

Cirugía y Cirujanos

Volumen
Volume **71**

Número
Number **2**

Abril-Junio
April-June **2003**

Artículo:

Hipertensión intraabdominal y síndrome compartamental abdominal en pacientes con pancreatitis aguda

Derechos reservados, Copyright © 2003:
Academia Mexicana de Cirugía

Otras secciones de este sitio:

- ☞ Índice de este número
- ☞ Más revistas
- ☞ Búsqueda

Others sections in this web site:

- ☞ *Contents of this number*
- ☞ *More journals*
- ☞ *Search*



Hipertensión intraabdominal y síndrome compartamental abdominal en pacientes con pancreatitis aguda

Dr. Mauricio de la Fuente-Lira,* Dr. Ernesto Cobos-González,**
Dr. Benjamín Gallo-Arriaga,** Dr. Luis Bojalil-Durán**

Resumen

Antecedentes: la presión intraabdominal se eleva en gran variedad de entidades clínicas, hasta ocasionar síndrome compartamental del abdomen. La pancreatitis aguda grave es una entidad clínica abdominal que con frecuencia causa síndrome compartamental del abdomen.

Objetivo: establecer la relación que existe entre la gravedad de la pancreatitis aguda y la elevación de la presión intraabdominal.

Material y métodos: de septiembre de 2001 a septiembre del 2002 se incluyeron al estudio pacientes con pancreatitis aguda, sin procedimientos quirúrgicos abdominales ni hernias ventrales. En todos los casos se realizaron exámenes de laboratorio y gabinete para establecer la gravedad de la pancreatitis, así como la medición indirecta de la presión intraabdominal. Se aplicó prueba de Ji cuadrada y prueba de regresión y correlación lineal.

Resultados: se incluyeron 25 pacientes, 10 hombres y 15 mujeres, edad promedio de 49.4 años, 11 pacientes con pancreatitis aguda leve y 14 con pancreatitis aguda grave. Se observaron presiones intraabdominales de 2 a 19 cm H₂O, al aplicar la prueba de regresión y correlación lineal aplicada a la PIA y el APACHE II demostró una fuerte correlación positiva con un coeficiente de correlación de 0.781 y un nivel de confianza de 99.5%. De acuerdo a los resultados obtenidos en este estudio, puede concluirse que efectivamente existe una correlación positiva entre el grado de gravedad de un evento de pancreatitis aguda y el nivel de presión intraabdominal.

Palabras clave: presión intraabdominal, síndrome compartamental del abdomen, pancreatitis aguda, falla orgánica múltiple.

Summary

Background: Intra-abdominal pressure rises in some circumstances and can cause abdominal compartment syndrome. Severe acute pancreatitis frequently causes abdominal compartment syndrome.

Objective: Our objective was to identify the relationship between severity of pancreatitis and abdominal pressure.

Material and methods: From September 2001 to September 2002, all patients with acute severe pancreatitis were included in the study; exclusion was effected with history of abdominal surgery for pancreatitis or ventral hernias. In all patients, we carried out laboratory tests to establish ranson criteria, Apache II score, and indirect measurement of abdominal pressure. Linear regression and chi-square test were done.

Results: A total of 25 patients was included, 10 men and 15 women, average age 49.4 years, 11 with mild pancreatitis and 14 with severe acute pancreatitis. Abdominal pressure was 2 to 19 cm H₂O. On statistic analysis, there was strong positive correlation between Apache II score and IAP and 0.781 of correlation coefficient and 99.5% confidence interval.

Key words: Abdominal pressure, Abdominal compartment syndrome, Acute pancreatitis, Multiple organic failure.

Introducción

En 1863 Marey describió la hipertensión intraabdominal (HIA)⁽¹⁾, sin embargo fue el trabajo de Gross en 1948 el que identificó la tríada clínica producida en enfermos con aumento del volumen intraabdominal: falla respiratoria secundaria a la elevación del diafragma, dificultad para el retorno venoso por compresión de la cava inferior, y obstrucción intestinal^(2,3). Pero probablemente la idea bien establecida de que existe el síndrome compartamental abdominal (SCA), surgió a raíz de la publicación de Kron en 1984⁽⁴⁾.

La variedad de situaciones clínicas en las que aumenta la presión intraabdominal (PIA) es amplia. El SCA se ha des-

* Médico adscrito al Servicio de Cirugía Gastrointestinal del Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional Siglo XXI. IMSS México DF.

** Médico residente de Cirugía General. Hospital de Especialidades. Centro Médico Nacional Siglo XXI. IMSS.

Solicitud de sobretiros:

Dr. Mauricio de la Fuente-Lira
Torre Médica. Sur 132 No. 108
Consultorio 304.
Col. Las Américas México D.F.
C.P. 01120.
E-mail: delafuentel@hotmail.com

Recibido para publicación: 11-02-2003.

Aceptado para publicación: 28-03-2003.

crito clásicamente en traumatismos abdominales cerrados y penetrantes⁽⁵⁻⁷⁾, pero la elevación de la PIA es frecuente también en casos de neoplasias⁽⁸⁾, ascitis⁽¹⁾, ruptura de aneurismas aórticos⁽⁹⁾, neumoperitoneo⁽¹⁰⁾, constipación intestinal intratable⁽¹¹⁾, en pacientes con quemaduras severas⁽¹²⁾ y en pancreatitis aguda grave⁽¹⁾.

Las definiciones de HIA y SCA han sido motivo de controversia, pero en años recientes se ha logrado un consenso relativo entre Cirujanos e Intensivistas. Se define SCA como el aumento de la PIA que condiciona incremento de las presiones de las vías aéreas, hipoxia, dificultad ventilatoria, oliguria o anuria, disminución del gasto cardíaco, hipotensión o acidosis, y mejoría de todos estos trastornos después de la descompresión abdominal^(13,14). Morris y cols. detallan una definición más precisa, y señalan que se presenta SCA cuando existe un abdomen a tensión, con presión inspiratoria pico por arriba de 85 cm H₂O bajo ventilación controlada, hipercapnia y oliguria⁽¹⁵⁾. La definición de HIA resulta menos complicada, es un aumento de la PIA por arriba de 25 mm Hg o 30 cm H₂O⁽¹⁶⁾. (1 mm Hg equivale a 1.36 cm H₂O).

La PIA puede monitorizarse de diversas formas. Existen mediciones directas e indirectas. La medición directa consiste en la introducción de un catéter a la cavidad peritoneal conectado a un transductor de presión o a un manómetro de solución salina. En los procedimientos de laparoscopia se realiza una medición directa de la PIA. De las mediciones indirectas, algunas han caído en desuso. Entre éstas se incluyen la introducción de un catéter a la vena cava inferior por vía percutánea y la monitorización de la presión intragástrica a través de una sonda nasogástrica. Hoy en día la técnica usada con mayor frecuencia, por su simplicidad y precisión es la medición de la PIA a través de la vejiga⁽¹⁷⁾. Los cambios en la PIA se traducen en cambios paralelos en la presión intravesical. Para realizar la medición solamente se introducen de 75 a 100 cc de solución salina a través de una sonda de Foley, y se conecta ésta mediante una llave de tres vías a una columna de agua, tomando como referencia Cero al pubis. El nivel en cm H₂O en el cual se estabiliza la columna, representa la presión intravesical, y se toma como equivalente a la PIA⁽¹⁷⁾.

Los principales sistemas afectados por el SCA son el cardiovascular, el renal y el respiratorio. De la afección cardiovascular, la principal consecuencia es la disminución del gasto cardíaco, que resulta fundamentalmente de la obstrucción al flujo de la vena cava inferior, y eventualmente se manifiesta por hipotensión⁽¹⁸⁾. La lesión renal se manifiesta por oliguria, que obedece a la perfusión disminuida hacia ese órgano por el bajo gasto cardíaco, a la obstrucción del flujo de las venas renales y a la compresión de los uréteres⁽¹⁹⁾. El deterioro secundario de la función pulmonar se torna evidente cuando aparece hipercapnia resistente al manejo y presiones inspiratorias máximas incrementadas, se-

cundarias principalmente a la compresión del parénquima pulmonar por el diafragma elevado y la disminución de la distensibilidad pulmonar⁽²⁰⁾.

La importancia de la monitorización de la PIA y la temprana identificación del SCA es la posibilidad de actuar en el momento más oportuno para descomprimir el abdomen y con ello revertir los efectos que la compresión causa a los diferentes sistemas. Los trabajos de Burch y cols. concluyeron en una clasificación que representa una guía clínica para el manejo de pacientes con aumento de la PIA⁽²¹⁾ (Cuadro I), sugiriendo descompresión abdominal para la mayoría de los pacientes con HIA Grado III, y para todos los pacientes con HIA Grado IV. Pero resulta evidente que en muchas ocasiones la PIA por sí sola no es suficiente para tomar la decisión de descomprimir, y que deben ser igual de importantes los parámetros de los sistemas más frecuentemente afectados, en otras palabras, es de gran importancia establecer una adecuada correlación clínica.

En la actualidad, los esfuerzos deben de centrarse en la prevención del SCA, más que en su tratamiento. Se insiste en evitar el cierre forzado de las aponeurosis cuando se anticipa la probabilidad de SCA. Para ello se han utilizado métodos de cierre diferido, incluidos los métodos con mallas protésicas temporales^(22,23), o incluso el cierre de la piel con pinzas de piel y campo. Recientemente se ha desarrollado un cierre temporal del abdomen con polietileno, el cual le da un mayor grado de distensibilidad, disminuyendo de manera importante la presión intraabdominal⁽²⁴⁾. Estos pacientes deben manejarse idealmente en Unidades de Cuidados Intensivos⁽⁵⁾, con especial atención a la reposición del déficit de volumen y de factores de la coagulación, así como a la corrección de estados de acidosis e hipotermia.

Objetivo

El objetivo del presente estudio es determinar si existe una correlación entre la gravedad de un cuadro de pancreatitis aguda (definida por criterios de Ranson y calificación APACHE II) y el nivel de PIA medida a través de la vejiga.

Cuadro I. Clasificación de Burch para la presión intraabdominal.

	Presión intraabdominal
Grado I	10 a 15 cm H ₂ O
Grado II	15 a 25 cm H ₂ O
Grado III	25 a 35 cm H ₂ O
Grado IV	Más de 35 cm H ₂ O

Material y métodos

De septiembre de 2001 a septiembre del 2002 se incluyeron en el estudio todos aquellos pacientes que ingresaron al Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional Siglo XXI con diagnóstico de pancreatitis aguda. Se registraron los datos demográficos, exámenes de laboratorio y estudios de imagen, se determinaron los criterios de Ranson al ingreso y a las 48 horas, así como la puntuación de la escala Apache II para determinar el nivel de gravedad de la pancreatitis aguda. Posteriormente se determinó la presión intraabdominal con el método indirecto de presión intravesical y estableció una correlación entre la gravedad de la pancreatitis y la presión intraabdominal.

El criterio de inclusión para la muestra fue el diagnóstico de pancreatitis aguda al momento del ingreso. Se establecieron los siguientes criterios de exclusión: cualquier paciente con diagnóstico diferente a pancreatitis aguda, pacientes con pancreatitis aguda a quienes se les haya realizado algún procedimiento quirúrgico abdominal por el cuadro de pancreatitis aguda, y pacientes con grandes hernias ventrales.

Análisis estadístico

Se obtuvo una base de datos en la que se registraron dos variables independientes, que son los indicadores de gravedad del cuadro de pancreatitis: el total de criterios de Ranson al cabo de 48 horas, y la calificación de APACHE II al ingreso, y una variable dependiente, que es la PIA en cm de H₂O al ingreso.

El análisis estadístico efectuado fue una prueba de regresión, correlación lineal y prueba de Ji cuadrada para determinar la correlación entre PIA, los criterios de Ranson y calificación de APACHE II por separado.

Resultados

De septiembre del 2001 a septiembre del 2002 se incluyó al estudio un total de 25 pacientes, 10 hombres (40%) y 15 mujeres (60%), con edades de los 20 hasta los 86 años y promedio de edad de 49 años. Todos los pacientes cumplieron con los criterios clínicos de pancreatitis aguda. De los 25 pacientes, 14 fueron clasificados con pancreatitis aguda

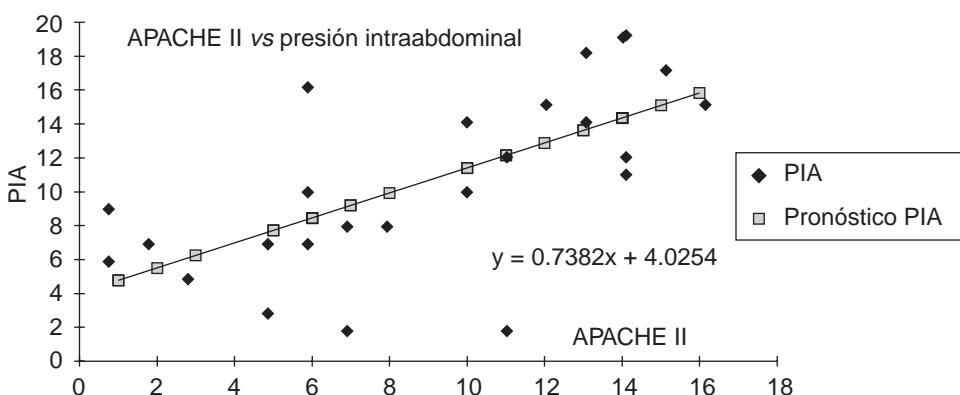


Figura 1. Gráfico en el que se muestra la relación entre la presión intraabdominal y la calificación de APACHE II, presión intraabdominal pronóstico y presión intraabdominal obtenida con medición indirecta.

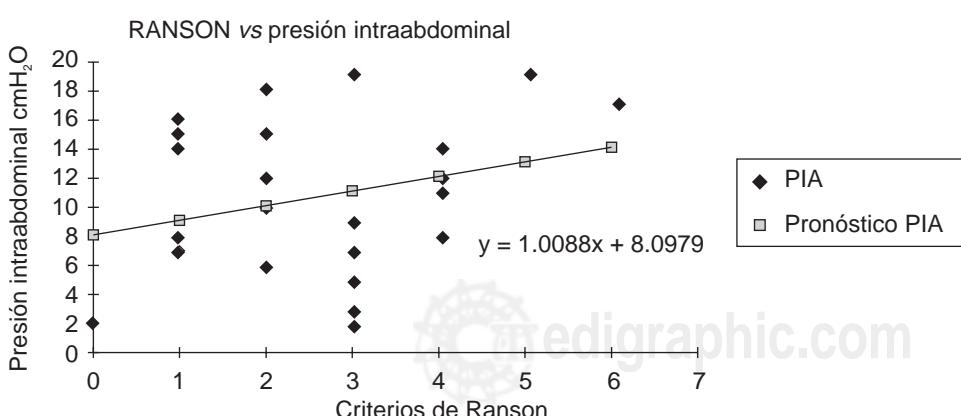


Figura 2. Gráfico en donde se muestra la relación entre la presión intraabdominal esperada, la presión intraabdominal medida indirectamente, y el número de criterios de Ranson en cada paciente.

grave (56%) y 11 con pancreatitis aguda leve (44%). Se midió la presión intraabdominal en todos los pacientes, encontrando que 18 pacientes tuvieron presión menor a 15 cm H₂O (SCA grado I o menor) y 7 pacientes más de 15 cm H₂O (SCA grado II).

La prueba de regresión y correlación lineal aplicada a la PIA y el APACHE II demostró una fuerte correlación positiva con un coeficiente de correlación de 0.781 y un nivel de confianza de 99.5%, como se muestra en la figura 1. La prueba de Ji cuadrada aplicada para observar la relación entre la puntuación de APACHE II y la PIA, demostró también una correlación positiva altamente significativa, con niveles de confianza de 99.5%. Por el contrario, la aplicación de la prueba de regresión y correlación lineal a la relación de la PIA con el puntaje de Ranson demostró relación negativa y coeficiente de correlación de -0.056, con un nivel de confianza de 99.5%.

Sin embargo, cuando se dividió la muestra de pacientes por grupos de edad, la prueba de regresión y correlación lineal mostró un coeficiente de regresión positivo en el grupo de pacientes entre 42 y 60 años: 0.541, con nivel de confianza de 99.5% (Figura 2). Este margen de edades incluye el promedio de edades de la muestra.

Al comparar la edad de la muestra completa de pacientes contra el nivel de PIA se encontró también un coeficiente de regresión positivo: 0.098, con un nivel de confianza de 99.5%.

Discusión

De acuerdo a los resultados obtenidos en este estudio se concluye que efectivamente existe correlación positiva entre el grado de gravedad de un evento de pancreatitis aguda y el nivel de presión intraabdominal. Dicha correlación es evidente y significativa cuando se toma en cuenta solamente la puntuación de APACHE II como criterio de gravedad, pero también para los criterios de Ranson en algunos subgrupos de la muestra.

El incremento de la PIA al agravarse un cuadro inflamatorio intraabdominal pudiera parecer evidente. Parece lógico pensar que entre más complicado se encuentre un cuadro de apendicitis (por ejemplo) más elevada se encuentra la PIA. Sin embargo, la gravedad de un evento de pancreatitis no siempre está en relación a la extensión de la afectación del páncreas, sino a la afectación de órganos distantes, y al desarrollo de falla orgánica múltiple. Enfermos con necrosis muy extensa del páncreas pueden mantenerse estables siempre y cuando dichas zonas se mantengan estériles. Por el contrario, pacientes con pancreatitis en fases iniciales, con colecciones peripancreáticas agudas sin evidencia de necrosis o infección, y que por lo tanto no requieren de tratamiento quirúrgico abdominal, pueden presentar falla renal, pulmonar o multiorgánica que amerite el apoyo de una terapia intensiva. Entonces la lesión al tejido pancreático

por sí misma no es suficiente para predecir la severidad de un cuadro de pancreatitis, ni es útil para decidir qué pacientes elevarán más la PIA. Si tomamos en cuenta los criterios de gravedad para un cuadro de pancreatitis como los criterios de Ranson y de APACHE II, se puede predecir qué pacientes tienen más posibilidades de elevar la presión intraabdominal y por lo tanto desarrollar síndrome compartimental abdominal? De acuerdo a los resultados de este estudio dicha predicción sí es posible, y los pacientes más graves son los que el cirujano debe tener en cuenta para tratar el desarrollo de hipertensión intraabdominal con descompresión oportuna del abdomen.

La razón por la cual no se obtuvo una relación positiva con todos los pacientes al comparar los criterios de Ranson con la PIA no es clara. Un estudio reciente confirmó la validez de los criterios de Ranson al compararse con la escala de APACHE III para determinar la gravedad de pacientes con pancreatitis⁽²⁵⁾. Nosotros estamos de acuerdo en la vigencia de los criterios de Ranson, y aseguramos que la forma más confiable de establecer la gravedad de pancreatitis y posibilidad de desarrollo de hipertensión intraabdominal debe de seguir basándose en una escala fisiológica como APACHE II y la cuantificación de criterios de Ranson, aunada a la medición rutinaria de la PIA.

Los pacientes con pancreatitis aguda grave deben tener un registro diario de PIA, sobre todo aquellos que se encuentran en áreas de terapia intensiva. El beneficio de descomprimir el abdomen en un caso de hipertensión intraabdominal o síndrome compartimental abdominal, puede ser mayor que el riesgo de infección de las colecciones pancreáticas, que ciertamente es una complicación temible para cualquier paciente con pancreatitis. La sola descompresión del abdomen puede mejorar las condiciones del paciente.

Referencias

1. Eddy V, Nunn C, Morris JA Jr. Abdominal compartment syndrome. The Nashville experience. *Surg Clin North Am* 1997;77(4):801.
2. Gross RE. A new method for surgical treatment of large omphaloceles. *Surgery* 1948;24:277.
3. Mayberry JC. Prevention of the abdominal compartment syndrome. *Lancet* 1999;354(9192):1749.
4. Kron IL, Harman PK, Nolan SP. The measurement of intraabdominal pressure as a criterion for exploration. *Ann Surg* 1984;199:28.
5. Ivatury RR, Diebel L, Porter JM, Simon RJ. Intraabdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome. *Surg Clin North Am* 1997;77(4):783.
6. Ertel W, Obenholzer A, Platz A, Stocker R, Treintz O. Incidence and clinical pattern of the abdominal compartment syndrome after "damage control" laparotomy in 311 patients with severe abdominal and/or pelvic trauma. *Crit Care Med* 2000;28(6):1747.
7. Ivatury RR, Porter JM, Simon RJ, Islam S, John R, Stahl WW. Intraabdominal hypertension after life-threatening penetrating abdominal trauma: prophylaxis, incidence and clinical relevance to gastric mucosal pH and abdominal compartment syndrome. *J Trauma* 1998;44(6):1016-1021; discussion 1021-1023.

8. Celoria G, Steingrub J, Dawson JA, et al. Oliguria Fromm high intra-abdominal pressure secondary to ovarian mass. Crit Care Med 1987;15:78.
9. Fietsman R Jr, Villalba M, Glover JL, Clark K. Intra-abdominal compartment syndrome as a complication of ruptured abdominal aortic aneurysm repair. Am Surg 1989;55(6):396.
10. Safran DB, Orlando R. Physiologic effects of pneumoperitoneum. Am J Surg 1994;167:281.
11. Gorecki PJ, Kessler E, Schein M. Abdominal compartment syndrome from intractable constipation. J A Coll Surg 2000;190(3):371.
12. Ivy ME, Alweh NA, Palmer J, Possenti PP, Pineau M, D'Aiuto M. Intraabdominal hypertension and abdominal compartment syndrome burn patients. J Trauma 2000;49(3):387.
13. Schein M, Ivatury R. Intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome. Br J Surg 1998; 85(8):1027.
14. Richards WO, Scovill W, Shin B, et al. Acute renal failure associated with increased intra-abdominal pressure. Ann Surg 1983;197:183.
15. Morris JA, Eddy VA, Blinman TA, et al. The staged celiotomy for trauma. Issues in unpacking and reconstruction. Ann Surg 1993;217:576.
16. Widergren JT, Battisella FD. The open abdomen treatment for intra-abdominal compartment syndrome. J Trauma 1994;37:158.
17. Iberti TJ, Kelly KM, Gentili DR, et al. A simple technique to accurately determine intra-abdominal pressure. Crit Care Med 1987;15:1140.
18. Schein M, Witmann DH, Aprahamian CC, Condon RE. The abdominal compartment syndrome: the physiological and clinical consequences of elevated intra-abdominal pressure. J Am Coll Surg 1995;180(6):745.
19. Hopgood P, Moody P, Nelson RA, Edwards P. The abdominal compartment syndrome: the physiological and clinical consequences of elevated intra-abdominal pressure. J Am Coll Surg 1996;183(4):419-420.
20. Meldrum DR, Moore FA, Moore EE, Francoise RJ, Sauaia A, Burch JM. Prospective characterization and selective management of the abdominal compartment syndrome. Am J Surg 1997;174(6):667-672; discussion 672-673.
21. Burch JM, Moore EE, Moore FA, Francoise R. The abdominal compartment syndrome. Surg Clin North Am 1996;76(4):833.
22. Ciresi DL, Cali RF, Senagore AJ. Abdominal closure using nonabsorbable mesh after massive resuscitation prevents abdominal compartment syndrome and gastrointestinal fistula. Am Surg 1999;65(8):720-724; discussion 724-725.
23. Mayberry JC, Mullins RJ, Cross RA, Trunkey DD. Prevention of the abdominal compartment syndrome by absorbable mesh prosthesis closure. Arch Surg 1997;132(9):957-961; discussion 961-962.
24. De la Fuente Lira M, Mendoza MV, Robledo Ogasón F, Mier J. Cierre temporal de la pared abdominal con polietileno. Cir Ciruj 2002;70(3):157-163.
25. Eachempati SR, Hydo LJ, Barie PS. Severity scoring for prognostication in patients with severe acute pancreatitis: comparative analysis of the Ranson score and the APACHE III score. Arch Surg 2002;137(6):730-736.

