Tampoco los pacientes intervenidos por un traumatismo abdominal presentan valores de PIA superiores a la que presentan los pacientes intervenidos por peritonitis o por una disección aguda de aorta

abdominal ($p=0,625$). En cambio, las disecciones cursan con valores de PIA significativamente más elevados que el resto de pacientes intervenidos de abdomen agudo ($p=0,047$), con una tendencia a presentar una mayor mortalidad pero sin llegar a la significación estadística ($p=0,09$), posiblemente por el reducido número de casos recogidos (9% del grupo B). Estos pacientes, como refleja la literatura actual^{141, 143, 267-269, 271}, presentan un curso evolutivo con más disfunciones orgánicas secundarias a la elevada PIA. La rotura aguda contenida de la aorta abdominal provoca un importante secuestro intraabdominal de la volemia que obliga a una resucitación con mayor volumen y de forma más rápida que en las peritonitis. Estos factores contribuyen a explicar los elevados valores de PIA observados en esta patología. Además, las disecciones agudas de aorta abdominal son propias de pacientes de edad avanzada con mayor comorbilidad, hecho que favorece el desarrollo del fallo multiorgánico o SCA.

COMORBILIDADES

La **obesidad mórbida** (IMC > 35) en el grupo B tampoco predispone a la HIA a diferencia de otros estudios^{14, 104, 107}, probablemente porque el subgrupo de pacientes obesos mórbidos de nuestro grupo es reducido. En cuanto a otros antecedentes patológicos, observamos que la **dislipemia** se asocia con una mayor mortalidad ($p=0,01$), muy probablemente porque afecta sobre todo a pacientes afectados de disección aguda de aorta abdominal, que como hemos comentado previamente se asocian con un peor pronóstico.

SÍNDROME COMPARTIMENTAL ABDOMINAL.

Como ya se ha comentado en la introducción, los pacientes afectados de abdomen agudo tienen un riesgo elevado de presentar HIA/SCA. Esto es debido a la aparición de una gran cantidad de líquido intraabdominal purulento y/o hemático que, a su vez, provoca una importante trasudación con edema

intestinal y esplácnico por incremento de la permeabilidad capilar. Tanto el hemoperitoneo como la infección peritoneal provocan una parálisis intestinal destacable que incrementa la cantidad de aire y de líquido estancado dentro de la víscera, contribuyendo al aumento de la PIA²⁵³. Dicha HIA, a su vez, provoca edema intestinal e inflamación visceral, desencadenando un círculo vicioso.

A continuación discutimos las diferentes alteraciones orgánicas producidas por el aumento de la PIA en el grupo B de pacientes postoperados.

1. SÍNDROME DE RESPUESTA INFLAMATORIA SISTÉMICA.

Los pacientes del grupo B con valores más elevados de PIA, presentan una mayor incidencia de SIRS ($p=0,000$), concretamente mayor leucocitosis ($p=0,005$) y mayor hipertermia ($p=0,002$). Al igual que en el grupo A, ningún paciente con un valor de PIA inferior a 16 mmHg desarrolla SIRS. Los pacientes con valores de PIA entre 16 y 20 mmHg y entre 21 y 25 mmHg desarrollan SIRS en un 83,3% y en un 92,9%, respectivamente, y lo hacen el 100% de los pacientes con valores de PIA > 25 mmHg. Existe una mayor incidencia de SIRS en los pacientes del grupo B (83,3%) respecto los pacientes del grupo A (23,5%) para valores de PIA entre 16 y 20 mmHg. Esto podría explicarse por el hecho que los pacientes del grupo B, postoperados en su mayoría por peritonitis, presentan un proceso séptico, que se caracteriza por una mayor liberación de sustancias mediadores de la inflamación y, por lo tanto, mayor SIRS.

2. ALTERACIONES HEMODINÁMICAS.

Las alteraciones hemodinámicas se producen principalmente en forma de **hipotensión y/o shock**. En los pacientes postoperados vemos que existe una relación muy significativa ($p=0,000$) entre el aumento de la PIA y la aparición de shock. Así, en nuestra serie, ningún enfermo en el postoperatorio de un abdomen agudo que presente un valor de PIA inferior a 16 mmHg presenta shock, mientras que todos los enfermos con un valor de PIA superior a 25 mmHg lo desarrollan. En este sentido, observamos que al incrementar la PIA desciende de forma significativa el valor de la presión arterial sistólica ($p=0,005$)

y la presión arterial media ($p=0,001$) y aumenta la frecuencia cardiaca ($p=0,029$).

Cabe destacar que los pacientes postoperados ya manifiestan alteraciones hemodinámicas con valores de PIA > 15 mmHg, a diferencia de las pancreatitis agudas graves que lo hacen sobre todo cuando los valores de PIA sobrepasan los 20 mmHg. En nuestro estudio, valores de PIA máximos entre 15 y 20 mmHg se asocian a shock en el 68,4% de los pacientes postoperados respecto el 23,5% en el grupo de pancreatitis aguda grave. Otros autores, también objetivan alteraciones cardiovasculares con valores de PIA bajos (12,3 mmHg) en el postoperatorio de cirugía abdominal²⁰⁶. Al igual que ellos, la mayor parte de nuestros pacientes son quirúrgicos críticos y básicamente sépticos; en los que la instauración de una PIA no muy elevada pero mantenida en el tiempo (HIA subaguda) desencadenará todos los efectos deletéreos de valores de PIA superiores. La existencia de diferentes tipos de HIA que a su vez responden a distintas etiologías explica la discordancia publicada hasta la fecha de los valores de PIA a partir de los cuales se producen alteraciones fisiopatológicas¹³.

Respecto a otros valores hemodinámicos analizados, vemos como al aumentar la PIA aumenta la **PVC** ($p=0,002$). Dicha presión está falsamente elevada en presencia de HIA debido al mecanismo de transmisión de presiones entre el abdomen y el tórax²⁹² y no refleja el llenado cardíaco real. Por tanto, podemos asumir que el valor real de la PVC puede ser menor^{13, 68}.

La **anemia** en los pacientes postoperados también se relaciona con la PIA, de manera que cuanto mayor es el valor de PIA menor es la cifra de hemoglobina que éstos presentan ($p=0,000$). Ésto se debe a que la anemia es un dato analítico de gravedad en los pacientes intervenidos de urgencia, independientemente de la etiología (peritonitis, traumatismo abdominal o disección de aorta abdominal)^{183, 253}.

3. ALTERACIONES RESPIRATORIAS.

El aumento de la PIA también provoca alteraciones en la función respiratoria. La transmisión de la PIA sobre el tórax tiene un impacto importante sobre el sistema respiratorio ya que el aumento de la misma comporta una reducción de la capacidad residual funcional (CFR)⁷³. En los pacientes del grupo B existe una relación muy significativa entre el valor de la PIA y la aparición de insuficiencia respiratoria ($p=0,000$). Así, cuanto mayor es la PIA, más probable es la aparición de insuficiencia respiratoria que viene definida por una menor relación PaO_2/FiO_2 ($p=0,006$), una mayor frecuencia respiratoria ($p=0,001$) y una mayor necesidad de ventilación mecánica ($0,000$).

Debemos destacar que ningún paciente con valor de PIA inferior a 16 mmHg precisa ventilación mecánica, mientras que el 83,3% de los postoperados con valores de PIA entre 16 y 20 mmHg y todos los que presentan valores de PIA superiores 20 mmHg la necesitan. La necesidad de VM en este grupo es superior a la de los pacientes afectados de pancreatitis aguda grave. Esto es así, ya que la mayoría de los pacientes postoperados de cirugía abdominal urgente ingresan en UCI bajo VM y, el weaning de aquellos que presentan valores de PIA superiores a 15 mmHg, es más lento dado su estado clínico. Los pacientes con valores de PIA bajos también presentan una disminución de la PaO_2/FiO_2 , pero sin repercusión clínica, igual que los pacientes afectados de pancreatitis aguda grave.

La HIA comporta un problema restrictivo en el sistema respiratorio que conduce a un aumento de las **presiones de vía aérea** y a una disminución de la compliancia pulmonar. En nuestro grupo de pacientes intervenidos, las presiones plateau ($p=0,000$) y pico ($p=0,000$) de los tres grupos de PIA ventilados aumenta en relación con la HIA, y a diferencia del grupo A, sí que son significativamente superiores cuando la PIA > 20 mmHg. La PEEP que utilizamos no es significativamente mayor en los pacientes con determinaciones de PIA más elevadas ($p=0,984$), por lo que podemos decir que las presiones de la vía aérea son mayores como consecuencia de la HIA y del pulmón de distrés que frecuentemente desarrollan este tipo de pacientes.

Esto además demuestra que deberíamos replanternos aplicar valores de PEEP progresivamente mayores a medida que la PIA de los pacientes aumenta, como recomienda la Conferencia Internacional de expertos sobre SCA¹³.

También la **compliance pulmonar** es significativamente menor en aquellos pacientes con determinaciones de PIA más elevadas ($p=0,014$). Esto difiere de los pacientes del grupo A en los que la reducción de la compliance pulmonar no es significativa respecto los valores de la PIA aunque sí se asocia a la necesidad de VM.

Respecto al **volumen corriente**, los pacientes en ventilación espontánea (valores de PIA < 16 mmHg) mueven un volumen corriente medio de 6 mL/Kg que es semejante al administrado en ventilación mecánica, y por tanto, se trata de volúmenes protectores según las recomendaciones del grupo de trabajo del síndrome de distrés respiratorio del adulto²⁹⁴.

4. ALTERACIONES RENALES.

También el aumento de la PIA provoca alteraciones en la función renal como consecuencia de la disminución del flujo sanguíneo renal^{63, 65}. En los pacientes postoperados de cirugía abdominal urgente vemos que existe una relación muy significativa ($p=0,000$) entre el aumento de la PIA y la aparición de insuficiencia renal. Así, en nuestra serie, ningún enfermo postoperado cuyo valor de PIA es inferior a 16 mmHg presenta insuficiencia renal, mientras que todos los enfermos cuyo valor de PIA es superior a 25 mmHg la desarrollan. Este descenso de la presión de perfusión renal produce, de forma significativa, un aumento de la **creatinina** ($p=0,000$) y de la **urea** sérica ($p=0,001$) y un descenso del **clearance de creatinina** ($p=0,000$) y de la **diuresis** ($p=0,000$). Por lo tanto, si actuamos precozmente sobre la presión de perfusión renal podemos evitar el desarrollo de la insuficiencia renal⁶.

El comportamiento de la función renal es muy similar en los pacientes del grupo A y del grupo B estudiados en la presente tesis.

5. ALTERACIONES HEPÁTICAS Y GASTROINTESTINALES

Como ya hemos comentado en la discusión del grupo A, que el aumento de la PIA provoca alteraciones gastrointestinales y hepáticas, secundarias al descenso en la presión de perfusión gastrointestinal. Así, hay autores que describen cómo valores de PIA de 12 mmHg pueden alterar la perfusión gastrointestinal³⁰⁶.

Respecto a las alteraciones hepáticas, se ha observado que la bilirrubina total, en los enfermos del grupo B se relaciona significativamente con la HIA ($p=0,003$). Podríamos pensar que el incremento de la PIA condiciona una disminución de la presión de perfusión hepática que da lugar a la hiperbilirrubinemia. Sin embargo, en el grupo A no existe relación entre el aumento de la PIA y la elevación de la bilirrubina. Ambos grupos difieren en la incidencia de sepsis, que es muy superior en el grupo B, y suponemos que ésta es la verdadera causa del aumento de bilirrubina.

6. TRANSLOCACIÓN BACTERIANA.

Algunos estudios experimentales en animales han demostrado un aumento de la translocación bacteriana en situaciones de HIA, concretamente en modelos de pancreatitis aguda grave³⁰⁷, aunque el papel de la HIA en dicha translocación todavía no está claro. En cambio, no existen estudios publicados en casos de cirugía abdominal.

En los pacientes del grupo B, postoperados de cirugía abdominal, observamos una relación significativa entre el aumento de la PIA y la presencia de hemocultivo positivo ($p=0,027$). Así, de los dieciseis hemocultivos positivos hallados, diez (62,5%) corresponden a pacientes con valores de PIA superiores a 25 mmHg. Además, como refleja la tabla 43, cinco de ellos (50%) necesitaron de una nueva cirugía abdominal por la presencia de abscesos intraabdominales o peritonitis purulenta. En base a esto, pensamos que la relación entre la PIA y la infección intraabdominal obedece a un mecanismo complejo, que requiere más estudios. Creemos, que por un lado, el incremento de la PIA con disminución

mantenida de la PPA produce sufrimiento intestinal favoreciendo la translocación bacteriana y la infección de colecciones intraabdominales en pacientes previamente intervenidos, hecho que condiciona una mayor incidencia de hemocultivos positivos. Por otro lado, también pensamos que la persistencia de la infección intestinal o la reinfección de colecciones existentes provoca mayor liberación de mediadores de la inflamación dando lugar al SIRS y fallo multiorgánico hecho que podría explicar la presencia de una PIA persistentemente elevada.

En cuanto al tratamiento antibiótico precoz, no se ha evidenciado que aumente la incidencia de microorganismos resistentes. En nuestro estudio, no se observan diferencias estadísticamente significativas entre los cultivos positivos a gérmenes sensibles o a cepas multiresistentes en los cultivos realizados.

7.- CURVAS ROC PARA EL VALOR DE PIA MÁXIMA PREDICTORA DE FALLO MULTIORGÁNICO.

Una prueba diagnóstica es un procedimiento cuyo resultado se utiliza para clasificar a los pacientes en dos grupos (enfermos y no enfermos) y cuando el resultado de la prueba es cuantitativo, se define un punto de corte para efectuar dicha clasificación. La **curva ROC** proporciona una imagen gráfica que ayuda a escoger el punto de corte óptimo y se construye a partir de la sensibilidad (S) y la especificidad (E). Determinando el área bajo la curva (AUC) sabremos si la prueba es útil como método diagnóstico: un AUC cercana a 1 indica buena prueba diagnóstica y, un AUC cercana a 0,5 indica una prueba diagnóstica sin valor. La S es la capacidad de una prueba para detectar individuos enfermos y la E es la capacidad de una prueba para detectar individuos sanos. Así, una prueba con discriminación diagnóstica perfecta es aquella que presenta una S y E del 100%, aunque se considera aceptable cuando ambos valores superan el 80%. En la práctica clínica para valorar la utilidad de una prueba diagnóstica no nos basamos únicamente en la S y la E, sino en el valor predictivo positivo (VPP) o probabilidad de presentar la enfermedad si la prueba es positiva y, en el valor predictivo negativo (VPN) o probabilidad de no presentar la enfermedad si la prueba es negativa.

De esta manera, uno de los objetivos de nuestro estudio es determinar si la PIA máxima es útil como test diagnóstico de fallo orgánico (SIRS, shock, SDRA e IR) y, si es así, cuál es el mejor punto de corte para predecirlo.

Por un lado, mediante las curvas ROC hemos demostrado que la PIA máxima es un buen test diagnóstico predictor de fallo multiorgánico, ya que el área bajo la curva ROC es muy cercano a uno ($AUC > 0,8$) tanto en el SIRS, shock, SDRA como IR. Estos resultados son muy similares a los obtenidos por las curvas ROC en los pacientes del grupo A.

Por otro lado, al obtener los mejores valores de corte diagnóstico de la PIA máxima vemos que son muy diferentes para cada tipo de fallo orgánico y muy diferentes de los del grupo A. Este hecho nos hace pensar que los órganos estudiados se afectan en mayor o menor intensidad en función del valor de la PIA y de la etiología del aumento de la misma, tal y como otros autores han descrito^{206, 266, 292}. El mejor punto de corte para desarrollar SIRS es 16 mmHg (VPP=90,2%; VPN= 100%), para el shock también 16 mmHg (VPP=82,35%; VPN=100%), para el SDRA 19,1 mmHg (VPP=85,71%; VPN=70%) y para la insuficiencia renal 22,8 mmHg (VPP=95,83%; VPN=70,97%). Figura 132.

Esta progresión ascendente en los puntos de corte para desarrollar primero SIRS y shock, luego SDRA y finalmente insuficiencia renal, indica que la transmisión de presiones del abdomen al tórax es un mecanismo precoz en el desarrollo de las alteraciones fisiopatológicas tal y como presumen Malbrain y colaboradores²⁹². Dicha progresión coincide primero con la aparición de shock, después con la del SDRA y, como consecuencia de ellos y por el propio descenso en la presión de perfusión renal secundario al aumento de la PIA, aparece la insuficiencia renal. Esta disfunción orgánica es la que aparece con valores de PIA más elevados tanto en los pacientes del grupo B como en los del grupo A.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS Y PIA

Como ya hemos ido exponiendo durante esta tesis, los pacientes postoperados de cirugía abdominal urgente pueden presentar complicaciones durante su evolución, que obligan al médico responsable a la práctica de exploraciones complementarias para su diagnóstico precoz. En nuestra serie, observamos que cuanto mayor es la PIA de los enfermos, mayor número de exploraciones complementarias se practican ($p=0,000$). Una vez más, la PIA es un marcador pronóstico de complicaciones.

¿DEBEMOS CAMBIAR LA ACTITUD TERAPÉUTICA EN FUNCIÓN DE LA PIA?

- La condición fundamental para que los órganos intraabdominales se hallen perfundidos correctamente es que la PPA sea superior a 60 mmHg. Dado que dicha presión se obtiene al restar la PIA de la TAM, deducimos que podemos incidir en la PPA mediante dos mecanismos. Por un lado, *aumentando la TAM*, ya sea incrementando la precarga mediante la administración de cristaloides, coloides y hemoderivados (seroalbúmina, plasma y concentrados de hematíes), como aumentando las resistencias vasculares sistémicas con fármacos vasoactivos (dopamina, noradrenalina). Por otro lado, *disminuyendo la PIA*, ya sea mediante medidas de descompresión médicas (sonda nasogástrica y/o sonda rectal), como quirúrgicas (drenaje de líquido libre o de colecciones intraabdominales mediante punción aspiración o drenaje percutáneo y/o laparotomía con/sin laparostomía). Es decir, disponemos de **opciones terapéuticas médicas** para optimizar la PPA.
- Analizando los pacientes del grupo B, observamos como existe una relación significativa positiva entre el aumento de la PIA y la necesidad de una nueva **cirugía abdominal urgente** ($p=0,045$). De forma que ningún paciente postoperado con valor de PIA < 16 mmHg se intervino. En cambio, el 21,1% de los postoperados con valores de PIA entre 16 y 20 mmHg, el

28,5% con valores de PIA entre 21 y 25 mmHg y, el 38,9% con valores de PIA > 25 mmHg precisaron reintervención quirúrgica. Estos valores de PIA con los que se reinterviene a los pacientes son semejantes a los propuestos por otros autores, que sugieren cirugía con valores de PIA superiores a 12,3 mmHg²⁰⁶ y a 15 mmHg³⁰⁵.

➤ CURVAS ROC PARA EL VALOR DE PIA MÁXIMA PREDICTORA DE CIRUGÍA ABDOMINAL.

Probablemente, el objetivo más interesante sería hallar un valor de PIA que determine la práctica de cirugía. Al analizar nuestra serie, vemos que la PIA máxima no es un buen test indicador de una nueva cirugía en el paciente postoperado ya que el área bajo la curva ROC es de 0,6 con un valor de p no significativa. Por lo tanto, podemos decir que la PIA máxima es un parámetro más a tener en cuenta a la hora de tomar la decisión de reintervenir a los pacientes del grupo B ya que en el análisis bivariante el aumento de la PIA se asocia con mayor intervencionismo, pero no es un buen parámetro independiente indicador de cirugía.

- En relación con el tratamiento quirúrgico, un tema actual es la práctica de cirugía abdominal con **laparostomía** en pacientes como los que forman parte del grupo B. Cabe destacar que en el subgrupo de valores de PIA más elevados se encuentra el único paciente de nuestra serie al que se le practicó recirugía con laparostomía. El criterio para la reintervención fue clínico y para la práctica de la laparostomía fue la imposibilidad de cerrar la pared abdominal por la HIA que presentaba (PIA 26,4 mmHg). Su evolución fue desfavorable. El valor de PIA tan elevado con el que se realizó la laparostomía en nuestro enfermo queda en el rango alto de valores de PIA en los que otros autores sugieren la laparostomía^{305,206}. Los criterios que siguen estos autores para descomprimir quirúrgicamente a los pacientes sépticos se basan en factores etiológicos y predisponentes de la HIA (sepsis, bacteriemia, coagulopatía y politransfusión,...), y al hecho que la práctica precoz de la cirugía descompresiva se asocia con una mayor probabilidad de revertir las alteraciones fisiopatológicas que acompañan a

los aumentos de la PIA²³. Podemos decir, que quizá nuestro enfermo hubiera seguido una mejor evolución si la intervención se hubiera realizado con valores de PIA inferiores y que, tal y como otros autores aconsejan³⁰⁸, los pacientes peritoníticos con edema peritoneal y visceral y dificultad del cierre de la pared abdominal deben ser considerados tributarios de técnicas de abdomen abierto, antes que con el intento del cierre perpetuemos una HIA elevada y la posibilidad de un SCA establecido. Dada la bibliografía existente y nuestra breve experiencia en laparostomía descompresiva en el momento de realizar este trabajo, podemos desarrollar una hipótesis más de trabajo referente al SCA.

ESTANCIA EN UCI Y ESTANCIA HOSPITALARIA GLOBAL.

En nuestra serie de pacientes postoperados observamos que existe una tendencia a que aquellos que presentan valores de PIA más elevados tengan una estancia en UCI y una estancia hospitalaria global mayor. Esta tendencia sólo es significativa en el caso de la estancia en UCI ($p=0,011$). Dichos resultados también los obtienen otros autores^{206, 261, 305}.

La estancia hospitalaria global no es significativamente mayor en los pacientes con valores de PIA más elevados, porque el 55,6% de los pacientes con valores de PIA > 25 mmHg fallecen en UCI y, de los que se dan de alta a planta (42 pacientes), cuatro fallecieron durante los primeros siete días, y del resto 16 pacientes fueron dados de alta en menos de catorce días.

TESTS PREDICTORES DE MORTALIDAD EN LOS PACIENTES POSTOPERADOS DE ABDOMEN AGUDO.

- En el grupo B hemos estudiado la mortalidad condicionada por la presencia o no de **neoplasia abdominal** y vemos que las peritonitis secundarias y terciarias cuyo origen es un proceso neoplásico tienden a presentar mayor mortalidad, pero sin llegar a la significación estadística ($p=0,129$). Probablemente, esto sea debido al bajo número de enfermos analizado en

cada subgrupo, ya que otras publicaciones clásicas sí que hallan diferencias²⁵³.

- En cuanto a las **escalas de gravedad**, son muchas las que se utilizan para predecir morbilidad y/o mortalidad en los enfermos que ingresan en UCI^{14, 166, 183}, sin existir una escala específica para los pacientes postoperados de cirugía abdominal urgente. Sabemos que un APACHE II al ingreso superior o igual a 8, así como valores elevados de PCR al ingreso predicen complicaciones. Nuestro estudio mediante la regresión logística y las curvas ROC demuestra que el APACHE II al ingreso es un **buen test predictor de mortalidad** en los enfermos postoperados ya que presenta un área bajo la curva muy cercana a 1 (0,801). En cambio, y a diferencia del grupo A, la **PCR media** no es tan buen test predictor de mortalidad en los pacientes postoperados ya que el área bajo la curva es de 0,68. Estos resultados también los validan otros autores en sus series de pacientes postoperados de cirugía abdominal³⁰⁵. En cuanto al **APACHE II máximo** evolutivo, el mejor punto de corte para predecir mortalidad en los pacientes del grupo B es de 12 con una S y VPP buenos (84,6% y 93,3%, respectivamente) pero baja E y VPN bajos (66,7% y 44%, respectivamente). Este valor es muy inferior al obtenido por otros autores que lo hallan en un APACHE II de 21³⁰⁵.
- En cuanto al valor de la PIA máxima vemos como el análisis bivalente demuestra que existe una estrecha relación entre el aumento de la PIA y la mortalidad de los enfermos postoperados ($p=0,000$), de la misma manera que otros autores en sus series^{305,206}. Dicha correlación es lógica, ya que los pacientes que presentan HIA desarrollan con mayor probabilidad fallo multiorgánico que, a su vez, está íntimamente relacionado con la mortalidad¹⁶⁶. En nuestro estudio, cabe destacar que los trece pacientes que fallecen presentan valores de PIA máxima > 20 mmHg. Este valor elevado es comparable con el de otros autores³⁰⁵, pero muy diferente al de otras series españolas²⁰⁶ que describen mortalidad con valores mantenidos de PIA de 12,3 mmHg.

➤ CURVAS ROC PARA EL VALOR DE PIA MÁXIMA PREDICTORA DE MORTALIDAD

Como ya hemos comentado previamente, en nuestro estudio demostramos que la curva ROC predictora de mortalidad es muy buena ya que presenta un área bajo la curva muy cercano a 1 (0,876) y, que el mejor punto de corte de la PIA máxima para predecir mortalidad es de 26 mmHg con una S del 76,92%, una E del 83,33%, un VPP del 58,82% y un VPN del 92% (ver figura 130). Este valor de corte es ligeramente superior al obtenido por otros autores (23 mmHg) con una S del 80% y una E del 74%³⁰⁵. Probablemente, su punto de corte es un valor de PIA inferior al nuestro porque en su serie de pacientes afectos de abdomen agudo incluye junto con peritonitis y traumatismos a pacientes afectos de pancreatitis aguda grave.

➤ REGRESIÓN LOGÍSTICA PARA LA VARIABLE DEPENDIENTE MORTALIDAD EN LA PANCREATITIS AGUDA GRAVE.

En nuestro estudio, la regresión logística simple nos indica que las variables que explican de forma significativa la mortalidad de los pacientes afectos del grupo B son la dislipemia, la PCR media, la PIA máxima, el APACHE II máximo y la presencia del síndrome compartimental abdominal en forma de SIRS, shock, insuficiencia renal, SDRA y/o hemocultivo positivo.

Al realizar el **análisis multivariante** para la variable mortalidad de estos enfermos vemos que es imposible estimar un modelo explicativo del efecto de la PIA máxima sobre la mortalidad teniendo en cuenta *todas* las variables citadas anteriormente debido a que todos los pacientes que mueren presentan SIR, shock e insuficiencia renal. Según el análisis estadístico, la estimación del efecto de la PIA máxima sobre el fallecimiento de estos pacientes se debe hacer considerando *sólo la etiología del abdomen agudo y el APACHE II superior o igual a 8*. Así, en los pacientes del grupo B cuya etiología del abdomen agudo es diferente de la rotura vascular y que presentan un APACHE II superior o igual a 8, por cada

unidad que se incremente la PIA máxima el riesgo de morir se multiplica por 1,365 (IC 95%: 1,093 a 1,706) de forma significativa ($p=0,001$).

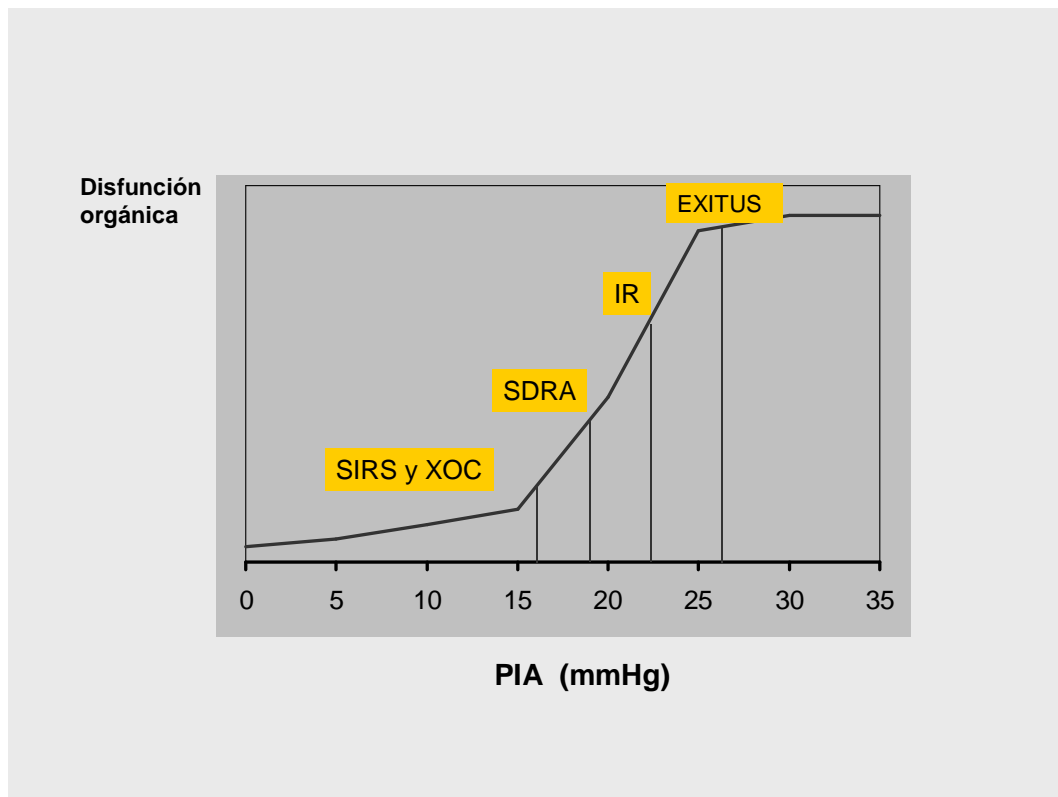


Figura 130. Mejor valor de corte de la PIA para desarrollar disfunción orgánica

¿DEBERÍAMOS REPLANTEARNOS EL MOMENTO DE LA NUEVA INTERVENCIÓN QUIRÚRGICA?

Por un lado, teniendo en cuenta que el mejor punto de corte de la PIA máxima para la mortalidad del grupo B es de 26 mmHg y, que la mayoría de pacientes que se reintervienen presentan valores de PIA superiores a 25 mmHg, podríamos replantearnos el momento de la reintervención en nuestros pacientes complicados después de una cirugía abdominal urgente. Por otro lado, dado que el fallo orgánico se manifiesta sobre todo en pacientes intervenidos de abdomen agudo con valores de PIA > 15 mmHg deberíamos considerar la revisión quirúrgica en aquellos pacientes postoperados con PIA > 15 mmHg, siempre que se asocien nuevas disfunciones orgánicas. Estos

valores son más bajos que los que recomienda la Conferencia de expertos en SCA⁶.

Como hemos ido comentando a lo largo de esta discusión, la PIA máxima se correlaciona con los factores pronósticos tradicionales (APACHE II al ingreso, PCR máxima y LDH máxima), la etiología del abdomen agudo, el fallo multiorgánico del síndrome compartimental abdominal (SIRS, shock, insuficiencia respiratoria y insuficiencia renal), la estancia en UCI y la mortalidad. Para hallar cuáles son los factores que se correlacionan de forma independiente con el valor de la PIA máxima hemos aplicado la **regresión lineal múltiple** y hemos obtenido como variables significativas independientes *la PCR inicial, el SIRS y la etiología vascular* (aneurisma de aorta abdominal). Estos resultados son esperables ya que por un lado, la mayoría de los pacientes del grupo B son peritonitis y, por otro lado, la rotura aguda contenida de la aorta abdominal provoca un importante secuestro intraabdominal de la volemia que obliga a una resucitación agresiva¹⁴³, circunstancias que contribuyen a aumentar la PIA. En el caso de las peritonitis la infiltración peritoneal por neutrófilos y macrófagos es muy importante provocando la liberación de sustancias mediadoras de la inflamación que desencadenan una respuesta inflamatoria sistémica (SIRS) muy exagerada con aparición de un mayor tercer espacio dentro del abdomen, mayor edema visceral y mayor elevación de la PIA²⁵³.

Por todo lo expuesto, creemos que la evolución de la PIA en relación a la **etiología vascular** del abdomen agudo merecería ser estudiada en un futuro como un grupo independiente.

En resumen, en este trabajo demostramos que la PIA se asocia con la aparición de disfunción orgánica, con la mortalidad y estancia en UCI de los pacientes postoperados de cirugía abdominal urgente, siendo un método útil, barato y fácil para predecir la evolución y complicaciones de la misma, pero no puede utilizarse como un parámetro independiente en la toma de la decisión de practicar una nueva revisión quirúrgica con o sin laparostomía.

CONCLUSIONES

De los resultados obtenidos en los estudios recogidos en esta Tesis Doctoral, se pueden deducir las siguientes conclusiones.

Validación del método de determinación de la PIA con 50 mL de solución salina isotónica.

1. Los valores de PIA obtenidos en los grupos A y B mediante la instilación de 50 mL de solución salina isotónica se correlacionan muy estrechamente con los valores de PIA obtenidos mediante la instilación de 25 mL de solución salina isotónica.

Grupo A

2. La PIA máxima es de mayor utilidad que la PIA media para estudiar la evolución de las pancreatitis agudas graves.
3. Las pancreatitis agudas graves de etiología biliar presentan valores de PIA máxima superiores a las enólicas.
4. Las pancreatitis agudas graves con necrosis presentan valores de PIA máxima superiores a los de las que no la presentan.
5. El valor de PIA máxima que mejor predice complicaciones en la pancreatitis aguda grave es un valor por encima de 20 mmHg: 21 mmHg para el SIRS y shock; 21,3 mmHg para la insuficiencia respiratoria aguda y 22 mmHg para la insuficiencia renal aguda.
6. El valor de PIA máxima que mejor predice mortalidad es 25,2 mmHg.
7. El valor de APACHE II a las 48 horas del ingreso que mejor predice mortalidad es de 22 puntos. El valor de PCR media que mejor predice mortalidad es de 232 mg/dl.

8. La PIA máxima se correlaciona con la estancia en UCI y la estancia hospitalaria global.
9. Mediante la regresión logística obtenemos que el riesgo de morir de los pacientes afectos de pancreatitis aguda grave con valores de PCR media superiores a 150 mg/dl se multiplica por 4,725 por cada incremento de 1 mmHg en la PIA máxima.

Grupo B

10. La PIA máxima es de mayor utilidad que la PIA media para estudiar la evolución de los pacientes intervenidos de abdomen agudo.
11. El valor de PIA máxima que mejor predice complicaciones en los pacientes postoperados de abdomen agudo es un valor por encima de 15 mmHg: 16 mmHg para el SIRS y shock; 19,1 mmHg para la insuficiencia respiratoria aguda y 22,8 mmHg para la insuficiencia renal aguda.
12. El valor de PIA máxima que mejor predice mortalidad es de 26 mmHg.
13. El valor de APACHE II máximo evolutivo que mejor predice mortalidad es de 12 puntos. La PCR media no es un buen factor pronóstico en estos pacientes.
14. La PIA máxima se correlaciona con la estancia en UCI.
15. Mediante la regresión logística obtenemos que el riesgo de morir de los pacientes postoperados de abdomen agudo cuya etiología es diferente a la rotura vascular y que presentan un APACHE II superior o igual a 8, se multiplica por 1,365 por cada 1 mmHg que aumente la PIA máxima.

ANEXOS

ANEXO 1.

REGRESIÓN LOGÍSTICA PARA LA VARIABLE MUERTE EN LOS PACIENTES AFECTOS DE PANCREATITIS AGUDA GRAVE

Para analizar si **Apache2** es una variable de interacción estimamos:

Variables en la ecuación

	B	E.T.	Wald	gl	Sig.	Exp(B)	I.C. 95,0% para EXP(B)		
							Inferior	Superior	
Paso 1	PIAMáximo	,069	,649	,011	1	,916	1,071	,300	3,821
	APACHE2	-2,980	3,384	,775	1	,379	,051	,000	38,590
	PIAMáximo by APACHE2	,122	,130	,883	1	,347	1,130	,876	1,459
	Constante	-4,413	16,236	,074	1	,786	,012		

a. Variable(s) introducida(s) en el paso 1: PIAMáximo, APACHE2, PIAMáximo * APACHE2 .

Nuevamente el resultado indica que no es una variable de interacción ($P=0.347$).

Para ver si APACHE2 es confundidora, se comparan los Exp(B) de PIAMáximo del modelo que la excluye y el que la incluye:

Variables en la ecuación

	B	E.T.	Wald	gl	Sig.	Exp(B)	I.C. 95,0% para EXP(B)		
							Inferior	Superior	
Paso 1	PIAMáximo	1,155	,550	4,404	1	,036	3,173	1,079	9,327
	Constante	-30,391	14,254	4,546	1	,033	,000		

a. Variable(s) introducida(s) en el paso 1: PIAMáximo.

Variables en la ecuación

	B	E.T.	Wald	gl	Sig.	Exp(B)	I.C. 95,0% para EXP(B)		
							Inferior	Superior	
Paso 1	PIAMáximo	,948	,516	3,376	1	,066	2,580	,939	7,090
	APACHE2	,200	,176	1,293	1	,255	1,222	,865	1,726
	Constante	-27,127	13,093	4,293	1	,038	,000		

a. Variable(s) introducida(s) en el paso 1: PIAMáximo, APACHE2.

El cambio de $\text{Exp}(B)= 2.58$ a $\text{Exp}(B)= 3.173$ representa un cambio del 18.7%, nuevamente superior superior al 10%, lo que indica la necesidad de ajustar el efecto de PIAMáximo también por esta variable.

Sin embargo, el modelo con las dos confundidoras es inestimable:

Variables en la ecuación

	B	E.T.	Wald	gl	Sig.	Exp(B)	I.C. 95,0% para EXP(B)		
							Inferior	Superior	
Paso 1	PIAMáximo	4,979	1337,472	,000	1	,997	145,321	,000	.
	PCRmedia	,343	46,076	,000	1	,994	1,409	,000	2E+039
	APACHE2	4,578	677,498	,000	1	,995	97,304	,000	.
	Constante	-285,021	26886,074	,000	1	,992	,000		

a. Variable(s) introducida(s) en el paso 1: PIAMáximo, PCRmedia, APACHE2.

ANEXO 2.

REGRESIÓN LOGÍSTICA PARA LA VARIABE MUERTE EN LOS PACIENTES AFECTOS DE ABDOMEN AGUDO.

Análisis de las posibles interacciones con la variable PIA máxima.

Variables en la ecuación

	B	E.T.	Wald	gl	Sig.	Exp(B)	
Paso 1	PIAMáximo	-,007	,153	,002	1	,963	,993
	ETIOLOGIA1	-9,848	5,281	3,477	1	,062	,000
	PIAMáximo by ETIOLOGIA1	,336	,188	3,213	1	,073	1,400
	Constante	,607	4,492	,018	1	,893	1,835

a. Variable(s) introducida(s) en el paso 1: PIAMáximo, ETIOLOGIA1, PIAMáximo * ETIOLOGIA1 .

Variables en la ecuación

	B	E.T.	Wald	gl	Sig.	Exp(B)	
Paso 1	PIAMáximo	,352	,121	8,413	1	,004	1,422
	DL	8,835	4,310	4,202	1	,040	6868,236
	PIAMáximo by DL	-,279	,165	2,871	1	,090	,756
	Constante	-10,172	3,203	10,087	1	,001	,000

a. Variable(s) introducida(s) en el paso 1: PIAMáximo, DL, PIAMáximo * DL .

Variables en la ecuación

	B	E.T.	Wald	gl	Sig.	Exp(B)	
Paso 1	PIAMáximo	,516	,250	4,250	1	,039	1,676
	PCRmedia	,038	,028	1,913	1	,167	1,039
	PIAMáximo by PCRmedia	-,001	,001	1,556	1	,212	,999
	Constante	-14,909	6,476	5,301	1	,021	,000

a. Variable(s) introducida(s) en el paso 1: PIAMáximo, PCRmedia, PIAMáximo * PCRmedia .

Variables en la ecuación

		B	E.T.	Wald	gl	Sig.	Exp(B)
Paso 1	PIAMáximo	,172	,106	2,629	1	,105	1,188
	Apache21	-4,151	4,973	,697	1	,404	,016
	PIAMáximo by Apache21	,239	,189	1,603	1	,206	1,270
	Constante	-6,539	2,975	4,830	1	,028	,001

a. Variable(s) introducida(s) en el paso 1: PIAMáximo, Apache21, PIAMáximo * Apache21 .

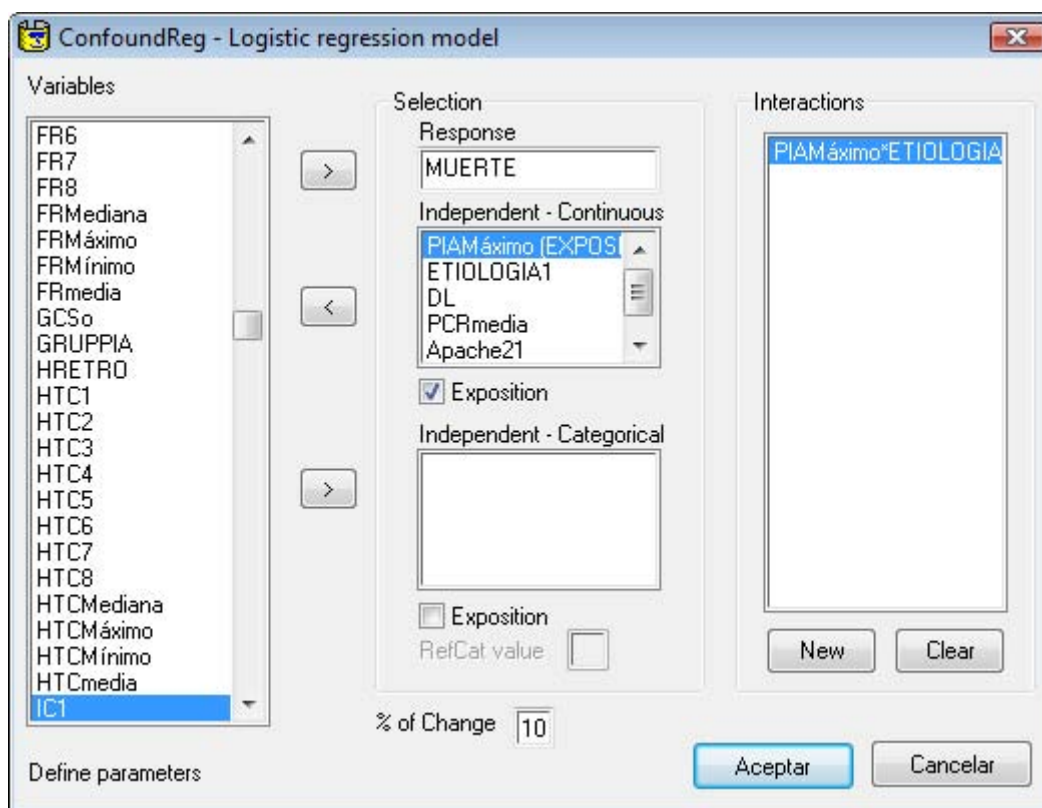
Variables en la ecuación

		B	E.T.	Wald	gl	Sig.	Exp(B)
Paso 1	PIAMáximo	,205	,088	5,426	1	,020	1,227
	Hemo	-2,047	5,147	,158	1	,691	,129
	PIAMáximo by Hemo	,114	,195	,345	1	,557	1,121
	Constante	-6,424	2,207	8,472	1	,004	,002

a. Variable(s) introducida(s) en el paso 1: PIAMáximo, Hemo, PIAMáximo * Hemo .

Procedemos ahora a evaluar las potenciales confundidoras. El modelo máximo incluye PIAMáximo, ETIOLOGIA1 y PIAMáximo×ETIOLOGIA1 como términos fijos, y analizaremos si DL, PCRMedia, Apache21 y Hemo son necesarias para ajustar el efecto de PIAMáximo.

Para ello usamos el script ConfoundReg, desarrollado por el LEAM, con la siguiente configuración:



Los resultados son:

Reference model: PIAMáximo ETIOLOGIA1 PIAMáximo*ETIOLOGIA1, Apache21, DL, PCRmedia, Hemo

	Exp(B)	Change (%)	95% CI Lower	95% CI Upper	95% CI Range	Range Diff
ETIOLOGIA1 = 0	1,388	,0%	1,033	1,865	,832	,000
ETIOLOGIA1 = 1	1,162	,0%	,775	1,741	,966	,000

Reduced model: PIAMáximo ETIOLOGIA1 PIAMáximo*ETIOLOGIA1

	Exp(B)	Change (%)	95% CI Lower	95% CI Upper	95% CI Range	Range Diff
ETIOLOGIA1 = 0	1,390	,1%	1,123	1,720	,597	-,235
ETIOLOGIA1 = 1	,993	14,5%	,736	1,340	,604	-,362

Reduced model: PIAMáximo ETIOLOGIA1 PIAMáximo*ETIOLOGIA1, Apache21

	Exp(B)	Change (%)	95% CI Lower	95% CI Upper	95% CI Range	Range Diff
ETIOLOGIA1 = 0	1,365	1,6%	1,093	1,706	,612	-,220
ETIOLOGIA1 = 1	1,146	1,4%	,811	1,619	,808	-,158

All Changes are < 10%

Reduced model: PIAMáximo ETIOLOGIA1 PIAMáximo*ETIOLOGIA1, DL

	Exp(B)	Change (%)	95% CI Lower	95% CI Upper	95% CI Range	Range Diff
ETIOLOGIA1 = 0	1,365	1,7%	1,102	1,691	,589	-,243
ETIOLOGIA1 = 1	1,045	10,1%	,744	1,467	,722	-,244

Reduced model: PIAMáximo ETIOLOGIA1 PIAMáximo*ETIOLOGIA1, PCRmedia

	Exp(B)	Change (%)	95% CI Lower	95% CI Upper	95% CI Range	Range Diff
ETIOLOGIA1 = 0	1,385	,3%	1,104	1,737	,633	-,199
ETIOLOGIA1 = 1	,951	18,1%	,698	1,295	,597	-,369

Reduced model: PIAMáximo ETIOLOGIA1 PIAMáximo*ETIOLOGIA1, Hemo

	Exp(B)	Change (%)	95% CI Lower	95% CI Upper	95% CI Range	Range Diff
ETIOLOGIA1 = 0	1,344	3,2%	1,085	1,665	,579	-,253
ETIOLOGIA1 = 1	,987	15,0%	,734	1,328	,594	-,372

Reduced model: PIAMáximo ETIOLOGIA1 PIAMáximo*ETIOLOGIA1, Apache21, DL

	Exp(B)	Change (%)	95% CI Lower	95% CI Upper	95% CI Range	Range Diff
ETIOLOGIA1 = 0	1,348	2,9%	1,073	1,694	,620	-,212
ETIOLOGIA1 = 1	1,181	1,6%	,819	1,702	,884	-,083

All Changes are < 10%

Reduced model: PIAMáximo ETIOLOGIA1 PIAMáximo*ETIOLOGIA1, Apache21, PCRmedia

	Exp(B)	Change (%)	95% CI Lower	95% CI Upper	95% CI Range	Range Diff
ETIOLOGIA1 = 0	1,416	2,0%	1,079	1,857	,777	-,055
ETIOLOGIA1 = 1	1,143	1,6%	,791	1,652	,860	-,106

All Changes are < 10%

Reduced model: PIAMáximo ETIOLOGIA1 PIAMáximo*ETIOLOGIA1, Apache21, Hemo

	Exp(B)	Change (%)	95% CI Lower	95% CI Upper	95% CI Range	Range Diff
ETIOLOGIA1 = 0	1,341	3,4%	1,069	1,682	,614	-,218
ETIOLOGIA1 = 1	1,124	3,3%	,794	1,592	,798	-,168

All Changes are < 10%

Reduced model: PIAMáximo ETIOLOGIA1 PIAMáximo*ETIOLOGIA1, DL, PCRmedia

	Exp(B)	Change (%)	95% CI Lower	95% CI Upper	95% CI Range	Range Diff
ETIOLOGIA1 = 0	1,361	2,0%	1,080	1,714	,634	-,198
ETIOLOGIA1 = 1	1,006	13,4%	,703	1,440	,737	-,230

Reduced model: PIAMáximo ETIOLOGIA1 PIAMáximo*ETIOLOGIA1, DL, Hemo

	Exp(B)	Change (%)	95% CI Lower	95% CI Upper	95% CI Range	Range Diff
ETIOLOGIA1 = 0	1,335	3,8%	1,075	1,658	,583	-,249
ETIOLOGIA1 = 1	1,029	11,4%	,744	1,423	,679	-,287

Reduced model: PIAMáximo ETIOLOGIA1 PIAMáximo*ETIOLOGIA1, PCRmedia, Hemo

	Exp(B)	Change (%)	95% CI Lower	95% CI Upper	95% CI Range	Range Diff
ETIOLOGIA1 = 0	1,347	3,0%	1,071	1,695	,624	-,208
ETIOLOGIA1 = 1	,948	18,4%	,699	1,286	,586	-,380

Reduced model: PIAMáximo ETIOLOGIA1 PIAMáximo*ETIOLOGIA1, Apache21, DL, PCRmedia

	Exp(B)	Change (%)	95% CI Lower	95% CI Upper	95% CI Range	Range Diff
ETIOLOGIA1 = 0	1,389	,1%	1,051	1,836	,784	-,048
ETIOLOGIA1 = 1	1,163	,1%	,792	1,706	,914	-,052

All Changes are < 10%

Reduced model: PIAMáximo ETIOLOGIA1 PIAMáximo*ETIOLOGIA1, Apache21, DL, Hemo

	Exp(B)	Change (%)	95% CI Lower	95% CI Upper	95% CI Range	Range Diff
ETIOLOGIA1 = 0	1,336	3,8%	1,058	1,687	,629	-,203
ETIOLOGIA1 = 1	1,163	,1%	,801	1,688	,886	-,080

All Changes are < 10%

reduced model: PIAMáximo ETIOLOGIA1 PIAMáximo*ETIOLOGIA1, Apache21, PCRmedia, Hemo

	Exp(B)	Change (%)	95% CI Lower	95% CI Upper	95% CI Range	Range Diff
ETIOLOGIA1 = 0	1,391	,2%	1,048	1,846	,798	-,034
ETIOLOGIA1 = 1	1,125	3,2%	,774	1,635	,861	-,105

All Changes are < 10%

reduced model: PIAMáximo ETIOLOGIA1 PIAMáximo*ETIOLOGIA1, DL, PCRmedia, Hemo

	Exp(B)	Change (%)	95% CI Lower	95% CI Upper	95% CI Range	Range Diff
ETIOLOGIA1 = 0	1,338	3,6%	1,058	1,693	,635	-,197
ETIOLOGIA1 = 1	,990	14,8%	,704	1,393	,690	-,277

Script ConfoundReg - Logistic regression model V2009-01-26
 (c)JM Domenech & JB Navarro
 Programmer: R Sesma

Es fácil comprobar que los modelos que excluyen Apache21 presentan cambios superiores al 10%, mientras que los modelos que la incluyen presentan porcentajes de cambio en el efecto de PIAMáximo muy pequeños respecto al modelo de referencia. El modelo seleccionado es el que se ha enmarcado en un recuadro, que contiene los 3 términos fijos más la variable de ajuste Apache21 (Apache binaria).

BIBLIOGRAFÍA

1. Sanchez NC, Tenofsky PL, Dort JM, Shen LY, Helmer SD, Smith RS. What is normal intra-abdominal pressure? *Am Surg* 2001; 67:243-248.
2. Malbrain ML, De L, I, Cheatham M. Consensus conference definitions and recommendations on intra-abdominal hypertension (IAH) and the abdominal compartment syndrome (ACS)--the long road to the final publications, how did we get there? *Acta Clin Belg Suppl* 2007;(1):44-59.
3. Malbrain ML, Chiumello, Pelosi. Prevalence of intra-abdominal hypertension in critically ill patients: a multicenter epidemiological study. *Intensive Care Med* 2004;(30):822-829.
4. Malbrain ML, Chiumello D, Pelosi P et al. Incidence and prognosis of intraabdominal hypertension in a mixed population of critically ill patients: a multiple-center epidemiological study. *Crit Care Med* 2005; 33(2):315-322.
5. Malbrain ML, Cheatham ML, Kirkpatrick A, Sugrue M, De WJ, Ivatury R. Abdominal compartment syndrome: it's time to pay attention! *Intensive Care Med* 2006; 32(11):1912-1914.
6. Cheatham ML, Malbrain ML, Kirkpatrick A et al. Results from the International Conference of Experts on Intra-abdominal Hypertension and Abdominal Compartment Syndrome. II. Recommendations. *Intensive Care Med* 2007; 33(6):951-962.
7. Malbrain ML, Chiumello, Pelosi. Prevalence of intra-abdominal hypertension in critically ill patients: a multicenter epidemiological study. *Intensive Care Med* 2004; 30:822-829.
8. Ivatury R CMMMSM. Intra-abdominal pressure measurement techniques. *Abdominal Compartment Syndrome*. Landes Bioscience, Georgetown, 19-68. 2006.
9. Malbrain ML. Different techniques to measure intra-abdominal pressure (IAP): time for a critical re-appraisal. *Intensive Care Med* 2004; 30(3):357-371.
10. Schein M. Abdominal compartment syndrome: historical background. In: Ivatury R, Cheatham ML, Malbrain M, Sugrue M, editors. *Abdominal Compartment Syndrome*. Georgetown: Landes Bioscience; 2006 p. 1-7.
11. Balogh Z, McKinley BA, Cocanour CS. Secondary abdominal compartment syndrome is an elusive early complications of traumatic shock resuscitation. *Am J Surg* 2002;(184):538-543.
12. Cheatham ML, Ivatury R, Sugrue, Malbrain M. Options and Challenges for the future. In: Landes Bioscience, editor. *Abdominal Compartment Syndrome*. Georgetown: 2006 p. 295-300.
13. Malbrain ML, Cheatham ML, Kirkpatrick A et al. Results from the International Conference of Experts on Intra-abdominal Hypertension and Abdominal

- Compartment Syndrome. I. Definitions. *Intensive Care Med* 2006; 32(11):1722-1732.
14. Emerson H. Intra-abdominal pressures. *Arch Intern Med* 1911; 7:754-784.
 15. Bailey J, Shapiro MJ. Abdominal compartment syndrome. *Crit Care* 2000; 4(1):23-29.
 16. García Ch, Parramón F, Delás F et al. Síndrome compartimental abdominal en pacientes no traumáticos. *Rev Esp Anesthesiol Reanim* 2000; 47(3):126-129.
 17. Gracias VH, Braslow B, Johnson J et al. Abdominal compartment syndrome in the open abdomen. *Arch Surg* 2002; 137:1298-1300.
 18. Ivatury R, Sugerman HJ. Abdominal compartment syndrome: a century later, isn't it time to pay attention? *Crit Care Med* 2000; 28(6):2137-2138.
 19. Malbrain ML. Intra-abdominal pressure in the intensive care unit: Clinical tool or toy? In: Springer, editor. *Yearbook of intensive care and emergency medicine*. Berlín, Heidelberg, New York: 2001 p. 547-585.
 20. Saggi BH, Sugerman HJ, Ivatury RR, Bloomfield GL. Abdominal compartment syndrome. *J Trauma* 1998; 45(3):597-609.
 21. Yol S, Kartal A, Tavli S, Tatkan Y. Is urinary bladder pressure a sensitive indicator of intra-abdominal pressure? *Endoscopy* 1998; 30(9):778-780.
 22. Malbrain ML. Abdominal pressure in the critically ill: measurement and clinical relevance. *Intensive Care Med* 1999; 25(12):1453-1458.
 23. Moore AFK, Hargest R, Martin M, Delicata RJ. Intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome. *Br J Surg* 2004; 91(9):1102-1110.
 24. Sugrue M. Intra-abdominal pressure: time for clinical practice guidelines? *Intensive Care Med* 2002; 28(4):389-391.
 25. Coombs HC. The mechanism of regulation of intra-abdominal pressure. *Am J Physiol* 1920; 61:159-163.
 26. Thorington JM, Schmidt CF. A study of urinary output and blood-pressure changes resulting in experimental ascites. *Am J Med Sci* 1923; 165:880-886.
 27. Overholt R. Intraperitoneal pressure. *Arch Surg* 1931; 22:691-703.
 28. Bradley SE, Bradley GP. The effect of increased abdominal pressure on renal function. *J Clin Invest* 1947; 26:1010-1015.
 29. Hunter JD, Damani Z. Intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome. *Anaesthesia* 2004; 59(9):899-907.
 30. Gross R. A new method for surgical treatment of large omphaloceles. *Surgery* 1948; 24:277-292.
 31. Ogilvie WH. The late complications of abdominal war wounds. *Lancet* 1940; 2:253-256.

32. Hrabovsky EE, Boyd JB, Savrin RA. Advances in the management of gastroschisis. *Ann Surg* 1980; 192:244-248.
33. Lenz RJ, Thomas TA, Wilkins DG. Cardiovascular changes during laparoscopy. *Anaesthesia* 1976; 31:4-12.
34. Richards WO, Scovill W, Shin B, et al. Acute renal failure associated with increased intra-abdominal pressure. *Ann Surg* 1983; 197:183-187.
35. Kron IL, Harman PK, Nolan SP. The measurement of intra-abdominal pressure as a criterion for abdominal re-exploration. *Ann Surg* 1984; 199:28-30.
36. Tiwari A, Myint F, Hamilton G, et al. Recognition and management of abdominal compartment syndrome in the United Kingdom. *Intensive Care Med* 2006; 32:906-909.
37. Kimball EJ, Rollins MD, Mone MC, et al. Survey of ICU physicians on the recognition and management of intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome. *Crit Care Med* 2006; 34:2340-2348.
38. Kirkpatrick AW, Balogh Z, Ball CG, et al. The secondary abdominal compartment syndrome: iatrogenic or unavoidable? *J Am Coll Surg* 2006; 202:668-679.
39. Mayberry JC, Goldman RK, Mullins RJ et al. Surveyed opinion of American trauma surgeons on the prevention of the abdominal compartment syndrome. *J Trauma* 1999; 47:509-513.
40. Nagappan R, Ernest D, Whitfield A, et al. Recognition and management of intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome. *Crit Care Resusc* 2005; 7:298-302.
41. Ravishankar N, Hunter J. Measurement of intra-abdominal pressure in intensive care units in the United Kingdom: a national postal questionnaire study. *Br J Anaesth* 2005; 94:763-766.
42. Malbrain ML, Van Regenmortel N, Cheatham ML. Abdominal compartment syndrome. *The Text Yearbook Brussels* 2007. 2007 p. 609-626.
43. Mayberry JC, Goldman RK, Mullins RJ et al. Surveyed opinion of American trauma surgeons on the prevention of the abdominal compartment syndrome. *J Trauma* 1999; 47:509-513.
44. Balogh Z, Jones F, D'Amours S, Parr M, Sugrue M. Continuous intra-abdominal pressure measurement technique. *Am J Surg* 2004; 188:679-684.
45. De Potter TJ, Dits H, Malbrain ML. Intra and interobserver variability during in vitro validation of two novel methods for intra-abdominal pressure monitoring. *Intensive Care Med* 2005; 31:747-751.
46. Gudmundsson FF, Viste A, Gislason H, Svanes K. Comparison of different methods for measuring intra-abdominal pressure. *Intensive Care Med* 2002; 28(4):509-514.

47. Kirkpatrick AW, Brenneman FD, McLean RF, Rapanos T, Boulanger BR. Is clinical examination an accurate indicator of raised intra-abdominal pressure in critically injured patients? *Can J Surg* 2000; 43:207-211.
48. Malbrain M, Jones. Intra-abdominal pressure measurement techniques. In: Landes Bioscience, editor. *Abdominal Compartment Syndrome*. Georgetown: 2006 p. 19-68.
49. Schachtrupp A, Tons C, Fackeldey V, Hoer J, Reinges M, Schumpelick V. Evaluation of two novel methods for the direct and continuous measurement of the intra-abdominal pressure in a porcine model. *Intensive Care Med* 2003; 29:1605-1608.
50. Schachtrupp A, Henzler D, Orfao S et al. Evaluation of a modified piezoresistive technique and a water-capsule technique for direct and continuous measurement of intra-abdominal pressure in a porcine model. *Crit Care Med* 2006; 34:745-750.
51. Sugrue M, Bauman A, Jones F et al. Clinical examination is an inaccurate predictor of intraabdominal pressure. *World J Surg* 2002; 26:1428-1431.
52. Sussman AM, Boyd CR, Williams JS, DiBenedetto RJ. Effect of positive end-expiratory pressure on intra-abdominal pressure. *South Med J* 1991; 84:697-700.
53. Cheatham ML, Safcsak K. Intraabdominal pressure: a revised method for measurement. *J Am Coll Surg* 1998; 186:594-595.
54. Malbrain ML. Abdominal perfusion pressure as a prognostic marker in intra-abdominal hypertension. In: Springer BHNy, editor. *Yearbook of intensive care and emergency medicine*. 2002 p. 792-814.
55. Cheatham ML, White MW. Abdominal perfusion pressure: a superior parameter in the assessment of intra-abdominal hypertension. *J Trauma* 2000; 49:621-626.
56. Malbrain ML, Deeren D, De Potter TJ. Intra-abdominal hypertension in the critically ill: it's time to pay attention. *Curr Opin Crit Care* 2005; 11:156-171.
57. Nathens AB, Brenneman FD, Boulanger BR. The abdominal compartment syndrome. *Can J Surg* 1997; 40(4):254-258.
58. Diebel L, Dulchavsky S, Brown WJ. Splanchnic ischemia and bacterial translocation in the abdominal compartment syndrome. *J Trauma* 1997; 43:852-855.
59. Fusco MA, Martin RS, Chang C. Estimation of intra-abdominal pressure measurement: validity and methodology. *J Trauma* 2001; 50(2):297-302.
60. Fernandez Mere LA, Alvarez BM. Abdominal compartment syndrome. *Rev Esp Anesthesiol Reanim* 2007; 54(6):359-370.
61. Hong JJ, Cohn SM, Perez JM, Dolich MO, Brown M, McKenney MG. Prospective study of the incidence and outcome of intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome. *Br J Surg* 2002; 89:591-596.

62. Walker J, Criddle LM. Pathophysiology and management of abdominal compartment syndrome. *Am J Crit Care* 2003; 12(4):367-371.
63. Tal R, Lask DM, Keslin J, Livne PM. Abdominal compartment syndrome: urological aspects. *BJU Int* 2004; 93(4):474-477.
64. Sugrue M, Jones F, Deane S, Bishop G, Bauman A, Hillman K. Intra-abdominal hypertension is an independent cause of postoperative renal impairment. *Arch Surg* 1999; 134:1082-1085.
65. Bloomfield GL, Blocher CR, Fakhry IF, Sica DA, Sugerman HJ. Elevated intra-abdominal pressure increases plasma renin activity and aldosterone levels. *J Trauma* 1997; 42(6):997-1005.
66. Cheatham ML, Block EF, Nelson LD, Safcsak K. Superior predictor of the hemodynamic response to fluid challenge in critically ill patients. *Chest* 1998; 114:1226-1227.
67. Cheatham ML, Nelson LD, Chang C, Safcsak K. Right ventricular end-diastolic volume index as a predictor of preload status in patients on positive end-expiratory pressure. *Crit Care Med* 1998; 26:1801-1806.
68. Malbrain, Cheatham ML. Cardiovascular effects and optimal preload markers in intra-abdominal hypertension. In: Vincent J-L, editor. *Yearbook of Intensive Care and Emergency Medicine*. Berlin: Springer; 2004 p. 519-543.
69. Michard F, Alaya S, Zarka V, Bahloul M, Richard C, Teboul JL. Global end-diastolic volume as an indicator of cardiac preload in patients with septic shock. *Chest* 2003; 124:1900-1908.
70. Schachtrupp A, Graf J, Tons C, Hoer J, Fackeldey V, Schumpelick V. Intravascular volume depletion in a 24 hour porcine model of intra-abdominal hypertension. *J Trauma* 2003; 55:734-740.
71. Duperret S, Lhuillier F, Piriou V et al. Increased intra-abdominal pressure affects respiratory variations in arterial pressure in normovolaemic and hypovolaemic mechanically ventilated healthy pigs. *Intensive Care Med* 2007; 33:163-171.
72. R. Phillip Dellinger, Jean M. Carlet, Julian Bion et al. Surviving Sepsis Campaign: International guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2008. *Crit Care Med* 2008; 36(1):296-327.
73. De Laet IE, Malbrain ML. Current insights in intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome. *Med Intensiva* 2007; 31(2):88-99.
74. Quintel M., Pelosi, Caironi P et al. An increase of abdominal pressure increases pulmonary edema in oleic acid-induced lung injury. *Crit Care Med* 2004; 32:534-541.
75. De L, I, Malbrain M. Current insights in intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome. *Med Intensiva* 2007; 31(2):88-99.
76. Bloomfield GL, Ridings PC, Blocher CR, Marmarou A, Sugerman HJ. Effects of increased intra-abdominal pressure upon intracranial and cerebral perfusion pressure before and after volume expansion. *J Trauma* 1996; 40:936-941.

77. Bloomfield GL, Ridings PC, Blocher CR, Marmarou A, Sugerman H. A proposed relationship between increased intrabdominal, intrathoracic, and intracranial pressure. *Crit Care Med* 1997; 25:496-503.
78. Citerio G, Vascotto E, Villa F, Celotti S, Pesenti A. Induced abdominal compartment syndrome increases intracranial pressure in neurotrauma patients: a prospective study. *Crit Care Med* 2001; 29:1466-1471.
79. Deeren D, Dits H, Malbrain ML. Correlation between intraabdominal and intracranial pressure in nontraumatic brain injury. *Intensive Care Med* 2005; 31:1577-1581.
80. Josephs LG, Este-McDonald JR, Birkett DH, Hirsch EF. Diagnostic laparoscopy increases intracranial pressure. *J Trauma* 1994; 36:815-818.
81. Diebel L, Wilson RF, Dulchavsky S, Saxe J. Effect of increased intra-abdominal pressure on hepatic arterial, portal venous and hepatic microcirculatory blood flow. *J Trauma* 1992; 33:279-282.
82. Wendon J, Biancofiore G, Auzinger G. Intra-abdominal hypertension and the liver. In: Ivatury R, Cheatham ML, Malbrain ML, Sugrue M, editors. *Abdominal compartment syndrome*. Georgetown: Landes Bioscience; 2006 p. 138-143.
83. Michelet P, Roch A, Gainnier M, Sainty JM, Auffray JP, Papazian L. Influence of support on intra-abdominal pressure, hepatic kinetics of indocyanine green and extravascular lung water during prone positioning in patients with ARDS: a randomized crossover study. *Crit Care* 2005; 9:R251-R257.
84. Biancofiore G, Bindi ML, Boldrini A, Consani G, Bisa M, Esposito M. Intraabdominal pressure in liver transplant recipients: incidence and clinical significance. *Transplant Proc* 2004; 36:547-549.
85. Ivatury R, Diebel L. Intra-abdominal hypertension and the splanchnic bed. In: Ivatury R, Cheatham ML, Malbrain ML, Sugrue M, editors. *Abdominal compartment syndrome*. Georgetown: Landes Bioscience; 2006 p. 129-137.
86. Raeburn CD, Moore EE. Abdominal compartment syndrome provokes multiple organ failure: animal and human supporting evidence. In: Ivatury R, Cheatham ML, Malbrain ML, Sugrue M, editors. *Abdominal compartment syndrome*. Georgetown: Landes Bioscience; 2005 p. 157-169.
87. Diebel L, Dulchavsky S, Wilson RF. Effect of increased intra-abdominal pressure on mesenteric arterial and intestinal mucosal blood flow. *J Trauma* 1992; 33:45-48.
88. Doty JM, Oda J, Ivatury R et al. The effects of hemodynamic shock and increased intra-abdominal pressure on bacterial translocation. *J Trauma* 2002; 52:13-17.
89. Deitch EA, Rutan R, Waymack JP. Trauma, shock and gut translocation. *New Horiz* 1996; 4:289-299.
90. Grotz MR, Deitch EA, Ding J, et al. Intestinal cytokine response after gut ischemia: role of gut barrier failure. *Ann Surg* 1999; 229:478-486.

91. Rush BF, Sori AJ, Murphy TF, Smith S, Flanagan JJ, Machiedo GW. Endotoxemia and bacteremia during hemorrhagic shock. *Ann Surg* 1988; 207:543-549.
92. Jacobi CA, Ordemann J, Bohm B, et al. Does laparoscopy increase bacteremia and endotoxemia in a peritonitis model? *Surg Endosc* 1997; 11:235-238.
93. Cardis DT, Reinhold RB, Woodruff PW, Fine J. Endotoxemia in man. *Lancet* 1972; 2:1381-1385.
94. Cheatham ML, Malbrain ML. Abdominal perfusion pressure. In: Ivartury R, Cheatham ML, Malbrain ML, Sugrue M, editors. *Abdominal compartment syndrome*. Georgetown: Landes Bioscience; 2006 p. 69-81.
95. Sugrue M, Hallal A, D'Amours S. Intra-abdominal pressure hypertension and the kidney. In: Ivartury R, Cheatham ML, Malbrain ML, Sugrue M, editors. *Abdominal compartment syndrome*. Georgetown: Landes Bioscience; 2006 p. 119-128.
96. Ulyatt DB. Elevated intraabdominal pressure. *Australian Anaes* 1992;108-114.
97. Davis PJ, Koottayi S, Taylor A, Butt WW. Comparison of indirect methods of measuring intraabdominal pressure in children. *Intensive Care Med* 2005; 31:471-475.
98. Bingol-Kologlu M, Sara Y, Ertunc M, Onur M, Buyukpamukcu N, Tanyel FC. Increased intra-abdominal pressure alters the contractile properties of rabbit bladder. *BJU Int* 2000; 85:336-340.
99. Bingol-Kologlu M, Karakoc L, Dagdeviren A, Buyukpamukcu N, Tanyel FC. Changes in bladder of rabbits subjected to elevation of intraabdominal pressures. *J Pediatr Surg* 2001; 36:995-999.
100. Malbrain ML, Deeren D, De Potter T, Libeer C, Dits H. Abdominal compartment syndrome following rectus sheath hematoma: bladder-to-gastric pressure difference as a guide to treatment. *ANZ Journal of Surgery* 2005; 75:A8.
101. Kron IL, et al. A simple technique to accurately determine intra-abdominal pressure. *Crit Care Med* 1989; 17:714-715.
102. De Waele JJ, Billiet FA, Hoste E, Blot SI, Colardyn FA. Fluid vs air for semicontinuous intra-abdominal pressure measurements using a compliance catheter. *Intensive Care Med* 2005; 31:598-599.
103. De Waele JJ, Pletinckx P, Blot SI, Hoste E. Saline volume in transvesical intra-abdominal pressure measurement: enough is enough. *Intensive Care Med* 2006; 32:455-459.
104. Hamad GG, Peitzman AB. Morbid obesity and chronic intraabdominal hypertension. In: Ivartury R, Cheatham ML, Malbrain ML, Sugrue M, editors. *Abdominal compartment syndrome*. Georgetown: Landes Bioscience; 2006 p. 187-194.
105. Hering R, Wrigge H, Vorwerk R et al. The effects of prone positioning on intra-abdominal pressure and cardiovascular and renal function in patients with acute lung injury. *Anesth Analg* 2001; 92:1226-1231.

106. Hering R, Vorwerk R, Wrigge H et al. Prone positioning, systemic hemodynamics, hepatic indocyanine green kinetics, and gastric intramucosal energy balance in patients with acute lung injury. *Intensive Care Med* 2002; 28:53-58.
107. Sugerman H, Windsor A, Bessos M, Wolfe L. Intra-abdominal pressure, sagittal abdominal diameter and obesity comorbidity. *J Intern Med* 1997; 241:71-79.
108. Sugerman H, Windsor A, Bessos M, Kellum J, Reines H, DeMaria E. Effects of surgically induced weight loss on urinary bladder pressure, sagittal abdominal diameter and obesity co-morbidity. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1998; 22:230-235.
109. Sugerman H, et al. Increased intra-abdominal pressure in obesity. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1998; 22:1138.
110. Sugerman H, et al. Effects of increased intra-abdominal pressure in severe obesity. *Surg Clin North Am* 2001; 81:1063-1075.
111. Balogh Z, McKinley BA, Holcomb JB et al. Both primary and secondary abdominal compartment syndrome can be predicted early and are harbingers of multiple organ failure. *J Trauma* 2003; 54:848-859.
112. Cheatham ML, Safcsak K, Llerena LE, Morrow CE Jr, Block EF. Long-term physical, mental and functional consequences of abdominal decompression. *J Trauma* 2004; 56:237-241.
113. Ivatury R, Diebbel L, Porter JM, Simon RJ. Intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome. *Surg Clin North Am* 1997; 77:783-800.
114. Ivatury R, Sugerman H, Peitzman AB. Abdominal compartment syndrome: recognition and management. *Adv Surg* 2001; 35:251-269.
115. Mayberry JC, Goldman RK, Mullins RJ et al. Surveyed opinion of American trauma surgeons on the prevention of the abdominal compartment syndrome. *J Trauma* 1999; 47:509-513.
116. Mayberry JC, Goldman RK, Crass RA, Trunkey DD. Prevention of the abdominal compartment syndrome. *Lancet* 1999; 354:1749-1750.
117. Raeburn CD, Moore EE, Biffl WL et al. The abdominal compartment syndrome is a morbid complication of postinjury damage control surgery. *Am J Surg* 2001; 182:542-546.
118. 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* 1996; 180:745-753.
119. Sugrue M. Abdominal compartment syndrome. *Curr Opin Crit Care* 2005; 11(4):333-338.
120. Balogh Z, McKinley BA, Cocanour CS et al. Supranormal trauma resuscitation causes more cases of abdominal compartment syndrome. *Arch Surg* 2003; 138:637-642.

121. McNelis J, Soffer S, Marini CP et al. Abdominal compartment syndrome in the surgical intensive care unit. *Am Surg* 2002; 68:18-23.
122. McNelis J, Marini CP, Jurkiewicz A et al. Predictive factors associated with the development of abdominal compartment syndrome in the surgical intensive care unit. *Arch Surg* 2002; 137:133-136.
123. Yang EY, Marder SR, Hastings G, Knudson MM. The abdominal compartment syndrome complicating nonoperative management of major blunt liver injuries: recognition and treatment using multimodality therapy. *J Trauma* 2002; 52:982-986.
124. R.Phillip Dellinger M, Mitchell M, Levy M, Jean M, Carlet M et al. Surviving sepsis campaign: International guidelines 2008. *Crit Care Med* 2009; 32(1):296-237.
125. Muckart DJ, Ivatury R, Leppaniemi A, Smith RS. Definitions. In: Ivatury R, Cheatham ML, Malbrain ML, Sugrue M, editors. *Abdominal compartment syndrome*. Georgetown: Landes Bioscience; 2006 p. 8-18.
126. Cheatham ML, Malbrain ML. Cardiovascular implications of abdominal compartment syndrome. *Acta Clin Belg Suppl* 2007;(1):98-112.
127. Citerio G, Berra L. Central nervous system. In: Ivatury R, Cheatham ML, Malbrain ML, Sugrue M, editors. *Abdominal compartment syndrome*. Georgetown: Landes Bioscience; 2006 p. 144-156.
128. Mertens zur Borg IR, Verbrugge SJ, Olivera C. Pathophysiology: respiratory. In: Ivatury R, Cheatham ML, Malbrain ML, Sugrue M, editors. *Abdominal compartment syndrome*. Georgetown: Landes Bioscience; 2006 p. 105-118.
129. Burch JM, Moore EE, Moore FA, Franciose RJ. The abdominal compartment syndrome. *Surg Clin North Am* 1996; 76:833-842.
130. Balogh Z, McKinley BA, Holcomb JB et al. Both primary and secondary abdominal compartment syndrome can be predicted early and are harbingers of multiple organ failure. *J Trauma* 2003; 54:848-859.
131. Malbrain ML. Is it wise not to think about intraabdominal hypertension in the ICU? *Curr Opin Crit Care* 2004; 10(2):132-145.
132. Malbrain ML, Chiumello D, Pelosi P et al. Prevalence of intra-abdominal hypertension in critically ill patients: a multicentre epidemiological study. *Intensive Care Med* 2004; 30(5):822-829.
133. Ivatury R, 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. *J Trauma* 1998; 44:1016-1021.
134. Ivy ME, Atweh NA, Palmer J, Possenti PP, Pineau M, D'Aiuto M. Intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome in burn patients. *J Trauma* 2000; 49:387-391.
135. Loftus IM, Thompson MM. The abdominal compartment syndrome following aortic surgery. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2003; 25:97-109.

136. Meldrum DR, Moore FA, Moore EE, Franciose RJ, Sauaia A, Burch JM. Prospective characterization and selective management of the abdominal compartment syndrome. *Am J Surg* 1997; 174:667-672.
137. Offner PJ, de Souza AL, Moore EE et al. Avoidance of abdominal compartment syndrome in damage-control laparotomy after trauma. *Arch Surg* 2001; 136:676-681.
138. Deeren D, Malbrain ML. Prevalence and incidence of intra-abdominal hypertension. In: Ivatury R, Cheatham ML, Malbrain ML, Sugrue M, editors. *Abdominal compartment syndrome*. Georgetown: Landes Bioscience; 2006 p. 82-88.
139. Diebel L, Lange MP, Schneider F et al. Cardiopulmonary complications after major surgery: a role for epidural analgesia? *Surgery* 1987; 102:660-666.
140. Diebel L, Saxe J, Dulchavsky S. Effect of intra-abdominal pressure on abdominal wall blood flow. *Am Surg* 1992; 58:573-575.
141. Fietsam R, Villalba M, Glover JL, Clark K. Intra-abdominal compartment syndrome as a complication of ruptured abdominal aortic aneurysm repair. *Am Surg* 1989; 55:396-402.
142. Ghimenton F, Thomson SR, Muckart DJ, Burrows R. Abdominal content containment: practicalities and outcome. *Br J Surg* 2000; 87:106-109.
143. Papavassiliou V, Anderton M, Loftus IM et al. The physiological effects of elevated intra-abdominal pressure following aneurysm repair. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2003; 26:293-298.
144. Saggi BH, Sugerman H, Ivatury R, Bloomfield GL. Abdominal compartment syndrome. *J Trauma* 1998; 45:597-609.
145. Sugrue M, Jones F, Lee A et al. Intra-abdominal pressure and gastric intramucosal pH: is there an association? *World J Surg* 1996; 20:988-991.
146. Tiwiri A, Haq AI, Myint F, Hamilton G. Acute compartment syndromes. *Br J Surg* 2002; 89:397-412.
147. Leppaniemi A, Kirkpatrick AW, Salazar A, Elliot D, Nicolaou S, Björck M. Miscellaneous conditions and abdominal compartment syndrome. In: Ivatury R, Cheatham ML, Malbrain ML, Sugrue M, editors. *Abdominal compartment syndrome*. Georgetown: Landes Bioscience; 2006 p. 221-229.
148. Balogh Z, McKinley BA, Holcomb JB et al. Both primary and secondary abdominal compartment syndrome can be predicted early and are harbingers of multiple organ failure. *J Trauma* 2003; 54:848-859.
149. Ivy ME. Secondary abdominal compartment syndrome in burns. In: Ivatury R, Cheatham ML, Malbrain ML, Sugrue M, editors. *Abdominal compartment syndrome*. Georgetown: Landes Bioscience; 2006 p. 178-186.
150. Aranda RA, Romao Junior JE, Kakehashi E et al. Intraperitoneal pressure and hernias in children on peritoneal dialysis. *Pediatr Nephrol* 2000; 14:22-24.

151. Aspesi M, Gamberoni C, Severgnini P et al. The abdominal compartment syndrome. Clinical relevance. *Minerva Anestesiol* 2002; 68:138-146.
152. Canis M, Botchorishvili R, Wattiez A, Mage G, Pouly JL, Bruhat MA. Tumor growth and dissemination after laparotomy and CO₂ pneumoperitoneum: a rat ovarian cancer model. *Obstet Gynecol* 1998; 92:104-108.
153. Enoch C, Aslam N, Piraino B. Intra-abdominal pressure, peritoneal dialysis exchange volume, and tolerance in APD. *Semin Dial* 2002; 15:403-406.
154. Kotzampassi K, Metaxas G, Paramythiotis D et al. The influence of continuous seven-day elevated intra-abdominal pressure in the renal perfusion in cirrhotic rats. *J Surg Res* 2003; 115:133-138.
155. Luca A, Cirera I, Garcia-Pagan JC et al. Hemodynamic effects of acute changes in intra-abdominal pressure in patients with cirrhosis. *Gastroenterology* 1993; 104:222-227.
156. Luca A, Feu F, Garcia-Pagan JC et al. Favorable effects of total paracentesis on splanchnic hemodynamics in cirrhotic patients with tense ascites. *Hepatology* 1994; 20:30-33.
157. Friedlander MH, Simon RJ, Ivatury R, DiRaimo R, Machiedo GW. Effect of hemorrhage on superior mesenteric artery flow during increased intra-abdominal pressures. *J Trauma* 1998; 45:433-489.
158. Gargiulo NJ, Simond RJ, Leon W, Machiedo GW. Hemorrhage exacerbates bacterial translocation at low levels of intra-abdominal pressure. *Arch Surg* 1998; 133:1351-1355.
159. Eleftheriadis E, Kotzampassi K, Papanotas K, Heliadis N, Sarris K. Gut ischemia, oxidative stress, and bacterial translocation in elevated abdominal pressure in rats. *World J Surg* 1996; 20:11-16.
160. Kotzampassi K, Paramythiotis D, Eleftheriadis E. Deterioration of visceral perfusion caused by intra-abdominal hypertension in pigs ventilated with positive end-expiratory pressure. *Surg Today* 2000; 30:987-992.
161. Ivatury R, Cheatham ML, Malbrain ML, Sugrue M. Abdominal compartment syndrome. Georgetown: Landes Bioscience; 2006.
162. Demetriades. Abdominal compartment syndrome. *Trauma* 2000;277-281.
163. Eddy VA, Key SP, Morris JA Jr. Abdominal compartment syndrome: etiology, detection, and management. *J Tenn Med Assoc* 1994; 87:55-57.
164. Stassen NA, Lukan JK, Dixon MS, Carrillo EH. Abdominal compartment syndrome. *Scand J Surg* 2002; 91:104-108.
165. Eddy VA, Nunn C, Morris JA Jr. Abdominal compartment syndrome. The Nashville experience. *Surg Clin North Am* 1997; 77:801-812.
166. Vincent JL, Moreno R, Takala J et al. The SOFA (Sepsis-related Organ Failure Assessment) score to describe organ dysfunction/failure. On behalf of the Working Group on Sepsis-Related Problems of the European Society of Intensive Care Medicine. *Intensive Care Med* 1996; 22:707-710.

167. Balogh Z, McKinley BA, Cocanour CS, Kozar RA, Cox CS, Moore FA. Patients with impending abdominal compartment syndrome do not respond to early volume loading. *Am J Surg* 2003; 186:602-607.
168. Biffi WL, Moore EE, Burch JM, Offner PJ, Franciose RJ, Johnson JL. Secondary abdominal compartment syndrome is a highly lethal event. *Am J Surg* 2001; 182:645-648.
169. Balogh Z, Moore FA. Postinjury secondary abdominal compartment syndrome. In: Ivatury R, Cheatham ML, Malbrain ML, Sugrue M, editors. *Abdominal compartment syndrome*. Georgetown: Landes Bioscience; 2006 p. 170-177.
170. Maxwell RA, Fabian TC, Croce MA, Davis DA. Secondary abdominal compartment syndrome: an underappreciated manifestation of severe hemorrhagic shock. *J Trauma* 1999; 47:995-999.
171. de la Torre Prados M.V., García Alcántara A, Soler García A, Fernández García I, Luque Fernández M, Merino Vega E. Pancreatitis aguda y base experimental en la respuesta fisiopatológica local y sistémica. *Med Intensiva* 2003; 27:80-92.
172. Maravi Poma E., et al. Pancreatitis aguda grave. Manejo integral. 2003.
173. Shoemaker W, Ayres S, Grenvik A, Holbrook P. *Tratado de Medicina Crítica y Terapia Intensiva*. Cuarta edición ed. 2002.
174. Steinberg W, Tenner S. Acute pancreatitis. *N Engl J Med* 1994; 330:1198-1210.
175. Carballo F. Epidemiología de la pancreatitis aguda. In: Chantar C, Rodés J, editors. *Actualizaciones en gastroenterología y hepatología*. Barcelona: 1993 p. 9-11.
176. Frossard JL, Steer ML, Pastor CM. Acute pancreatitis. *Lancet* 2008; 371(9607):143-152.
177. Whitcomb DC. Clinical practice. Acute pancreatitis. *N Engl J Med* 2006; 354(20):2142-2150.
178. David C, Whitcomb. Acute pancreatitis. *N Engl J Med* 2006; 354:2142-2150.
179. Pérez-Mateo M. How we predict the etiology of acute pancreatitis. *J Pancreas* 2006; 7(3):257-261.
180. Alejandro Oria, Daniel Cimmino, et al. Early endoscopic intervention versus early conservative management in patients with acute gallstone pancreatitis and biliopancreatic obstruction. *Ann Surg* 2007; 245(1):10-17.
181. Hockerstedt K. The Ranson criteria for acute pancreatitis. *Acta Chir Scand* 1986; 152:717.
182. Imrie CW. Prognostic indicators in acute pancreatitis. *Can J Gastroenterol* 2003; 17(5):325-328.
183. Knaus WA, Draper EA, Wagner DP, Zimmerman JE. APACHE II: a severity of disease classification system. *Crit Care Med* 1985; 13(10):818-829.

184. Wilson C, Heath DI, Imrie. Prediction of outcome in acute pancreatitis: a comparative study of APACHE-II, clinical assessment and multiple factor scoring systems. *Br J Surg* 1990; 77:1260-1264.
185. Tran DD, Cuesta MA. Evaluation of severity in patients with acute pancreatitis. *Am J Gastroenterol* 1992; 87:604-608.
186. Johnson CD, Toh SK, Campbell MJ. Combination of APACHE-II score and an obesity score (APACHE-O) for the prediction of severe acute pancreatitis. *Pancreatol* 2004; 4(1):1-6.
187. Balthazar EJ, Ranson JH, Naidich DP, Megibow AJ, Caccavale R, Cooper MM. Acute pancreatitis: prognostic value of CT. *Radiology* 1985; 156:767-772.
188. Balthazar EJ. Staging of acute pancreatitis. *Radiol Clin North Am* 2002; 40(6):1199-1209.
189. Casas JD, Díaz R, Valderas G, Mariscal A, Cuadras P. Prognostic value of CT in the early assessment of patients with acute pancreatitis. *AJR Am J Roentgenol* 2004; 182(3):569-574.
190. Domínguez Muñoz E, Malfertheiner P. Biochemical markers in the early prognostic evaluation of acute pancreatitis. In: Malfertheiner P D, Domínguez Muñoz E, Schulz HU, Lippert H, editors. *Diagnostic procedures in pancreatic disease*. Berlin-Heidelberg: Springer-Verlag.; 1997.
191. Heath DI, Wilson C, Gudgeon AM, Jehanli A, Shendkin A, Imrie CW. Trypsinogen activation peptides (TAP) concentrations in the peritoneal fluid of patients with acute pancreatitis and their relation to the presence of histologically confirmed pancreatic necrosis. *Gut* 1994; 35:1311-1315.
192. Neoptolemos JP, Kemppainen EA, Mayer JM et al. Early prediction of severity in acute pancreatitis by urinary trypsinogen activation peptide: a multicenter study. *Lancet* 2000; 3:1924-1925.
193. Rae D, Porter J, Beechey-Newmann N, Sumar N, Bennet D, Hermon-Taylor J. Type I-phospholipase A2 propeptide in acute lung injury. *Lancet* 1994; 344:1472-1473.
194. Schmid SW, Steinle A, Seiler C. A diagnostic and prognostic marker in acute pancreatitis and pancreas transplantation. *Int J Pancreatol* 1996; 19:165-170.
195. Appelros S, Petersson U, Toh S, Johnson C, Borgstrom A. Activation peptide of carboxypeptidase B and anionic trypsinogen as early predictors of the severity of acute pancreatitis. *Surgery* 2001; 88:216-221.
196. Fernández Castrogudín J, Iglesias Canle J, Domínguez Muñoz E. Estratificación del riesgo: marcadores bioquímicos y escalas pronósticas en la pancreatitis aguda. *Med Intensiva* 2003; 27(2):93-100.
197. Domínguez Muñoz E, Viedma JA, Pérez-Mateo M, Carballo F, García Fe M. Inflammatory response in the initial phase of acute pancreatitis: relationship to the onset and severity of the disease. *Rev Esp Enferm Dig* 1995; 87:225-246.

198. Liras G, Carballo F, Domínguez Muñoz E, De la Morena J. Clinical value of an automated granulocyte elastase assay in predicting severity of acute pancreatitis. *Rev Esp Enferm Dig* 1995; 87:641-652.
199. Viedma JA, Pérez-Mateo M, Domínguez Muñoz E, Carballo F. Role of interleukin-6 in acute pancreatitis: comparison with C-reactive protein and phospholipase A. *Gut* 1992; 33:1264-1267.
200. Chen CC, Wang SS, Lee FY, Chang FY, Lee SD. Proinflammatory cytokines in early assessment of the prognosis of acute pancreatitis. *Am J Gastroenterol* 1999; 94:213-218.
201. Kilanpaa-Back ML, Takala A, Kempainen EA et al. Procalcitonin, soluble interleukin-2 receptor, and soluble E-selectin in predicting the severity of acute pancreatitis. *Crit Care Med* 2001; 29:63-69.
202. Maravi PE, Jiménez Urra I, Gener Raxach J et al. Recomendaciones de la 7ª Conferencia de Consenso de la SEMICYUC. Pancreatitis aguda grave en Medicina Intensiva. *Med Intensiva* 2005; 29(5):279-304.
203. Maravi PE, Jimenez U, I, Arana E et al. [Antibiotics and severe acute pancreatitis in Intensive Medicine. Current status. Recommendations of the 7th Consensus Conference of the SEMICYUC]. *Med Intensiva* 2008; 32(2):78-80.
204. Bradley, et al. Atlanta 1992. Clasificación de la pancreatitis aguda basada en la clínica. Conferencia de Consenso Atlanta 1992. *Arch Surg* 1993; 128:586-590.
205. Marcos Neira P, Gener Raxach J, Mesalles E, Bordejé L, Misis M. Síndrome compartimental y pancreatitis: consecuencias clínicas, terapéuticas y pronóstico. *Med Intensiva* 2003; 27:287.
206. Navarro S, Rebaso P, Vazquez A, Hernandez R, Hidalgo JM, Canovas G. [Intraabdominal hypertension and decompressive surgery. Clinical experience]. *Cir Esp* 2007; 82(2):117-121.
207. Keskinen P, Leppaniemi A, Pettila V, Piilonen A, Kempainen E, Hynninen M. Intra-abdominal pressure in severe acute pancreatitis. *World J Emerg Surg* 2007; 2:2.
208. De Waele JJ, Hoste E, Blot SI, Decruyenaere J, Colardyn F. Intra-abdominal hypertension in patients with severe acute pancreatitis. *Crit Care* 2005; 9(4):R452-R457.
209. Hidalgo JM, Navarro S, Serra J et al. Intra-abdominal pressure as a marker of severity in acute pancreatitis. *Surgery* 2007; 141:173-178.
210. Brown M, Baillargeon JD, Hughes MD, Banks PA. Can fluid resuscitation prevent pancreatic necrosis in severe acute pancreatitis? *Pancreatology* 2002; 2:104-107.
211. Klar E. Isovolemic hemodilution with dextran 60 as treatment of pancreatic ischemia in acute pancreatitis. *Ann Surg* 1993; 217:369-374.
212. Isenhower HL, Mueller BA. Selection of narcotic analgesics for pain associated with pancreatitis. *Am J Health Syst Pharm* 1998; 55:480-486.

213. Gil Cebrián J, Bello Cámara MP, Rodríguez Yáñez JC, Fernández Ruiz A. Analgesia y sedación en la pancreatitis aguda. *Med Intensiva* 2003; 27:118-130.
214. Bassi C, Larvin M, Villatoro E. Antibiotic therapy for prophylaxis against infection of pancreatic necrosis in acute pancreatitis. *Cochrane review. The Cochrane library* 2003;(4).
215. Herrera Gutiérrez ME, Seller Pérez E, de la Rubia de Gracia C, Chaparro Sánchez MJ, Nacle López B. Características y valor pronóstico del fracaso renal agudo en la pancreatitis aguda grave. *Medicina Clínica* 2000; 115:721-725.
216. Yekebas EF, Eisenberger C, Ohnesorge H et al. Impact of different modalities of continuous hemofiltration on sepsis-induced alterations in experimental pancreatitis. *Kidney Int* 2002; 62:1806-1818.
217. Kellum A, Angus D, Johnson J et al. Continuous versus intermittent renal replacement therapy: a meta-analysis. *Intensive Care Med* 2002; 28:29-37.
218. Planas M, Pérez A, Iglesia R, Porta I, Masclans JR, Bermejo B. Severe acute pancreatitis: treatment with somatostatin. *Intensive Care Med* 1998; 24:37-39.
219. Uhl W, Büchler MW, Malfertheimer P, Berger HG, Adler G, Gaus W. A randomized, double blind, multicenter trial of octreotide in moderate to severe acute pancreatitis. *Gut* 1999; 45:97-104.
220. Maravi Poma E., Jimenez U, I. Pancreatitis aguda grave y sepsis pancreática. In: SEMICYUC y EDIKA Medicina, editor. *Medicina crítica práctica. Sepsis grave de origen abdominal*. Barcelona: 2004 p. 71-78.
221. Garnacho J, García de Lorenzo, Ordoñez FJ. Soporte nutricional en la pancreatitis aguda. *Nutr Hosp* 2005; 20:25-27.
222. McClave SA, Ritchie CS. Artificial nutrition in pancreatic disease: what lessons have we learned from literature? *Clin Nutr* 2000; 19:1-6.
223. Marik P, Zaloga G. Meta-analysis of parenteral nutrition versus enteral nutrition in patients with acute pancreatitis. *Br J Med* 2004; 328:1407-1409.
224. Meier R, Ockengab J, Pertkiewicz M et al. ESPEN guidelines on enteral nutrition: Pancreas. *Clin Nutr* 2006; 25:275-285.
225. Kalfarentzos FE, Kehagias J, Mead N, Kokkinis K, Gogos CA. Enteral nutrition is superior to parenteral nutrition in severe acute pancreatitis: results of a randomized prospective trial. *Br J Surg* 1997; 84:1665-1669.
226. Devernis C. Enteral nutrition in severe acute pancreatitis. Future development. *Pancreas* 2004; 5(2):60-63.
227. Gupta R, Patel K, Calder PC, Yaqoob P, Primrose JN, Johnson CD. A randomised clinical trial to assess the effect of total enteral and total parenteral nutrition support on metabolic, inflammatory and oxidative markers in patients with predictive acute pancreatitis. *Pancreatol* 2004; 3:406-413.

228. Meier R, Beglinger C, Layer P et al. ESPEN guidelines on nutrition in acute pancreatitis. *Clin Nutr* 2002; 21(2):173-178.
229. Jiménez Urra I, Lander A, Gutiérrez Oliver, Martínez Segura J. Soporte nutricional en la pancreatitis aguda grave en UCI: Nutrición parenteral total frente a nutrición enteral. 2003.
230. Kraft M, Lerch MM. Gallstone pancreatitis: when is endoscopic retrograde cholangiopancreatography truly necessary? *Curr Gastroenterol Rep* 1997; 20:344-346.
231. Generoso Umo, Simona Miraglia. Indications for surgery in severe acute pancreatitis. Could it also be a "manometric" question? *JOP J Pancreas (Online)* 2008; 9:2-240.
232. Baron TH, Morgan DE. Acute necrotizing pancreatitis. *N Engl J Med* 1999; 340:1412-1417.
233. Berger HG, Rau B, Isenmann R. Natural history of necrotizing pancreatitis. *Pancreatology* 2003; 3:93-101.
234. Freeman M, Banks PA. Practice parameters committee of the American College of Gastroenterology. Guidelines in the management of acute pancreatitis. *Am J Gastroenterol* 2006; 101:2379-2400.
235. Götzinger P, Wamser P, Exner R et al. Surgical treatment of severe acute pancreatitis: timing of operation is crucial for survival. *Surg Infect* 2003; 4:205-211.
236. Hungness ES, Robb BW, Seesking C, Hasselgren PO, Luchette FA. Early debridement for necrotizing pancreatitis: is it worthwhile? *J Am Coll Surg* 2002; 194:740-744.
237. Büchler MW, Gloor B, Müller CA, Friess H, Seiler CA, Uhl W. Acute necrotizing pancreatitis: treatment strategy according to the status of infection. *Ann Surg* 2000; 232:619-626.
238. Carter R. Management of infected necrosis secondary to acute pancreatitis: a balanced role for minimal access techniques. *Pancreatology* 2003; 3:133-138.
239. Connor S, Raraty MG, Neoptolemos JP, Layer P, Rünzi M, Steinberg W. Does infected pancreatic necrosis require immediate or emergency debridement? *Pancreatology* 2006; 33:128-134.
240. Adler G, Chari ST, Dahl TJ, Farnell MB, Pearson RK. Conservative management of infected necrosis complicating severe acute pancreatitis. *Am J Gastroenterol* 2003; 98:98-103.
241. Generoso Umo. Nonsurgical treatment of infected pancreatic necrosis: a falling mith or a still impassable frontier? *JOP J Pancreas (Online)* 2007; 8:468-470.
242. Lee JK, Kwak KK, Park JK et al. The efficacy of nonsurgical treatment of infected pancreatic necrosis. *Pancreas* 2007; 34(399):404.

243. Ramesh H, Prakash K, Lekha V, Jacob G, Venugopal A. Are some cases of infected pancreatic necrosis treatable without intervention? *Dig Surg* 2003; 20:296-299.
244. Runzi M, Niebel W, Goebell H, Gerken G, Layer P. Severe acute pancreatitis: nonsurgical treatment of infected necroses. *Pancreas* 2005; 30:195-199.
245. Al-Bahrani AZ, Abid GH, Holt A et al. Clinical relevance of intra-abdominal hypertension in patients with severe acute pancreatitis. *Pancreas* 2008; 36:39-43.
246. Gecelter G, Fahoum B, Gardezi S, Schein M. Abdominal compartment syndrome in severe acute pancreatitis: an indication for a decompressing laparotomy? *Dig Surg* 2002; 19:402-404.
247. Tao HQ, Zhang JX, Zou SC. Clinical characteristics and management of patients with early acute severe pancreatitis: experience from a medical center in China. *World J Gastroenterol* 2004; 10(6):919-921.
248. Hong Chen, Fei Li, Jia-Bang Sun, Jian-Guo Jia. Abdominal compartment syndrome in patients with severe acute pancreatitis in early stage. *World J Gastroenterol* 2008; 14(22):3541-3548.
249. Leppaniemi AK, Hienonen PA, Siren JE, Kuitunen AH, Lindstrom OK, Kempainen EA. Treatment of abdominal compartment syndrome with subcutaneous anterior abdominal fasciotomy in severe acute pancreatitis. *World J Surg* 2006; 30(10):1922-1924.
250. Lilja H, Leppaniemi A, Kempainen EA. Utilization of intensive care unit resources in severe acute pancreatitis. *JOP J Pancreas (Online)* 2008; 9(2):179-184.
251. Papavassiliou V, Anderton M, Loftus IM et al. The physiological effects of elevated intra-abdominal pressure following aneurysm repair. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2003; 26:293-298.
252. Pupelis G, Austrums E, Snippe K, Berzins M. Clinical significance of increased intraabdominal pressure in severe acute pancreatitis. *Acta Chir Belg* 2002; 102:71-74.
253. R.Scott Jones M, Jeffrey A Claridge M. Abdomen agudo. In: Elsevier Saunders, editor. *Tratado de cirugía. Fundamentos biológicos de la práctica quirúrgica moderna*. Sabiston. 17 ed. 2008 p. 1219-1239.
254. Gilbert JA, Kamath PS. Spontaneous bacterial peritonitis: An update. *Mayo Clin Proc* 1995; 70:365-370.
255. Nathens AB, Rotstein OD, Marshall JC. Tertiary peritonitis: Clinical features of a complex nosocomial infection. *World J Surg* 1998; 14:159-166.
256. Boey JH. Current Surgical diagnosis and treatment. In: In Way LW, editor. *Acute abdomen*. 10th ed. Norwalk, CT, Appleton & Lange: 1994 p. 441-452.
257. Miller RE, Nelson SW. The roentgenologic demonstration of tiny amounts of free intraperitoneal gas: Experimental and clinical studies. *Am J Roentgenol Radium Ther Nucl Med* 1971; 112:574-585.

258. Siewert B, Raptopoulos V, Mueller MF, et al. Impact of TC on diagnosis and management of acute abdomen in patients initially treated without surgery. *Am J Roentgenol* 1997; 168:173-178.
259. Taourel P, Baron MP, Pradel J, et al. Acute abdomen of unknown origin: Impact of TC on diagnosis and management. *Gastrointest Radiol* 1992; 17:287-291.
260. Jeffrey RB, Laing FC, Townsend RR. Acute appendicitis: Sonographic criteria based on 250 cases. *Radiology* 1988; 167:327-329.
261. Timerbulatov VM, Faiazov RR, Sakhautdinov RM, Timerbulatov S, Muslukhova EI, Sultanmagomedov IM. [Abdominal compartment syndrome in urgent surgery]. *Khirurgiia (Mosk)* 2008;(7):33-35.
262. Beltran MA, Villar RA, Cruces KS. Abdominal compartment syndrome in patients with strangulated hernia. *Hernia* 2008; 12(6):613-620.
263. Deenichin GP, Dimov RS, Stefanov CS, Dimova RT. Acute perforated diverticulitis of the colon as a rare cause for development of abdominal compartment syndrome. *Folia Med (Plovdiv)* 2008; 50(2):32-36.
264. Lynn JJ, Weng YM, Weng CS. Perforated peptic ulcer associated with abdominal compartment syndrome. *Am J Emerg Med* 2008; 26(9):1071-1075.
265. Mahajna A, Mitkal S, Krausz MM. Postoperative gastric dilatation causing abdominal compartment syndrome. *World J Emerg Surg* 2008; 3:7.
266. Figueiras Ramos B, Corona Martínez LA, Bembibre Taboada R., et al. Valoración evolutiva de la presión intraabdominal en pacientes con cirugía abdominal. Estudio clínico observacional. *Med Intensiva* 2001; 25(5):187-193.
267. Bjorck M, Wanhainen A, Djavani K, Acosta S. The clinical importance of monitoring intra-abdominal pressure after ruptured abdominal aortic aneurysm repair. *Scand J Surg* 2008; 97(2):183-190.
268. Choi JY, Burton P, Walker S, Ghane-Asle S. Abdominal compartment syndrome after ruptured abdominal aortic aneurysm. *ANZ J Surg* 2008; 78(8):648-653.
269. Oelschlager BK, Boyle EM, Jr., Johansen K, Meissner MH. Delayed abdominal closure in the management of ruptured abdominal aortic aneurysms. *Am J Surg* 1997; 173(5):411-415.
270. Mehta M, Darling RC, III, Roddy SP et al. Factors associated with abdominal compartment syndrome complicating endovascular repair of ruptured abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 2005; 42(6):1047-1051.
271. Djavani K, Wanhainen A, Bjorck M. Intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome following surgery for ruptured abdominal aortic aneurysm. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2006; 31(6):581-584.
272. White JJ, Santillana M, Haller JA. Intensive in-hospital observation: a safe way to decrease unnecessary appendectomy. *Am Surg* 1975; 41:793-798.
273. Sugarbaker PH, Sanders JH, Bloom BS, et al. Preoperative laparoscopy in diagnosis of acute abdominal pain. *Lancet* 1975; 1:442-445.

274. V.A.C THERAPY. Aplicación en Cirugía General. Documento de Consenso.: KCI Clinic Spain, S.L.L; 2007.
275. Andrabi SI, Ahmad J, Rathore MA, Yousaf M. Vacuum assisted closure of laparostomy wounds "a novel technique". J Ayub Med Coll Abbottabad 2007; 19(3):89-92.
276. Arigon JP, Chapuis O, Sarrazin E, Pons F, Bouix A, Jancovici R. [Managing the open abdomen with vacuum-assisted closure therapy: retrospective evaluation of 22 patients]. J Chir (Paris) 2008; 145(3):252-261.
277. Bee TK, Croce MA, Magnotti LJ et al. Temporary abdominal closure techniques: a prospective randomized trial comparing polyglactin 910 mesh and vacuum-assisted closure. J Trauma 2008; 65(2):337-342.
278. Oetting P, Rau B, Schlag PM. [Abdominal vacuum device with open abdomen]. Chirurg 2006; 77(7):586, 588-586, 593.
279. Rexer M, Ditterich D, Rupprecht H. [V.a.C.-therapy in abdominal surgery - experiences, limits and indications]. Zentralbl Chir 2004; 129 Suppl 1:S27-S32.
280. Hawthorn IE. Abdominal pain as a cause of acute admission to hospital. J R Coll Surg Edinb 1992; 37:389-393.
281. Rozycki GS, Tremblay L, Feliciano DV, et al. Three hundred consecutive emergent celiotomies in general surgery patients: Influence of advanced diagnostic imaging techniques and procedures on diagnosis. Ann Surg 2002; 235:681-689.
282. Gajic O, Urrutia LE, Sewani H, et al. Acute abdomen in the medical intensive care unit. Crit Care Med 2002; 30:1187-1190.
283. Skandalakis LJ, Pemberton LB, Gray SW, Colbom GL, Skandalakis JE. The duodenum. Part 4: Surgery. Am Surg 1989; 55(8):492-494.
284. Rousselot LM, Slattey JR. Immediate complications of surgery of the large intestine. Surg Clin North Am 1964; 44:397-410.
285. Isbister WH, Prasad J. Emergency large bowel surgery: a 15-year audit. Int J Colorectal Dis 1997; 12(5):285-290.
286. Gür S, Orsel A, Atahan K, Hökmez A, Tarcan E. Surgical treatment of liver trauma (analysis of 244 patients). Hepatogastroenterology 2003; 50(54):2109-2111.
287. Balogh Z, De Waele JJ, Kirkpatrick A, Cheatham M, D'Amours S, Malbrain M. Intra-abdominal pressure measurement and abdominal compartment syndrome: the opinion of the World Society of the Abdominal Compartment Syndrome. Crit Care Med 2007; 35(2):677-678.
288. Fusco MA, Martin RS, Chang MC. Estimation of intra-abdominal pressure by bladder pressure measurement: validity and methodology. J Trauma 2001; 50(2):297-302.

289. Chen H, Li F, Sun JB, Jia JG. Abdominal compartment syndrome in patients with severe acute pancreatitis in early stage. *World J Gastroenterol* 2008; 14(22):3541-3548.
290. Farré R, Fernández-Llamazares J, Gener Raxach J. Evolución de la pancreatitis aguda grave litiásica versus la enólica. 2008. Ref Type: Unpublished Work
291. Andersen AM, Novovic S, Ersboll AK, Hansen MB. Mortality and morbidity in patients with alcohol and biliary-induced acute pancreatitis. *Ugeskr Laeger* 2007; 169(50):4351-4354.
292. Malbrain ML, Wilmer A. The polycompartment syndrome: towards an understanding of the interactions between different compartments! *Intensive Care Med* 2007; 33(11):1869-1872.
293. Siebig S, Iesalnieks I, Bruennier T et al. Recovery from respiratory failure after decompression laparotomy for severe acute pancreatitis. *World J Gastroenterol* 2008; 14(35):5467-5470.
294. The acute respiratory distress syndrome network. Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 2000; 342(18):1301-1308.
295. Baker JW, Deitch EA, Li M, Berg RD, Specian RD. Hemorrhagic shock induces bacterial translocation from the gut. *J Trauma* 1988; 28:896-906.
296. Chiu CJ, McArdle AH, Brown R, Scott HJ, Gurd FN. Intestinal mucosal lesion in low-flows states. *Arch Surg* 1970; 101:478-483.
297. Saadia R, Schein M, MacFarlane C, Boffard KD. Gut barrier function and the surgeon. *Br J Surg* 1990; 77:487-492.
298. De Waele JJ, Vogelaers D, Hoste E, Blot S, Corlady F. Emergence of antibiotic resistance in infected pancreatic necrosis. *Arch Surg* 2004; 139:1371-1275.
299. De Waele JJ, Hoste EA, Malbrain ML. Decompressive laparotomy for abdominal compartment syndrome--a critical analysis. *Crit Care* 2006; 10(2):R51.
300. Coreulanos G. Complications and risk factors in abdominal surgery, early recognition and prevention. *Hepato Gastroenterol* 1991; 30:261-271.
301. McDowell RK, Davison SL. Evaluation of the abdomen in sepsis of unknown origin. *Radiol Clin North Am* 1996; 34:177-190.
302. Schein M, Rucinski J, Wise L. The abdominal compartment syndrome in the critically ill patient. *Curr Opin Crit Care* 1996; 2:287-294.
303. Yang EY, Marder SR, Hastings G, Knudson MM. The abdominal compartment syndrome complicating nonoperative management of major blunt liver injuries: recognition and treatment using multimodality therapy. *J Trauma* 2002; 52:982-986.

304. McNelis J, Corrado P, Marini CP, Antoni Jurkiewicz MD, Scott Fields MD, et al. Predictive factors associated with the Development of Abdominal Compartment Syndrome in the Surgical Intensive Care Unit. *Arch Surg* 2002; 137:133-136.
305. Parsak CK, Seydaoglu G, Sakman G et al. Abdominal compartment syndrome: current problems and new strategies. *World J Surg* 2008; 32(1):13-19.
306. Schwarte LA, Scheeren TW, Lorenz C, De Bruyne F, Founell A. Moderate increase in intraabdominal pressure attenuates gastric mucosal oxygen saturation in patients undergoing laparoscopy. *Anesthesiology* 2004; 100:1081-1087.
307. Cicalese L, Sahai A, Sileri P et al. Acute pancreatitis and bacterial translocation. *Dig Dis Sci* 2001; 46:1127-1132.
308. Wittmann D. Newer methods of operative therapy for peritonitis: open abdomen, planned relaparotomy or staged abdominal repair (STAR). In: Tellado JM CN, editor. *Intraabdominal infections*. Madrid: 2000 p. 153-192.