



Facultad de Medicina  
Departamento de Cirugía

# ESTUDIO DE LA PRESIÓN INTRABDOMINAL EN EL PACIENTE CRÍTICO. FISIOPATOLOGÍA Y VALOR PRONÓSTICO

TESIS DOCTORAL

ISABEL MARIA MURCIA SÁEZ

MADRID, 2006

DIRECTORES:

PROF. DAMIÁN GARCÍA OLMO

DR. ANTONIO SANTIAGO SALINAS SÁNCHEZ

Don **DAMIÁN GARCÍA OLMO**, Profesor Titular del Departamento de Cirugía de la Facultad de Medicina de la Universidad Autónoma de Madrid.

Don **ANTONIO SANTIAGO SALINAS SÁNCHEZ**, Jefe de Sección de Urología del Complejo Hospitalario Universitario de Albacete y Profesor Asociado de Urología del Departamento de Ciencias Médicas de la Universidad de Castilla La Mancha

### **CERTIFICAN:**

Que la Tesis Doctoral titulada “**ESTUDIO DE LA PRESIÓN INTRABDOMINAL EN EL PACIENTE CRÍTICO. FISIOPATOLOGÍA Y VALOR PRONÓSTICO**” ha sido realizada bajo su dirección y supervisión por Doña Isabel Maria Murcia Sáez. Una vez redactada la presente Memoria, ha sido revisada por los que suscriben, encontrándola apta para ser presentada y defendida ante el Tribunal que en su día se designe.

Y para que conste a los efectos oportunos firman el presente certificado en Madrid, a 1 de diciembre de dos mil seis.

Prof. Dr. Damián García Olmo

Dr. Antonio S. Salinas Sánchez



A toda mi familia y en especial a mi hijo Darío.

Al Prof. Dr. Damián García Olmo, por su confianza en el proyecto realizado bajo su dirección y supervisión.

Al Prof. Dr. Antonio Salinas Sánchez, por transmitirme su enorme interés por la investigación, tenacidad y entusiasmo. Gracias por haber dedicado su valioso tiempo en dirigir y aconsejar en la realización de este trabajo que sin su ayuda no hubiera sido posible.

Al Dr. Antonio Martínez García, jefe de la Unidad de Medicina Intensiva del Complejo Hospitalario Universitario de Albacete, del que he procurado adquirir su capacidad de trabajo así como su gran dedicación a los enfermos.

Al Dr. Fernando García López, ya que desde que fui residente ha sido como un hermano para mí.

A todos mis compañeros, ya que gracias a ellos soy médico intensivista. En mi formación, en la que continuo, he podido aprender lo mejor de cada uno de ellos.

A la supervisora y a todo el personal de enfermería, auxiliar de enfermería y equipo técnico, de la Unidad de Medicina Intensiva del Complejo Hospitalario Universitario de Albacete, por su colaboración en este estudio ya que sin ellos no hubiera sido posible. Por ser un equipo de carácter emprendedor y que siempre está dispuesto a ayudar.

Al Hospital General de Albacete y a su Unidad de Docencia e Investigación, por impulsar en colaboración con la Facultad de Medicina de la Universidad Autónoma de Madrid la formación de postgrado, acercándola a nuestro entorno. Su apoyo a la investigación permitiendo el uso de sus infraestructuras ha sido de gran valor.

A los pacientes, verdaderos protagonistas de este trabajo, antes durante y después del mismo. Sin su colaboración no hubiera podido llevarse a cabo.

A toda mi familia por su continuo estímulo, su apoyo en los momentos de flaqueza, por dedicarme su tiempo y comprender los trastornos y dificultades que ha originado la elaboración de este proyecto. Gracias por estar siempre ahí.

**ÍNDICE GENERAL**

|   | <b>Pág.</b> |
|---|-------------|
| ÍNDICE DETALLADO                        | ii          |
| ÍNDICE DE TABLAS                        | ix          |
| ÍNDICE DE FIGURAS                       | xi          |
| 1.-INTRODUCCIÓN                         | 1           |
| 2.-JUSTIFICACIÓN, HIPÓTESIS Y OBJETIVOS | 26          |
| 3.-SUJETOS, MATERIAL Y MÉTODOS          | 30          |
| 4.- RESULTADOS                          | 49          |
| 5.-DISCUSIÓN                            | 99          |
| 6.-CONCLUSIONES                         | 120         |
| 7.-RESUMEN                              | 123         |
| 8.-BIBLIOGRAFIA                         | 127         |

---

**INDICE DETALLADO**

|  | <b>Pág.</b> |
|--|-------------|
| <b>1. INTRODUCCIÓN</b>   | <b>1</b>    |
| <br>   |             |
| <b>1.1 DEFINICIONES Y CLASIFICACIONES</b>  | <b>2</b>    |
| <br>   |             |
| <b>1.1.1. Presión intra-abdominal (PIA)</b>                                      | <b>2</b>    |
| <b>1.1.2. Hipertensión intra-abdominal (HIA)</b>                                 | <b>3</b>    |
| <b>1.1.3. Síndrome compartimental abdominal (SCA)</b>                            | <b>4</b>    |
| <b>1.1.4 Clasificaciones</b>   | <b>4</b>    |
| <br>   |             |
| <b>1.2. RESEÑAS HISTÓRICAS</b>   | <b>6</b>    |
| <br>   |             |
| <b>1.3. MEDICION DE LA PRESIÓN INTRA-<br/>ABDOMINAL</b>                          | <b>8</b>    |
| <br>   |             |
| <b>1.4. FACTORES ETIOLÓGICOS</b>   | <b>10</b>   |
| <br>   |             |
| <b>1.5. CONDICIONES PREDISPONENTES PARA EL<br/>AUMENTO DE LA PIA</b>             | <b>12</b>   |
| <br>   |             |
| <b>1.6. INCIDENCIA DE HIPERTENSIÓN INTRA-<br/>ABDOMINAL EN DIFERENTES GRUPOS</b> | <b>13</b>   |
| <br>   |             |
| <b>1.7. PATOFISIOLOGIA:</b>  | <b>15</b>   |

---

---

|   |           |
|---|-----------|
| <b>1.7.1. Manifestaciones neurológicas</b>          | <b>15</b> |
| <b>1.7.2. Manifestaciones cardiovasculares</b>      | <b>16</b> |
| <b>1.7.3. Manifestaciones renales</b>               | <b>17</b> |
| <b>1.7.4. Manifestaciones respiratorias</b>         | <b>17</b> |
| <b>1.7.5. Manifestaciones intra-abdominales</b>     | <b>18</b> |
| 1.7.5.1. Nivel gastro-intestinal                    | <b>18</b> |
| 1.7.5.2. Nivel hepático                             | <b>19</b> |
| <b>1.7.6. Manifestaciones en la pared abdominal</b> | <b>20</b> |
| <b>1.8 INDICACIONES PARA MONITORIZAR LA PIA</b>     | <b>21</b> |
| <b>1.9 OPCIONES TERAPEUTICAS</b>                    | <b>22</b> |
| 1.9.1. Tratamiento quirúrgico                       | <b>22</b> |
| 1.9.2. Tratamiento no quirúrgico                    | <b>25</b> |
| <b>2. JUSTIFICACIÓN, HIPÓTESIS Y OBJETIVOS</b>      | <b>26</b> |
| <b>2.1. JUSTIFICACIÓN</b>                           | <b>27</b> |
| <b>2.2. HIPÓTESIS</b>                               | <b>29</b> |
| <b>2.3. OBJETIVOS</b>                               | <b>29</b> |
| <b>3. SUJETOS, MATERIAL Y MÉTODOS</b>               | <b>30</b> |

---

|  |           |
|--|-----------|
| <b>3.1. DISEÑO DEL ESTUDIO</b>                                       | <b>31</b> |
| <b>3.2. SUJETOS DEL ESTUDIO</b>                                      | <b>31</b> |
| <b>3.3. CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN</b>                       | <b>32</b> |
| <b>3.4. TAMAÑO MUESTRAL</b>  | <b>32</b> |
| <b>3.5. VARIABLES DEL ESTUDIO</b>                                    | <b>33</b> |
| <b>3.5.1. Variables dependientes</b>                                 | <b>33</b> |
| 3.5.1.1. Supervivencia   | <b>33</b> |
| 3.5.1.2. Presión intra-abdominal                                     | <b>33</b> |
| <b>3.5.2. Variables independientes</b>                               | <b>35</b> |
| 3.5.2.1. Variables sociodemográficas                                 | <b>35</b> |
| 3.5.2.2. Variables relacionadas con el motivo de<br>ingreso          | <b>35</b> |
| 3.5.2.3. Variables relacionadas con la evolución de<br>los pacientes | <b>36</b> |
| 3.5.2.4. Otras variables   | <b>38</b> |
| <b>3.6 RECOGIDA DE DATOS</b>   | <b>38</b> |
| <b>3.7 ANÁLISIS ESTADÍSTICO</b>                                      | <b>39</b> |

---

|   |    |
|---|----|
| 3.7.1. Análisis de supervivencia  | 39 |
| 3.7.2. Análisis descriptivo   | 42 |
| 3.7.3. Análisis bivariante  | 42 |
| 3.7.4. Análisis multivariante   | 44 |
| 3.7.5. Estudio del rendimiento diagnóstico de la presión<br>intra-abdominal | 47 |
| <br>  |    |
| 4. RESULTADOS   | 49 |
| <br>  |    |
| 4.1. CARACTERÍSTICAS DE LOS PACIENTES A SU<br>INGRESO                       | 50 |
| <br>  |    |
| 4.1.2. Edad y sexo  | 50 |
| 4.1.2. Índice de gravedad: APACHE II de ingreso                             | 51 |
| 4.1.3. Diagnósticos de ingreso  | 51 |
| 4.1.4. Duración del ingreso: días de ingreso                                | 53 |
| 4.1.5. Éxito  | 53 |
| <br>  |    |
| 4.2. SEGUIMIENTO  | 54 |
| <br>  |    |
| 4.2.1. Líquidos administrados   | 54 |
| 4.2.2. Necesidad de transfusión   | 55 |
| 4.2.3. Presión venosa central (PVC)   | 56 |
| 4.2.4. Presencia de shock   | 57 |

---

---

|   |    |
|---|----|
| 4.2.5. Necesidad de aminos  | 58 |
| 4.2.6. Necesidad de ventilación mecánica (VM)   | 60 |
| 4.2.7. Intolerancia a la nutrición enteral  | 62 |
| 4.2.8. Plaquetopenia  | 64 |
| 4.2.9. Alteración del tiempo de protrombina (TP)  | 64 |
| 4.2.10. Alargamiento del tiempo parcial de<br>tromboplastina activada (TPTA)  | 66 |
| 4.2.11. Bicarbonato bajo  | 69 |
| 4.2.12. Oliguria  | 71 |
| 4.2.13. Necesidad de diálisis   | 73 |
| 4.2.14. Relación presión arterial de o <sub>2</sub> y cantidad de o <sub>2</sub><br>administrada (P <sub>O2</sub> /F <sub>i</sub> O <sub>2</sub> )          | 75 |
| 4.2.15. Presencia de infección nosocomial   | 76 |
| <br>  |    |
| 4.3. PRESIÓN INTRA-ABDOMINAL (PIA)  | 78 |
| <br>  |    |
| 4.3.1. PIA media (PIAm), PIA media de los 3 primeros<br>días (PIAm <sub>3</sub> ), PIA de ingreso (PIA <sub>1</sub> ) y PIA máxima<br>(PIA <sub>max</sub> ) | 78 |
| 4.3.2. Hipertensión intra-abdominal (HIA) en estadios   | 81 |
| 4.3.3. Evolución de la PIA media según mortalidad   | 82 |
| 4.3.4. PIA máxima según grupos diagnósticos: médicos<br>y quirúrgicos-traumatológicos   | 83 |

---

---

|   |           |
|---|-----------|
| <b>4.4. MODELOS MULTIVARIANTES RELACIONADOS<br/>CON LA PRESIÓN INTRA-ABDOMINAL</b>                                    | <b>85</b> |
| <b>4.5. RENDIMIENTO DIAGNÓSTICO DE LA PRESION<br/>INTRA-ABDOMINAL EN EL PRONOSTICO DE MUERTE<br/>DE LOS PACIENTES</b> | <b>87</b> |
| <b>4.6. MODELOS MULTIVARIANES RELACIONADOS<br/>CON LA MORTALIDAD DE LOS PACIENTES DEL<br/>ESTUDIO</b>                 | <b>89</b> |
| <b>4.7. ANALISIS DE SUPERVIVENCIA</b>   | <b>91</b> |
| <b>4.7.1. Análisis de la supervivencia global de los<br/>    pacientes</b>  | <b>91</b> |
| <b>4.7.2. Análisis de la supervivencia de los pacientes<br/>    según las distintas variables del estudio</b>         | <b>94</b> |
| <b>4.7.3. Análisis multivariante. Modelo de riesgos<br/>    proporcionales de Cox</b>                                 | <b>97</b> |
| <b>5. DISCUSIÓN</b>   | <b>99</b> |

---

---

|   |            |
|---|------------|
| <b>5.1. COMENTARIOS AL MÉTODO</b>   | <b>100</b> |
| <b>5.1.1. Método de medición de la PIA</b>                                | <b>100</b> |
| <b>5.1.2. Descripción de la muestra</b>                                   | <b>104</b> |
| <br>  |            |
| <b>5.2. INCIDENCIA DE HIPERTENSIÓN INTRA-<br/>ABDOMINAL</b>               | <b>106</b> |
| <br>  |            |
| <b>5.3. FACTORES PREDISPONENTES PARA<br/>HIPERTENSIÓN INTRA-ABDOMINAL</b> | <b>109</b> |
| <br>  |            |
| <b>5.4. HIPERTENSIÓN INTRA-ABDOMINAL Y<br/>COMPLICACIONES</b>             | <b>112</b> |
| <br>  |            |
| <b>5.5. HIPERTENSIÓN INTRA-ABDOMINAL Y<br/>MORTALIDAD</b>                 | <b>114</b> |
| <br>  |            |
| <b>5.6 COMENTARIO</b>   | <b>118</b> |
| <br>  |            |
| <b>6. CONCLUSIONES</b>  | <b>120</b> |
| <br>  |            |
| <b>7. RESUMEN</b>   | <b>123</b> |
| <br>  |            |
| <b>8. BIBLIOGRAFÍA</b>  | <b>127</b> |

---

**INDICE DE TABLAS**

|            |   |
|------------|---|
| TABLA I    | FRECUENCIA DE DIAGNÓSTICOS DE INGRESO Y RELACIÓN CON LA EDAD, SEXO, APACHE II, DÍAS DE INGRESO Y ÉXITUS   |
| TABLA II   | LÍQUIDOS ADMINISTRADOS DURANTE EL INGRESO EN CADA GRUPO DIAGNÓSTICO   |
| TABLA III  | RELACIÓN DE NECESIDAD DE TRANSFUSIÓN CON APACHE II INGRESO, DIAGNÓSTICO Y DURACIÓN DEL INGRESO  |
| TABLA IV   | RELACIÓN ENTRE EXISTENCIA DE SHOCK O NO CON APACHE II, DURACIÓN INGRESO, ÉXITUS, LÍQUIDOS ADMINISTRADOS, TRANSFUSIÓN Y PVC  |
| TABLA V    | RELACIÓN DE NECESIDAD DE AMINAS Y APACHE II, DÍAS DE INGRESO, ÉXITUS, TRANSFUSIÓN, PVC Y PRESENCIA DE SHOCK   |
| TABLA VI   | RELACIÓN ENTRE LA NECESIDAD DE VENTILACIÓN MECÁNICA Y DÍAS DE INGRESO, TRANSFUSIÓN Y AMINAS   |
| TABLA VII  | RELACIÓN ENTRE LA INTOLERANCIA DE NUTRICIÓN ENTERAL Y EDAD, DIAGNOSTICO Y DÍAS DE INGRESO   |
| TABLA VIII | RELACIÓN ENTRE ALTERACIÓN DEL TIEMPO DE PROTROMBINA (TP) Y DEL TIEMPO PARCIAL DE TROMBOPLASTINA ACTIVADA (TPTA)   |
| TABLA IX   | RELACIÓN ENTRE PLAQUETOPENIA, ALTERACIÓN DEL TP Y ALARGAMIENTO DEL TPTA   |
| TABLA X    | RELACIÓN DE VALORES DE BICARBONATO, OLIGURIA Y DIÁLISIS CON EL APACHE II, DIAGNÓSTICO, DÍAS DE INGRESO Y LÍQUIDOS ADMINISTRADOS                                       |
| TABLA XI   | RELACIÓN DE PO <sub>2</sub> /FiO <sub>2</sub> CON DIAGNÓSTICO Y DÍAS DE INGRESO.  |
| TABLA XII  | PIA m, PIA m <sub>3</sub> , PIA 1 Y PIA max EN LOS DIFERENTES DIAGNÓSTICOS CON LA SIGNIFICACIÓN ESTADÍSTICA   |
| TABLA XIII | NÚMERO DE PACIENTES, PIA m, PIA m <sub>3</sub> , PIA1 Y PIA max EN ENFERMOS CON Y SIN ALTERACIÓN DEL TPTA, OLIGURIA Y DIÁLISIS, ASÍ COMO LA SIGNIFICACIÓN ESTADÍSTICA |

---

|             |   |
|-------------|---|
| TABLA XIV   | VARIABLES ASOCIADAS EN LOS MODELOS DE REGRESIÓN LOGÍSTICA Y LINEAL CON LA PRESENCIA DE PRESIÓN INTRABDOMINAL SUPERIOR A 20 mmHg Y MAYOR NIVEL DE PRESIÓN INTRABDOMINAL MÁXIMA |
| TABLA XV    | VARIABLES ASOCIADAS EN LOS MODELOS DE REGRESIÓN LOGÍSTICA CON LA MORTALIDAD DE LOS PACIENTES DEL ESTUDIO  |
| TABLA XVI   | SUPERVIVENCIA DE LOS PACIENTES DEL ESTUDIO  |
| TABLA XVII  | SUPERVIVENCIA DE LOS PACIENTES DEL ESTUDIO EN FUNCIÓN DE LA EXISTENCIA DE ALARGAMIENTO DEL TPTA   |
| TABLA XVIII | VARIABLES ASOCIADAS MEDIANTE REGRESIÓN DE COX A UN MAYOR RIESGO DE MORTALIDAD EN LOS PACIENTES DE LA SERIE  |

---

**ÍNDICE DE FIGURAS**

- FIGURA 1 PACIENTE TRAUMATIZADO CON UNA SEPSIS ABDOMINAL SECUNDARIA Y SÍNDROME COMPARTIMENTAL ABDOMINAL. EN LA FOTOGRAFÍA SUPERIOR SE OBSERVA GRAN DISTENSIÓN ABDOMINAL. EN LA FOTOGRAFÍA INFERIOR, EL MISMO PACIENTE DESPUÉS DE DESCOMPRESIÓN QUIRÚRGICA Y CIERRE ABDOMINAL TEMPORAL CON ASPIRACIÓN. DE SUGRUE <sup>(6)</sup>
- FIGURA 2 SISTEMA DE MEDICIÓN DE PIA
- FIGURA 3 PINZAMOS SONDA DESPUÉS DE VACIAR LA VEJIGA, INSTILAMOS 60 CC SALINO. EL 0 EN LA SÍNFISIS DEL PUBIS
- FIGURA 4 COMPROBACIÓN EN EL MONITOR Y MEDICIÓN.
- FIGURA 5 DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES POR GRUPOS DE EDAD
- FIGURA 6 PROPORCIÓN DE ENFERMOS CON ÉXITUS, TRANSFUSIÓN O PVC ALTA EN ENFERMOS CON Y SIN SHOCK.
- FIGURA 7 PROPORCIÓN DE FALLECIMIENTOS, TRANSFUSIONES, PRESENCIA DE PVC ALTA O SHOCK EN ENFERMOS CON Y SIN AMINAS.
- FIGURA 8 PROPORCIÓN DE TRANSFUSIONES Y DE ADMINISTRACIÓN DE AMINAS EN ENFERMOS CON Y SIN VENTILACIÓN MECÁNICA.
- FIGURA 9 ADMINISTRACIÓN DE AMINAS Y PRESENCIA DE SHOCK EN ENFERMOS CON EN ENFERMOS CON Y SIN INTOLERANCIA A LA NUTRICIÓN ENTERAL
- FIGURA 10 PROPORCIÓN DE TRANSFUSIONES Y ADMINISTRACIÓN DE AMINAS EN ENFERMOS CON Y SIN PLAQUETOPENIA.
- FIGURA 11 PROPORCIÓN DE TRANSFUSIONES, PRESENCIA DE SHOCK O AMINAS EN ENFERMOS CON Y SIN ALTERACIÓN DEL TIEMPO DE PROTROMBINA (TP).
- FIGURA 12 PROPORCIÓN DE FALLECIMIENTOS, TRANSFUSIONES, SHOCK Y AMINAS EN ENFERMOS CON Y SIN ALARGAMIENTO DEL TPTA.
- FIGURA 13 PROPORCIÓN DE SHOCK, NECESIDAD DE AMINAS, TRANSFUSIÓN, PLAQUETOPENIA, ALTERACIÓN DEL TP Y DEL TPTA EN ENFERMOS CON O SIN BICARBONATO BAJO.
-

- FIGURA 14 PROPORCIÓN DE FALLECIMIENTOS, TRANSFUSIONES, PVC ALTA, SHOCK, AMINAS, ALTERACIÓN DEL TP Y TPTA EN ENFERMOS CON Y SIN OLIGURIA.
- FIGURA 15 PROPORCIÓN DE FALLECIMIENTOS, TRANSFUSIONES, NECESIDAD DE AMINAS, PLAQUETOPENIA, ALTERACIÓN DEL TP Y TPTA EN ENFERMOS CON Y SIN DIÁLISIS.
- FIGURA 16 RELACIÓN ENTRE PO<sub>2</sub>/FIO<sub>2</sub> BAJA Y NECESIDAD DE VENTILACIÓN MECÁNICA.
- FIGURA 17 PROPORCIÓN DE TRANSFUSIONES, INTOLERANCIA A NUTRICIÓN ENTERAL, OLIGURIA Y DIÁLISIS EN ENFERMOS CON Y SIN INFECCIÓN.
- FIGURA 18 PROPORCIÓN DE ENFERMOS TRANSFUNDIDOS, CON ALARGAMIENTO DEL TPTA, OLIGURIA Y DIÁLISIS SEGÚN EL INTERVALO DE PRESIÓN INTRA-ABDOMINAL
- FIGURA 19 PORCENTAJE DE FALLECIDOS EN CADA ESTADIO DE HIPERTENSIÓN INTRA-ABDOMINAL
- FIGURA 20 EVOLUCIÓN DE PIA SEGÚN MORTALIDAD DURANTE EL INGRESO
- FIGURA 21 ENFERMOS MÉDICOS: PIA MEDIA, PIA DE LOS 3 PRIMEROS DÍAS, PIA DE INGRESO Y PIA MÁXIMA DE LOS ENFERMOS QUE FALLECIERON Y QUE SOBREVIVIERON.
- FIGURA 22 ENFERMOS QUIRÚRGICOS-TRAUMATOLÓGICOS: PIA MEDIA, PIA DE LOS 3 PRIMEROS DÍAS, PIA DE INGRESO Y PIA MÁXIMA EN LOS ENFERMOS QUE FALLECIERON Y QUE SOBREVIVIERON.
- FIGURA 23 CURVA ROC, RELACIÓN DE NÚMERO DE DÍAS CON PRESIÓN INTRA-ABDOMINAL SUPERIOR A 20 MMHG Y MORTALIDAD
- FIGURA 24 CURVA DE SUPERVIVENCIA ACTUARIAL DE LOS PACIENTES DEL ESTUDIO
- FIGURA 25 FUNCIÓN DE IMPACTO DE LOS PACIENTES DE LA SERIE
- FIGURA 26 CURVA DE SUPERVIVENCIA ACTUARIAL DE LOS PACIENTES DEL ESTUDIO EN FUNCIÓN DEL ALARGAMIENTO DEL TPTA
- FIGURA 27 FUNCIÓN DE IMPACTO DE LOS PACIENTES EN FUNCIÓN DEL ALARGAMIENTO DEL TPTA
-

## **1.- INTRODUCCIÓN**

---

## **1.1 DEFINICIONES Y CLASIFICACIONES**

### **1.1.1 Presión intra-abdominal (PIA):**

El abdomen es una cavidad cerrada, que por sus límites puede considerarse parcialmente rígida (columna espinal y pelvis) y parcialmente flexible (pared abdominal y diafragma). El grado de flexibilidad de la pared abdominal y la gravedad específica de los órganos que contiene, determinarán la presión en un punto dado y en una determinada posición (prona o supina). Además, hay que tener en cuenta otras circunstancias que inciden en la PIA como son: los movimientos respiratorios (con el consiguiente movimiento del diafragma), las contracciones de la pared abdominal y el contenido intestinal.

La PIA es, por lo tanto, la presión generada dentro del abdomen, medida con el enfermo en decúbito supino y obtenida mediante métodos directos o indirectos (estos últimos más frecuentemente utilizados) y que varía con los movimientos respiratorios o con compresiones externas. Su valor normal se estima en 5 mmHg<sup>(1)</sup> pero hay circunstancias como en la obesidad mórbida, donde puede ser mayor y no se considera patológica <sup>(1)</sup>

En los últimos años se ha añadido un nuevo concepto: la presión de perfusión abdominal<sup>(2)</sup>, la cual se obtiene restando a la presión arterial media la presión intra-abdominal. La presión de perfusión mínima que garantiza una buena perfusión tisular se ha establecido en 60 mmHg

---

**1.1.2. Hipertensión intra-abdominal (HIA):**

El nivel de PIA que define la hipertensión intra-abdominal ha sido objeto de gran debate, considerándose valores muy diferentes para definir la hipertensión intra-abdominal hasta que en el año 2004 se creó el primer Congreso Mundial sobre Hipertensión Intra-abdominal y Síndrome Compartimental Abdominal donde se ha manifestado de forma consensuada la definición de presión intra-abdominal, hipertensión intra-abdominal y síndrome compartimental abdominal.

Haciendo un repaso en la literatura, se puede observar cómo inicialmente se consideraban valores límite las presiones mayores a 20-25 cm H<sub>2</sub>O<sup>(3)</sup>. Otros autores determinaron como nivel límite, valores entre 10 y 15 mm Hg.<sup>(4)</sup>

Como vemos en el párrafo anterior, otro elemento que añadió confusión ha sido las diferentes unidades para medir la presión. Unos autores midieron las presiones en cm de H<sub>2</sub>O y otros en mmHg, lo que implica un error ya que un mmHg equivale a 1,36 cm de H<sub>2</sub>O

En un estudio reciente <sup>(5)</sup>, se usó como valor límite 12 mmHg, encontrándose una buena sensibilidad, especificidad y valores predictivos para la mortalidad.

A partir del Congreso Mundial del Síndrome Compartimental del 2004, se definieron unos criterios de consenso, estableciéndose como presencia de hipertensión intra-abdominal cuando se comprobaba la existencia de una PIA  $\geq$  12 mmHg de forma

---

sostenida o repetida <sup>(1)</sup>.

En este mismo congreso se hizo una estratificación de la HIA y es la siguiente, grado I: cuando la PIA se encuentra entre 12 y 15 mmHg, grado II: PIA entre 16 y 20 mmHg, grado III: PIA entre 21 y 25 y grado IV: cuando la PIA es mayor a 25 mmHg.

### **1.1.3 Síndrome Compartimental Abdominal (SCA):**

En el 2004, de forma consensuada, se ha definido SCA como la presencia de  $PIA \geq 20$  mmHg con o sin presión de perfusión abdominal  $< 60$  mmHg, junto a fallo de uno o más órganos que no se encontraban previamente dañados <sup>(1)</sup>. El SCA no tiene graduación ya que es un fenómeno del todo o nada.

### **1.1.4 Clasificaciones:**

Dependiendo del origen o forma de producirse, el síndrome compartimental abdominal se ha clasificado en:<sup>(6)</sup>

- **Primario:** cuando está asociado a daño o enfermedad en la región abdomino-pélvica. También se le ha llamado abdominal por su origen, quirúrgico ya que la causa muchas veces está en el contexto de una cirugía abdominal o agudo porque se suele desarrollar en horas como el caso de los sangrados abdominales
  - **Secundario:** por ser originada por condiciones extra-abdominales como el caso de sepsis o grandes quemados con gran infusión de líquidos y aumento de la permeabilidad vascular, también se le llama extra-abdominal, médico o subagudo ya que se origina en días.
-

- Terciario o recurrente: se origina después del tratamiento quirúrgico o médico, por ejemplo persistencia o recurrencia de PIA elevada después de laparotomía descompresiva, también se denomina crónico o abierto.

## **1.2 RESEÑAS HISTÓRICAS**

Los efectos adversos del aumento de la presión abdominal han sido conocidos desde hace más de un siglo, pero el reconocimiento de su significado clínico con disfunción multiorgánica es un descubrimiento reciente. En 1863 Marey <sup>(7)</sup> y en 1870 Burt <sup>(7)</sup> subrayaron los efectos respiratorios de una presión abdominal elevada.

En 1890, Heinricius <sup>(7)</sup> demostró que presiones abdominales de 27-46 cm H<sub>2</sub>O conducían a la muerte en un modelo felino y porcino, la causa de muerte fue relacionada con disfunción respiratoria. No fue hasta 1911, cuando Emerson <sup>(8)</sup> describió la presencia de daños cardiovasculares en un estudio animal. En 1913 Wendt primero relacionó la HIA con disfunción renal y otros corroboraron sus hallazgos <sup>(9)</sup>.

En 1923, Thorington y Schmidt <sup>(10)</sup>, se sintieron estimulados a investigar los efectos del incremento de la PIA sobre la función renal en pacientes con ascitis maligna cuya excreción urinaria mejoró después de la paracentesis. También demostraron en perros que ocurría oliguria con una PIA de 15-30 mmHg y que sobrevenía anuria con presiones mayores a 30 mm Hg.

En 1931, Overholt <sup>(11)</sup> realizó mediciones de la PIA mediante un catéter fenestrado y un transductor novedoso. Señaló que la PIA se debía, primordialmente, a la presión hidrostática de las vísceras y que solía estar cerca de la presión atmosférica.

Después de estas observaciones iniciales fue poco el interés que despertaba la PIA, hasta que Gross <sup>(12)</sup>, comenzó de nuevo a tenerla en cuenta en el tratamiento quirúrgico de los grandes onfaloceles. En 1948 observó que a menudo se podía cerrar de

---

manera forzada la pared abdominal, aunque la mayoría de neonatos morían poco tiempo después de la intervención. Estas defunciones se atribuyeron a insuficiencia respiratoria y colapso cardiovascular. Al ponerse de manifiesto las consecuencias del “apiñamiento abdominal”, los cirujanos pediátricos idearon métodos para evitar estas complicaciones, como elaboración de silos o chimeneas de plástico.

Al evolucionar la laparoscopia entre los años 1960 y 1970, tanto anestesistas como obstetras y ginecólogos se percataron de que el aumento de la PIA ejercía efectos profundos y potencialmente peligrosos sobre el aparato circulatorio. Los cirujanos generales tuvieron noticias del SCA por medio de publicaciones de Richards y Kron<sup>(13)</sup> aparecidas a principios del decenio de 1980. Estos autores demostraron que el aumento de la PIA, causado a menudo por hemorragia postoperatoria, ocasiona insuficiencia renal oligúrica o anúrica y que era posible corregir este trastorno con prontitud mediante descompresión abdominal. Kron y cols.<sup>(14)</sup> propusieron, además, un método estandarizado para medir la PIA con ayuda de una sonda de Foley.

Desde esa época se han publicado numerosos documentos clínicos que comprueban el espectro cada vez mayor de las complicaciones causadas por el SCA. En trabajos recientes Ivatury y Sugrue<sup>(15,16)</sup> han revisado la definición de SCA incluyendo el daño en la perfusión intestinal, concluyendo que algunos de los efectos del aumento de la PIA ocurren con niveles mas bajos de los que se creía anteriormente y llegan a manifestarse antes del desarrollo de un SCA fulminante. De esta forma el SCA debería ser visto como el resultado de un progresivo aumento de la PIA que finalmente conduce a disfunción multiorgánica.

---

### 1.3 MEDICIÓN DE LA PIA

Diferentes métodos tanto directos como indirectos han sido propuestos para la medición de la PIA.

- Los métodos directos se realizan mediante canulación de la cavidad peritoneal con una cánula conectada a un transductor de presión. Ha sido utilizado históricamente y experimentalmente pero no ha demostrado ventajas con otras técnicas mas accesibles y simples<sup>(17)</sup>
  - Entre los métodos indirectos se encuentran:
    - Presión por vejiga urinaria: ha sido descrito, en estudios animales y experimentales, su correlación con la PIA medida con catéter intraperitoneal <sup>(18)</sup> es alta por lo que este método se sugiere como de elección. Se instilan de 50-100 ml de salino en la vejiga a través del catéter de Foley, se clampa la sonda en su porción distal para que se llene la vejiga. Se inserta un catéter del 16 través del puerto de aspiración y se conecta a un transductor de presión. Con el paciente en decúbito supino y tomando como 0 o punto de referencia la sínfisis del pubis se mide la PIA. Fue descrita inicialmente por Kron en 1989 <sup>(14)</sup> · En un estudio realizado por Pelosi y cols <sup>(19)</sup> no se encontró mas incidencia de infecciones urinarias cuando la PIA era medida por este método.
    - Presión intra gástrica: su precisión y correlación con la PIA medida por métodos directos varía según los estudios, los modelos con animales muestran una pobre correlación pero los estudios con humanos muestran una correlación aceptable. Se introducen 50-100 ml de salino por sonda nasogástrica con el enfermo en decúbito supino, se toma el 0 en la línea
-

media axilar, conectamos la sonda a un transductor de presión y podemos por último averiguar la PIA. <sup>(20)</sup>

- Vena cava inferior: un catéter insertado a través de vena femoral puede ser usado para medir la PIA a través de la vena cava inferior. Se correlaciona bien con la presión transuretral en estudios con animales, pero es a menudo impracticable por estar asociado con complicaciones y ser invasivo, por lo que su uso no ha sido validado en humanos <sup>(21)</sup>

Otra cuestión a valorar es la utilidad de la medición de la PIA ya sea de forma continua o intermitente. En este sentido, ha habido un significativo desarrollo en la monitorización de la PIA. Así, Balogh y cols. en 2004 <sup>(22)</sup> validaron de forma prospectiva la monitorización de la presión intra-abdominal de forma continua y mostró la equivalencia de este nuevo método con la técnica estandarizada de medición intermitente intra-vesical validada por Kron y cols <sup>(14)</sup>. Hay algunas ventajas obvias de la monitorización continua de la PIA: la monitorización es continua y no interfiere en el flujo urinario a través del puerto de drenaje de la sonda urinaria, es menos laboriosa, consume menos tiempo que la técnica de medición intermitente y permite monitorizar de forma continua la presión de perfusión abdominal.

La técnica de medición de la PIA continua se puede realizar por medio de una sonda vesical de tres luces. Por una luz, por medio de una llave en T, se realiza una irrigación continua con salino a 4 ml/h y se conecta el transductor de presión, que se coloca en línea con la cresta iliaca en la línea media axilar, aquí se hace el cero, se conecta al monitor y se recoge la medida de PIA de forma continua. La otra luz de la sonda se utiliza de drenaje de orina y la tercera se utilizaría para insuflar el balón.

---

## **1.4 FACTORES ETIOLÓGICOS:**

La causa del aumento de la PIA suele ser multifactorial aunque las condiciones que mas frecuentemente producen aumento de la presión en el abdomen se ha visto que son las siguientes. <sup>(1, 5, 6)</sup>

1. Cirugía abdominal
    - a. laparoscopia y pneumoperitoneo
    - b. reducción de hernia, cierre a tensión
    - c. fajas compresivas abdominales para prevenir la hernia incisional en el postoperatorio.
  2. Resucitación masiva con fluidos definida como infusión de mas de 5 litros de coloides o cristaloides en 24 horas previas al estudio. La resucitación masiva líquida puede indicar un proceso inflamatorio donde se produce una alteración de la permeabilidad vascular lo cual inicia un circula vicioso de secuestro líquido a tercer espacio con hipotensión, fallo cardiaco, hipoperfusión generalizada y esplácnica, edema intestinal, aumento del contenido abdominal (ascitis y aumento del volumen de visceral) y aumento de la PIA.
  3. Íleo ya sea paralítico, mecánico o pseudoobstructivo definido como distensión abdominal, ausencia de ruidos intestinales o fallo de la nutrición enteral; evidencia de dilatación gástrica o gastroparesia con residuos gástricos de mas de 1000 ml en 24 horas
-

4. Infección o proceso inflamatorio abdominal (pancreatitis, peritonitis, abscesos, ...)
5. Hemoperitoneo ya sea por sangrado intra o retroperitoneal. Aquí podemos incluir disfunción hepática con ascitis y alteración de la coagulación con mas sangrados.

En la mayoría de los casos se produce un aumento del volumen intra-abdominal de forma aguda o subaguda de forma que la cavidad abdominal no puede adaptarse a este aumento de volumen con el consiguiente aumento de presión intra-abdominal.

**1.5 CONDICIONES PREDISPONENTES PARA HIA-SCA**

Según la Sociedad Mundial del Síndrome Compartimental Abdominal son factores predisponentes para HIA-SCA los siguientes <sup>(1)</sup> :

1. Acidosis definida como una pH arterial menor a 7,2
  2. Hipotermia definida como una T<sup>a</sup> corporal menor a 33° C
  3. Politransfusión definida como la transfusión de más de 10 unidades de concentrados de hematíes en 24 horas.
  4. Coagulopatía definida como menos de 55000 plaquetas/ mm<sup>3</sup>, tiempo parcial de tromboplastina activada mas de 2 veces el valor normal, tiempo de protrombina menor al 50% o un INR mayor que 1,5.
  5. Sepsis definida según la definición en la Conferencia de Consenso Europeo-Americana <sup>(23)</sup>
  6. Bacteriemia definida como la presencia de bacterias en hemocultivos.
  7. Disfunción hepática definida como cirrosis descompensada o fallo hepático con ascitis (paraneoplásico, fallo cardiaco, trombosis de vena portal o hepatitis isquémica)
  8. Ventilación mecánica.
  9. Uso de presión positiva al final de la espiración (PEEP) o la presencia de auto-PEEP.
  10. Neumonía definida con los criterios estándar.
-

## **1.6 INCIDENCIA DE HIA EN DIFERENTES GRUPOS DE ENFERMOS CRÍTICOS.**

La incidencia de HIA varía dependiendo del grupo de enfermos estudiados o del punto de corte de PIA considerado como HIA o SCA. Así, Sugrue y cols<sup>(24)</sup> encontraron una incidencia de HIA ( con PIA >20 mmHg) en pacientes después de una laparotomía del 33%. Este mismo autor<sup>(25)</sup>, describió una incidencia de HIA definida como PIA  $\geq$  18 mmHg, del 40,7% en pacientes sometidos a cirugía abdominal y Meldrum<sup>(26)</sup> del 14% en 145 enfermos con trauma abdominal severo.

Recientemente, la incidencia de HIA fue estudiada prospectivamente en trasplante de hígado, la HIA (definida en este estudio como PIA  $\geq$  25 mmHg) se desarrolló en el 32% de los casos<sup>(27)</sup>.

Un estudio reciente de HIA<sup>(5)</sup> realizado de forma prospectiva en 14 unidades de intensivos, se reclutaron 265 pacientes admitidos durante más de 24 horas. De estos 265 enfermos el 46,8% tenían diagnósticos médicos y el 53,2% quirúrgicos. De estos últimos un 27,9% habían sido sometidos a cirugía programada, 16,6% a cirugía urgente y un 8,7% eran enfermos traumatológicos. La existencia de HIA fue definida cuando el valor medio de las dos medidas diarias fue  $\geq$  12 mm Hg y la presencia de SCA cuando PIA  $\geq$  20 mmHg con al menos un fallo orgánico. En el día de admisión, el 32,1% (18,1% quirúrgicos y 14% médicos) tuvieron HIA y el 4,2% SCA (2,6% quirúrgicos y 1,5% médicos). En este estudio resalta la existencia de HIA durante el ingreso en UCI

---

como predictor independiente de mortalidad. Otros predictores independientes al ingreso eran la disfunción hepática, cirugía abdominal, resucitación con fluidos con más de 3500 ml durante 24 horas y el íleo intestinal. Los pacientes con HIA al ingreso tuvieron mas fallo de órganos durante su ingreso.

**1.7 PATOFISIOLOGÍA:**

Lo que hace la presión intra-abdominal tan interesante para el intensivista son sus numerosas implicaciones tanto en órganos intra-abdominales como extra-abdominales. La presión intra-abdominal es determinada primariamente por el volumen de las vísceras y del líquido intra-compartmental. La cavidad abdominal tiene una gran tolerancia a cambios de volumen, con pequeños cambios en la presión dentro del abdomen. La compliance de la cavidad abdominal se puede ver durante la laparoscopia, donde se puede instilar cantidades como 5 litros de gas y producir pequeños cambios en la presión intra-abdominal <sup>(6)</sup>. Además, puede adaptarse a los cambios de volumen con el tiempo, esto ocurre en los ascíticos, en grandes tumores de ovario y por supuesto en el embarazo <sup>(28)</sup>. La presión intra-abdominal puede estar elevada de forma crónica en pacientes con obesidad mórbida, predisponiéndolos al éstasis venoso, incontinencia urinaria, hernias e hipertensión intracraneal. De esta forma las diferentes manifestaciones del aumento de la PIA son:

**1.7.1 Manifestaciones neurológicas:**

Existe evidencia en la relación del aumento de la presión intra-abdominal (PIA) con la presión intracraneal (PIC). En un estudio animal Bloomfield y cols <sup>(29)</sup>, aumentaron la PIA hinchando un balón intraperitoneal en tres cerdos con esternotomía y pleuropericardiotomía y en nueve cerdos control, observando un aumento de la PIC mayor en los casos control. Estos resultados sugirieron que el aumento de la PIC, al aumentar la PIA, esta mediado por el aumento de la presión intra torácica. En humanos esta correlación fue confirmada en un estudio de 15 enfermos con traumatismo cráneo

---

encefálico a los que se les monitorizó la PIC, se les colocó peso en el abdomen para aumentar la PIA y se vio que la PIC también aumentaba <sup>(30)</sup>.

En resumen, el aumento de la PIA se relaciona con un aumento de la PIC. Al aumentar las presiones dentro del abdomen se produce elevación del diafragma con elevación de las presiones intra torácicas y pleurales, lo cual conlleva una obstrucción del retorno venoso vía yugular, alteraciones de la ventilación / perfusión con aumento de la pCO<sub>2</sub> y disminución del flujo sanguíneo cerebral y todo ello, se ha demostrado que produce un aumento de la presión intracraneal.

### **1.7.2. Manifestaciones cardiovasculares:**

La hipertensión intra-abdominal (HIA) produce una disminución del gasto cardíaco (Gc) por aumento de la postcarga y descenso de la precarga. Al aumentar las presiones dentro del abdomen se produce un ascenso de las resistencias vasculares sistémicas por compresión mecánica del lecho vascular, lo que produce el aumento de la postcarga. Por otra parte esta HIA dificulta el retorno venoso por compresión de las venas en el abdomen y por lo tanto disminuye la precarga. La presión de enclavamiento y la presión venosa central se elevan debido al aumento de la presión intra torácica como reflejo de la HIA, pero en esta situación no son buenos parámetros de medición de la precarga, ya que pueden no reflejar adecuadamente situaciones de hipovolemia. Para valorar la volemia cuando existe HIA el indicador mas fiable sería el volumen al final de la diástole del ventrículo derecho <sup>(31, 32)</sup>.

Igualmente, debido al éxtasis venoso inducido por la PIA alta, en estos pacientes

---

hay tendencia a la formación de trombos venosos <sup>(33)</sup>. Hay que decir que todas estas alteraciones del sistema cardiovascular se acentúan en situaciones de hipovolemia.

### **1.7.3. Manifestaciones renales:**

Se ha sugerido que niveles de PIA de 10-15 mmHg inician la disfunción renal y valores de 20-25 mmHg se relacionan con la presencia de anuria <sup>(34)</sup>. El aumento de las presiones dentro del abdomen produce un decremento del flujo sanguíneo renal, de la filtración glomerular, diuresis y disfunción tubular. La etiología es probablemente multifactorial y se ha relacionado con un incremento de la hormona antidiurética, de aldosterona y de la renina lo cual produce una retención de sodio y agua <sup>(35)</sup>. Otras consecuencias de la hipertensión intra abdominal y que se han relacionado con deterioro de la función renal son el aumento de la resistencia vascular renal, la compresión de las venas renales y la elevación de la presión en la cortical renal <sup>(36)</sup>. Se puede calcular el gradiente de filtración glomerular como la presión arterial media menos 2 veces la presión intra-abdominal  $[(GF = TAm - (2 \times PIA)]$  <sup>(36)</sup>.

### **1.7.4. Manifestaciones respiratorias:**

Presiones intra-abdominales por encima de 15-20 mmHg incrementan las presiones pico y meseta. Debido a la elevación de los diafragmas se crea un patrón restrictivo pulmonar con una caída en la capacidad funcional residual y de otros volúmenes pulmonares. La resistencia vascular pulmonar esta elevada y pueden ocurrir alteraciones de ventilación-perfusión con hipoxia e hipercapnia. Todo ello conlleva a dificultades en la ventilación y en el destete, además se incrementa la posibilidad de

---

atelectasias debido a compresión de los pulmones y a la poca movilidad de la pared torácica al elevarse los diafragmas <sup>(37)</sup>.

Recientemente se ha descrito un caso de SCA en un enfermo con ventilación mecánica no invasiva debido a aerofagia. Los problemas cardiovasculares y ventilatorios se resolvieron al poner una sonda naso gástrica <sup>(38)</sup>

En estudios con animales se ha visto que un aumento de la PIA produce un incremento del edema pulmonar <sup>(39)</sup>. Además hay un aumento de neutrófilos en los pulmones <sup>(40)</sup> por lo que se piensa que un control de la PIA es mandatorio en la lesión pulmonar aguda y en el síndrome de distres respiratorio agudo.

### **1.7.5 Manifestaciones viscerales intra-abdominales:**

#### **1.7.5.1 A nivel gastrointestinal:**

Se ha comprobado que aumentos en la PIA conducen a situaciones de:

- Traslocación bacteriana: se refiere al proceso por el que las bacterias del intestino o toxinas atraviesan la pared intestinal. Es causado por un aumento de la permeabilidad intestinal que puede ser inducida por isquemia esplácnica <sup>(41)</sup>
  - Isquemia esplácnica: muchos estudios animales demostraron la relación entre hipertensión intra-abdominal y disminución del flujo sanguíneo intestinal. Caldwell y cols <sup>(42)</sup>, en un estudio con perros, demostró que la existencia de una PIA  $\geq 20$  mmHg se asoció con disminución del flujo sanguíneo en el estomago, duodeno, yeyuno, íleo, colon, páncreas,
-

hígado, bazo y riñones, pero con aumento del flujo en glándulas adrenales. Varios factores pueden contribuir a la disminución del flujo sanguíneo esplácnico, algunos pueden ser compresión mecánica y vasoconstricción mesentérica inducida por la vasopresina <sup>(43)</sup>. Esta isquemia induce a hipoxia y edema intestinal. Este edema intestinal produce una elongación de las venas mesentéricas causando mas hipoxia tisular y mas edema, originándose un circulo vicioso. Un incremento de la PIA puede resultar en hipoperfusión visceral, translocación bacteriana y posterior fallo multiorgánico.

- Fallo multiorgánico: además de la translocación bacteriana y la isquemia esplácnica, la HIA se ha demostrado que provoca liberación de citokinas proinflamatorias lo cual puede servir como un segundo insulto para la inducción del fallo multiorgánico <sup>(40)</sup> .

#### 1.7.5.2 A nivel hepático:

Situaciones de HIA pueden ocasionar a nivel hepático alteraciones a nivel de:

- Flujo sanguíneo hepático: la HIA produce una disminución del flujo sanguíneo portal y del flujo sanguíneo arterial hepático <sup>(44)</sup> .
  - Cirrosis y varices esofágicas: se ha visto que al aumentar la presión intra-abdominal en pacientes con cirrosis y varices esofágicas se producía un aumento de la presión de las varices, de la tensión de la pared y del radio y volumen, lo cual puede contribuir a su ruptura <sup>(45)</sup>. En algunos estudios se vio que enfermos con cirrosis y ascitis a tensión, la paracentesis para reducir la PIA, producía disminución de la presión venosa hepática y del reflujo gastro-esofágico <sup>(46, 47)</sup> .
-

En resumen, la HIA disminuye el flujo arterial hepático, flujo venoso portal, mientras el flujo portocolateral (sistema ácigos) aumenta, el aclaramiento de lactato disminuye, así como el metabolismo de glucosa, de la función mitocondrial y del citocromo P450 <sup>(36)</sup>

#### **1.7.6 Manifestaciones a nivel de la pared abdominal:**

Con respecto a la pared abdominal, en un estudio realizado por Diebel <sup>(48)</sup> demostró que la presencia de PIA alta se relacionó con disminución del flujo sanguíneo en la vaina de los rectos, lo cual explicaría los problemas en la cicatrización de la herida en las situaciones de SCA.

## **1. 8. INDICACIONES PARA MONITORIZAR LA PIA**

La Sociedad Mundial de Síndrome Compartimental Abdominal ha establecido unas recomendaciones para la monitorización de la PIA basadas en las situaciones de riesgo para elevarla o las situaciones que mas frecuentemente producen HIA y son las siguientes <sup>(1)</sup>:

1. Postoperatorio (cirugía abdominal)
  2. Pacientes con traumatismo abdominal abierto o severo.
  3. Paciente con ventilación mecánica con otra disfunción orgánica
  4. Pacientes con abdomen distendido y signos o síntomas compatible con síndrome compartimental abdominal
    - a. Oliguria
    - b. Hipoxia
    - c. Hipotensión
    - d. Acidosis inexplicada
    - e. Isquemia mesentérica
    - f. PIC elevada
  5. Pacientes con cirugía de control de daños o trasplante hepático.
  6. Pacientes con abdomen abierto como tratamiento del síndrome compartimental abdominal, en el postoperatorio temprano, ya que pueden desarrollar de nuevo hipertensión intra-abdominal.
  7. Pacientes no quirúrgicos pero que han recibido gran volumen de líquidos o resucitación con líquidos en el contexto de edema capilar (pancreatitis, shock séptico, trauma, etc )
-

## **1.9. OPCIONES TERAPEUTICAS**

Todavía hay muchas preguntas sin resolver en cuanto al tratamiento, el nivel de PIA en el que se debería actuar, ¿habría que esperar a valores tan altos como 25 mmHg o actuar a niveles mas bajos como 10 mmHg en los que se ha demostrado alteraciones como déficit en la perfusión esplácnica?, ¿debería en todos los pacientes considerarse el mismo nivel crítico de PIA?, ¿dependerá del tiempo de instauración aguda, hiperaguda o crónica?, ¿dependerá también de la etiología, comorbilidad, índice de masa corporal...?. Algunos autores <sup>(49)</sup> recomiendan la cirugía descompresiva en pacientes con disfunción orgánica y PIA mayor a 20 mmHg, aunque todavía no están reconocidas claramente las indicaciones quirúrgicas en la actualidad.

### **1.9.1. Tratamiento quirúrgico**

En los últimos años los cirujanos e intensivistas son mas conscientes del SCA y cada vez más es considerado como una emergencia para la cual medidas de apertura abdominal o relaparotomía es el único tratamiento de elección. La noción de que pacientes con pancreatitis aguda grave sin infección y que desarrollan un SCA, necesitan una descompresión abdominal urgente, ha ganado aceptación en la comunidad quirúrgica <sup>(50)</sup>.

Las indicaciones para la descompresión abdominal quirúrgica son poco precisas y varían según los estudios <sup>(51)</sup>, no existiendo recomendaciones claras y comprobadas. Últimamente se ha indicado la descompresión abdominal quirúrgica no solo para obtener unas presiones intra-abdominales óptimas sino también para revertir o corregir

---

alteraciones patofisiológicas así como para facilitar la reexploración en la sepsis abdominal <sup>(6)</sup>. Un ejemplo sería, la existencia de un compromiso respiratorio por compresión de las bases pulmonares o presencia de presiones ventilatorias altas, situaciones ante las cuales debería considerarse la descompresión abdominal como una opción terapéutica adecuada.

Los primeros cirujanos generales en reconocer las complicaciones del aumento de la PIA y en utilizar el cierre abdominal con acomodo temporal del volumen extra, fueron Rowland y colaboradores <sup>(52)</sup>. Estos autores utilizaron laminas de Silastic suturadas a la fascia y crearon ‘chimeneas’ basadas en los métodos de los cirujanos pediátricos para tratar los onfaloceles. A continuación se publicaron diversos informes sobre el uso de cierta variedad de materiales para lograr un cierre abdominal libre de presión <sup>(53-55)</sup>. De las diversas redcillas y hojas de plástico o de caucho de que se dispone, las que más se suelen utilizar son las bolsas de lavado genitourinario, de 3 litros, esterilizadas y abiertas, conocidas como bolsa Bogotá. Las bolsas de lavado se suturan entre si según el tamaño que se requiera para crear una cubierta apropiada y a la fascia del paciente mediante hilo de nailon en sutura corrida.

Se han descrito métodos alternativos a la técnica de abrir el abdomen, que incluyen diversas prótesis de materiales absorbibles, no absorbibles o con aspiración <sup>(56, 57)</sup>, bolsas para solución salina esterilizadas con cremallera y apósitos de gasa húmeda o Vidrapes® (apósitos plásticos). <sup>(58)</sup>

De Waele y cols. <sup>(59)</sup> analizaron los efectos de la laparotomía descompresiva en el síndrome compartimental abdominal. Observaron en la mayoría de los casos un

---

descenso importante de la PIA después de la descompresión, pero la hipertensión intra-abdominal persistió en muchos enfermos, se mostró una mortalidad total del 49,2%, la recuperación de la función de los órganos fue variable y en algunos estudios no hubo mejoría. Los cambios mas frecuentes fueron mejoría en la oxigenación y de la diuresis.

En la figura 1, puede observarse un caso de SCA donde se realizó descompresión quirúrgica con abdomen abierto.

Figura 1: Paciente traumatizado con una sepsis abdominal secundaria y síndrome compartimental abdominal. En la fotografía superior se observa gran distensión abdominal. En la fotografía inferior, el mismo paciente después de descompresión quirúrgica y cierre abdominal temporal con aspiración. De Sugrue <sup>(6)</sup>



**1.9.2. Tratamiento no quirúrgico**

En los últimos años se han sugerido una serie de medidas no quirúrgicas para el tratamiento de la hipertensión intra-abdominal aunque no se conoce si estos métodos terapéuticos influenciarán en los resultados

Entre las opciones de tratamiento no quirúrgico <sup>(1,6)</sup> podemos incluir aquellas dirigidas a disminuir el volumen intra-abdominal como la paracentesis, aspiración gástrica, enemas rectales, gastrocinéticos (cisaprida, metoclopramida, domperidona, eritromicina), colonoprocineticos (prostigmina), las que disminuyen el exceso de líquido como la administración de furosemida sola o en combinación con albúmina humana 20%, la hemofiltración continua venovenosa con ultrafiltración agresiva y otras como la presión abdominal negativa continua, sedación, curarización y posición del cuerpo.

---

## **2.- JUSTIFICACIÓN, HIPÓTESIS Y**

### **OBJETIVOS**

---

## 2.1. JUSTIFICACIÓN

Los datos obtenidos de los diferentes estudios, sobretodo en literatura quirúrgica, nos sugieren <sup>(60-63)</sup> que la monitorización de la PIA es un aspecto importante, que la técnica de medida es fácil y que se puede realizar a la cabecera del enfermo, destacando como método de elección la medida de la PIA por medio del método intravesical.

Aunque desde hace relativamente poco tiempo de forma consensuada se estableció el límite de PIA para definir HTA en 12 mmHg y el límite para definir el síndrome compartimental abdominal en 20 mmHg <sup>(1)</sup>, sigue existiendo mucha variabilidad en todos los aspectos que rodean la presión intra-abdominal. Por ejemplo no hay consenso en las indicaciones del tratamiento quirúrgico y en la actualidad no hay ninguna recomendación clara <sup>(51)</sup>, además a ello se suma la existencia de pocos estudios sobre este tema junto con la aparición en las últimas revisiones de una alta mortalidad de la cirugía descompresiva. <sup>(59)</sup>

La incidencia de HIA (definida como  $PIA \geq 12-15$  mm Hg) tampoco está claramente establecida y puede ser mas alta de lo que sospechamos. Las medidas intermitentes reflejan la presión en un momento dado y pueden subestimar la incidencia o prevalencia de la HIA <sup>(60)</sup>. También depende de la patología subyacente, puede afectar alrededor del 14% en pacientes médicos y a un 18% de los pacientes quirúrgicos cuando se toma  $PIA \geq 12$  mmHg o al 6% médicos y 10% quirúrgicos cuando se toma  $PIA \geq 15$  mmHg <sup>(5)</sup>. Incluso podría ser más alta en pacientes a los que se les ha practicado alguna cirugía de urgencia. Sugrue identifica PIAs  $> 15$  mmHg en un 30% de los enfermos con

---

cirugía de urgencia <sup>(24)</sup>. Además, existen múltiples factores de riesgo para la HIA, algunos de los más importantes serían cirugía abdominal, resucitación hídrica masiva, íleo intestinal, y disfunción hepática, éstos fueron predictores independientes en el estudio realizado por Malbrain <sup>(5)</sup>.

Por tanto, en los últimos años está surgiendo un interés creciente por la hipertensión intra-abdominal y el síndrome compartimental abdominal, poco a poco se van descubriendo nuevas facetas de su fisiopatología así como de las repercusiones clínicas, relacionándose el aumento de la presión intra-abdominal y el síndrome compartimental con aumento de morbilidad <sup>(3-5 ,60, 61)</sup> . Sin embargo, la mayoría de estudios han sido realizados en Unidades de Cuidados Críticos predominantemente quirúrgicas o traumatológicas siendo menos numerosos los estudios realizados en pacientes críticos médicos. Hasta la fecha la HIA/SCA ha sido una curiosidad de intensivistas quirúrgicos. Aunque el problema es más evidente y agudo en pacientes politraumatizados de gran riesgo, la HIA aparece como un importante predictor negativo en la evolución de cualquier enfermo crítico. <sup>(64)</sup>

Basándonos en todas estas consideraciones y en la necesidad de ampliar los conocimientos actuales sobre este tema, nos planteamos estudiar si el aumento de la presión intra-abdominal está relacionada con complicaciones y mortalidad en pacientes ingresados en nuestra Unidad de Cuidados Intensivos en la cual ingresan predominantemente enfermos médicos y determinar los factores de riesgo que inducen un aumento de la presión intra-abdominal. Para ello, elaboramos la siguiente hipótesis y objetivos.

---

## **2.2. HIPÓTESIS:**

El aumento de la presión intra-abdominal y/o síndrome compartimental abdominal provoca un aumento de complicaciones y mortalidad en enfermos críticos médicos, pudiendo ser considerada como un factor pronóstico.

## **2.3. OBJETIVOS**

- 1- Determinar las variaciones de la presión abdominal, medida mediante método intravesical, en pacientes críticos ingresados en una unidad de cuidados intensivos.
  - 2- Estimar qué factores se relacionan con el aumento de la presión intra-abdominal.
  - 3- Conocer la proporción de pacientes con hipertensión intra-abdominal, sus complicaciones y el valor pronóstico sobre la supervivencia de los pacientes de los distintos puntos de corte previamente establecidos en la literatura.
-

### **3.- SUJETOS, MATERIAL Y MÉTODOS**

---

### **3.1. DISEÑO DEL ESTUDIO**

Se trata de un estudio de cohortes prospectivo. La exposición sería pacientes que por cualquier motivo, médico, traumatológico o quirúrgico, precisaron ingreso en la Unidad de Cuidados Intensivos y el resultado, la supervivencia o no de los mismos.

### **3.2.- SUJETOS DEL ESTUDIO**

De forma consecutiva se incluyeron en este estudio todos los pacientes que por distintos diagnósticos fueron ingresados en la Unidad de Cuidados Intensivos del Complejo Hospitalario Universitario de Albacete, durante un periodo de 1 año, del 20 de Febrero de 2002 y el 24 de Febrero de 2003. Nuestra Unidad consta de 12 camas, ingresan todo tipo de enfermos pero predominan los diagnósticos médicos. Por ejemplo en el año 2005 hubo 450 ingresos, con una edad media de 61 años (DE: 17,2), con un APACHE II medio de 15,85 (DE: 8,36) y una mortalidad de 18,44%. De estos enfermos 329 (73,11%) fueron médicos, 84 coronarios (18,66%), 23 traumatológicos (5,11%) y 14 post-quirúrgicos (3,11%)

---

### **3.3.- CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN**

Se incluyeron todos los pacientes ingresados en nuestra Unidad durante más de 24 horas. Únicamente se excluyeron los sujetos a los que no fue posible la medición de la presión intra-abdominal, por no ser portadores de sonda vesical, por presentar alteraciones vesicales como malformaciones o presencia de contracciones no inhibidas del detrusor. Tampoco se incluyeron pacientes cistectomizados o con cirugía urológica reciente. También se excluyeron del estudio los pacientes en los que se interrumpió la monitorización de la PIA por cualquier motivo o que se trasladara a otro centro hospitalario.

### **3.4.- TAMAÑO MUESTRAL**

Dadas las características del estudio se pretendió incluir a todos los sujetos que cumplieran las condiciones básicas para su participación durante el intervalo de tiempo establecido, obteniéndose datos de un total de 130 pacientes.

---

### **3.5.- VARIABLES DEL ESTUDIO**

#### **3.5.1. Variables dependientes**

##### 3.5.1.1. Supervivencia

Se midió la supervivencia de los pacientes contando los días desde el ingreso en la Unidad hasta el momento de su fallecimiento o hasta la fecha de alta de nuestro servicio a planta. Fueron necesarios en cada sujeto: fecha de ingreso y fecha de fallecimiento o de alta.

##### 3.5.1.2. Presión intra-abdominal (PIA)

Se realizó la medida de la presión intra-abdominal (PIA) al ingreso y posteriormente cada 8 horas hasta el alta de la Unidad (ya sea por éxitus o por traslado a planta por mejoría). La técnica de medición se realizó de forma indirecta por medio de la sonda vesical ya descrita por otros autores <sup>(14)</sup> y siguiéndose los siguientes pasos:

- paciente en decúbito supino, procediéndose a sondaje vesical estéril
  - se conecta a la sonda un catéter de polietileno del 18
  - el catéter se conecta a un monitor de medición de presión
  - se vacía la vejiga y se pinza la sonda vesical
  - se instilan 60cc de suero salino por la sonda vesical
  - se hace el cero en la sínfisis del pubis y se realiza la medición
-

- se comprueba que la curva oscila con los movimientos respiratorios o cuando comprimimos el abdomen
- la medida resultante, después de esta comprobación, será la PIA en mmHg.

Figura 2: Sistema de medición de PIA

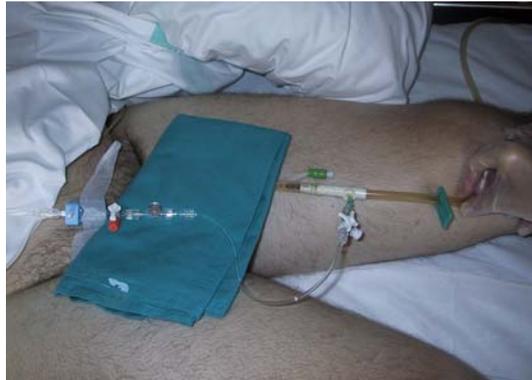


Figura 3: Pinzamos sonda después de vaciar la vejiga, instilamos 60 cc salino. El 0 en la sínfisis del pubis



Figura 4: Comprobación en el monitor presionando el abdomen y medición.



Las variables relacionadas con la medición de la PIA fueron:

- PIA media: corresponde a la media de las 3 mediciones diarias (medición de la PIA cada 8 horas). Se recodificó esta variable en cuatro grupos según la PIA media en los pacientes con  $PIA \geq 12$  mmHg:
    - o Grupo I: pacientes con PIA media entre 12-15 mm Hg.
    - o Grupo II: pacientes con PIA media entre 16-20 mm Hg.
    - o Grupo III: pacientes con PIA media entre 21-25 mm Hg.
    - o Grupo IV: pacientes con PIA media entre  $> 25$  mm Hg.
- También se cuantificaron los días que los pacientes permanecieron con  $PIA \geq 12$ ,  $\geq 15$  y  $\geq 20$  mm Hg.
- PIA máxima que corresponde con la presión más alta medida en el día.
  - PIA de ingreso como la PIA media del primer día

### **3.5.2.- Variables independientes**

Se elaboró un cuestionario de recogida de datos que incluyó a los siguientes grupos de variables:

#### 3.5.2.1.- Variables sociodemográficas:

Se recogieron la edad (en años cumplidos) y el sexo de los pacientes.

#### 3.5.2.2. Variables relacionadas con el motivo de ingreso del paciente:

Se recogió el diagnóstico de ingreso del paciente, que posteriormente fue recodificado en una variable dicotómica que los agrupó en motivo de ingreso médico o quirúrgico-traumatológico.

Asimismo, se realizó una valoración de la gravedad del paciente a su ingreso mediante el sistema de puntuación APACHE II <sup>(65)</sup> .

### 3.5.2.3. Variables relacionadas con la evolución de los pacientes:

Durante la evolución de los enfermos del estudio, se recogieron variables relacionadas con la aparición de complicaciones de tipo cardiocirculatorias, respiratorias, renales, gastrointestinales, coagulopatías e infecciosas. Se valoraron la presencia de estas complicaciones, el tipo de las mismas y la fecha en que se produjeron. Además, en función de la aparición de este tipo de complicaciones se recogieron los siguientes datos:

- Datos relacionados con la existencia de complicaciones cardiocirculatorias:
    - necesidad de administración de aminas (dopamina y noradrenalina) (si/no)
    - presión venosa central >20 mmHg
    - hipotensión (si/no) definida como la existencia de tensión arterial sistólica <90 o una reducción > 40 mm Hg. sobre las cifras de tensión arterial basal, definición propuesta por ACCP/SCCM (66) .
  - Datos relacionados con la existencia de complicaciones respiratorias:
    - PO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> <300
-

- necesidad de ventilación mecánica
  - Datos relacionados con la existencia de complicaciones renales:
    - diuresis, considerándose situación de oliguria con diuresis  $<0,5$  ml/kg/hora
    - necesidad de alguna técnica de depuración extrarrenal
  - Datos relacionados con la existencia de complicaciones gastrointestinales :
    - se recogió la necesidad de aporte de nutrición enteral, cuando existió un aumento de residuos o vómitos que obligaban a la suspensión de la nutrición. Su administración se realizó según protocolo de nuestra Unidad y siguiendo las recomendaciones del Grupo de Nutrición y Metabolismo de la SEMICYUC <sup>(67)</sup> . Según estas consideraciones se definió aumento del residuo cuando se extrae por sonda  $>$  de 200 ml de nutrición enteral en una de las comprobaciones que se realizan cada 6 horas.
  - Datos relacionados con la existencia de alteraciones de la coagulación. Para la valoración de esta variable se excluyeron los enfermos que se encontraban bajo tratamiento con fármacos anticoagulantes. Se definieron situaciones de:
    - plaquetopenia: con recuento plaquetario  $<150.000/mm^3$
    - alteraciones de factores de coagulación con alteración del tiempo de protrombina (TP), en nuestro Hospital  $<70\%$  y del tiempo parcial de tromboplastina activada (TPTA)  $> 34$  segundos.
  - Datos relacionados con la aparición de complicaciones infecciosas. Se consideraron únicamente aquellas que aparecieron con posterioridad a las 48 horas del ingreso en la Unidad: fundamentalmente infección respiratoria,
-

infección urinaria definidas según el Grupo de Infecciosas de las SEMICYUC<sup>(68)</sup>

- existencia de infección (si/no)
- tipo de infección

#### 3.5.2.4. Otras variables:

Se recogieron además de las anteriores, las siguientes variables:

- Presencia de acidosis cuando el pH fue <7,2 ó los niveles de bicarbonato <20 mmol/L.
- Necesidad de transfusión de derivados hemáticos
- La cantidad de líquidos administrados cada día recogidos como ml/hora.

### **3.6.- RECOGIDA DE LOS DATOS**

Se elaboró un cuestionario que recogía todas las variables mencionadas anteriormente. A partir de las historias clínicas de los pacientes, se recogieron las variables que se incluyen en este estudio. La recogida de datos fue realizada por el mismo investigador (Facultativo Especialista en Medicina Intensiva) de forma diaria. Se valoraron los días totales durante el ingreso en que existían algunas de las condiciones mencionadas anteriormente y la existencia de éstas durante los tres primeros días de estancia en la Unidad.

Previamente se instruyó al personal de enfermería en la medición de la PIA por

---

medio de charlas así como posters explicativos sobre la medida de la PIA. Posteriormente el mismo investigador junto con el personal de enfermería fueron los encargados de realizar las mediciones de PIA. Los datos una vez contrastados y verificados se introdujeron en una base de datos informática para su posterior análisis.

### **3.7.- ANÁLISIS ESTADÍSTICO**

#### **3.7.1.- Análisis de la supervivencia**

Se realizó un análisis de la supervivencia para describir la evolución de la mortalidad de los sujetos a lo largo de diferentes intervalos de tiempo, utilizándose como técnica el método de estimación actuarial o método de la tabla de vida y el método de Kaplan Meier, <sup>(69)</sup> a través del procedimiento Survival del Sistema SPSS, el cual permite agrupar los tiempos de supervivencia en intervalos regulares, con lo que se sintetiza la información obtenida. La variable tiempo de supervivencia fue obtenida a partir de la fecha de ingreso y de la fecha de alta en la Unidad ó de fallecimiento. Se utilizó como unidad de medida temporal el día. En cada caso se calculó la mediana del tiempo de supervivencia, que es el índice más adecuado para describir la tendencia central de la distribución de supervivencia.

También se obtuvo la función de densidad de probabilidad y se calculó la función de riesgo junto a la estimación de los correspondientes errores estándar. La primera definida como la probabilidad por unidad de tiempo que tiene un sujeto de morir, y la

---

segunda como la tasa media de muertes en cada intervalo, proporcionando un valor que indica el riesgo de muerte por paciente y mes.

Posteriormente, se procedió al cálculo de las curvas de supervivencia, representando en función del tiempo las probabilidades acumuladas de supervivencia estimadas (por ejemplo la probabilidad de que un paciente intervenido de cistectomía permanezca vivo en cada período considerado).

También se realizaron comparaciones de curvas de supervivencia mediante la prueba de Mantel-Haenszel (logrank) que compara el número de muertes en diferentes grupos con el número de muertes esperadas en el caso de que los mismos fueran similares (ley de Ji-cuadrado).

Finalmente se construyeron modelos de riesgo proporcionales de Cox (procedimiento Cox-Reg del Sistema SPSS) <sup>(70)</sup> para analizar los efectos de las variables independientes consideradas sobre la variable dependiente tiempo de supervivencia de los sujetos del estudio. Este modelo permitió establecer factores pronósticos significativamente relacionados con el tiempo de supervivencia (riesgo de muerte). Se utilizó el método de inclusión por pasos, analizando la significación global del modelo mediante la prueba de Rao y la significación de cada variable con la prueba de la razón de verosimilitud. Las variables independientes fueron introducidas de forma dicotómica de la siguiente manera:

- Edad (en años).
  - Sexo: (0: varón; 1: mujer).
-

- Puntuación APACHE II.
  - Media de líquidos administrados (en ml/hora).
  - Diagnóstico de ingreso (0: traumatológico-quirúrgico; 1: médico)
  - Necesidad de transfusión durante el ingreso (0: no; 1: sí).
  - Presencia de hipotensión o shock (0: no; 1: sí).
  - Necesidad de tratamiento con aminos (0: no; 1: sí).
  - Presencia de infección nosocomial (0: no; 1: sí).
  - Intolerancia a dieta enteral (0: no; 1: sí).
  - Presencia de plaquetopenia (0: no; 1: sí).
  - Presencia de alteración del tiempo de protombina (TP) (0: no; 1: sí).
  - Presencia de alteración del tiempo del tiempo parcial de tromboplastina activada (TPTA) (0: no; 1: sí).
  - Presencia de acidosis o bicarbonato bajo (0: no; 1: sí).
  - Presencia de oliguria (0: no; 1: sí).
  - Presión intra-abdominal máxima durante el ingreso (en mmHg).
  - Presión intra-abdominal media durante el ingreso (en mmHg.)
  - Presión intra abdominal en el primer día de ingreso (en mmHg.)
  - Presión intra-abdominal media durante los tres primeros días del ingreso (en mm Hg.)
  - Días durante el ingreso con PIA  $\geq 20$  mm Hg,  $\geq 15$  mm Hg,  $\geq 12$  mm Hg, habría que hacer el análisis de estas variables de una en una como las anteriores
-

### **3.7.2.- Análisis descriptivo**

Para describir la distribución de cada variable como índices estadísticos, se calcularon porcentajes en el caso de variables cualitativas y medidas de tendencia central y dispersión para sintetizar la distribución de las variables cuantitativas, así como intervalos de confianza. Como índices complementarios, se consideró en estas últimas la asimetría de la distribución y el grado de apuntamiento respecto de la ley normal, con objeto de comprobar la idoneidad en la aplicación de posteriores test estadísticos que exigen la normalidad de la distribución de las variables.

Los datos fueron sintetizados mediante la oportuna tabulación y representados gráficamente mediante diagramas rectangulares o sectores proporcionales en el caso de variables nominales u ordinales y diagramas de barras o polígonos de frecuencias en el caso de variables cuantitativas discretas.

### **3.7.3.- Análisis bivalente**

Para estudiar la asociación o relación entre dos variables cualitativas se utilizó una prueba de independencia para comparar proporciones observadas en grupos independientes ( $\chi^2$ ), verificándose las condiciones de aplicación (efectivos esperados no inferiores a 5, o no inferiores a 3 empleando corrección de Yates). Cuando no se cumplieron las condiciones de aplicación se empleó la prueba exacta de Fisher. En la comparación de proporciones observadas en los mismos sujetos, mediante medidas repetidas, se empleó la prueba de simetría de McNemar.

---

En el caso de una variable binaria y otra con más de dos categorías ordenadas, se aplicó la prueba de tendencia lineal de Mantel-Haenscel, con objeto de establecer una asociación lineal significativa.

Para estudiar la relación entre una variable binaria y una cuantitativa, se utilizó la prueba “t” de comparación de medias en grupos independientes basada en la ley de Student-Fisher. La hipótesis de igualdad de varianzas se verificó con la prueba F basada en la ley de Snedecor, suponiendo en ambas pruebas que la variable cuantitativa seguía en la población una ley normal por tratarse de muestras consideradas grandes desde el punto de vista estadístico. También se emplearon pruebas de comparación de medias para medidas repetidas cuando se efectuaron comparaciones en los mismos sujetos. Por último, se utilizaron pruebas no paramétricas (“U” de Mann-Whitney en grupos independientes y “T” de Wilcoxon en medidas repetidas) cuando la distribución de alguna de las variables presentaba marcadas anomalías (asimetría, etc.) o al comparar grupos pequeños, cuando se vulneraban los supuestos de normalidad e igualdad de varianzas.

En la comparación de medias en más de dos grupos independientes se utilizó el Análisis de Varianza y la prueba “H” de Kruskal-Wallis, empleando esta última cuando no se verificaban las condiciones de aplicación de la primera (homogeneidad de varianzas) o en el caso de variables con categorías ordenadas. Paralelamente, en caso de medidas repetidas, se empleó el correspondiente análisis de varianza o la prueba de Friedman.

---

**3.7.4.- Análisis multivariante**

Para estudiar la relación entre las variables independientes estudiadas y la presión intraabdominal durante el ingreso (variable dependiente) en todos los sujetos de la muestra, se construyó un modelo de regresión múltiple por el procedimiento de regresión lineal, cuya finalidad fue la de explorar un conjunto de variables explicativas y determinar las que son importantes para describir satisfactoriamente la situación de la calidad de vida, controlando el efecto de las variables de confusión y valorando la contribución de cada una de ellas. El análisis se realizó a través del procedimiento “Regression” del Sistema SPSS, incluyéndose secuencialmente las siguientes variables:

- Edad (en años).
  - Sexo: (0: varón; 1: mujer).
  - Puntuación APACHE II.
  - Media de líquidos administrados (en ml/hora).
  - Diagnóstico de ingreso (0: traumatológico-quirúrgico; 1: médico)
  - Necesidad de transfusión durante el ingreso (0: no; 1: sí).
  - Presencia de situación de shock (0: no; 1: sí).
  - Necesidad de tratamiento con aminas (0: no; 1: sí).
  - Presencia de infección nosocomial (0: no; 1: sí).
  - Intolerancia a dieta enteral (0: no; 1: sí).
  - Presencia de plaquetopenia (0: no; 1: sí).
  - Presencia de alteración del tiempo de protombina (TP) (0: no; 1: sí).
  - Presencia de alteración del tiempo del tiempo parcial de tromboplastina activada TPTA (0: no; 1: sí).
-

- Presencia de bicarbonato bajo (0: no; 1: sí).
- Presencia de oliguria (0: no; 1: sí).
- Diálisis ( 0 : no; 1 : si)

Mediante la prueba F de Snedecor, se comprobó la significación de la parte de desviación explicada por la ecuación de regresión. El poder de predicción de la ecuación fue evaluado mediante el coeficiente de determinación ( $R^2$ ), indicando la proporción de la desviación total explicada por la regresión. En dicho modelo, cada coeficiente fue interpretado como el cambio esperado en la puntuación de las diversas escalas de la calidad de vida cuando cada variable se incrementa en una unidad y todas las demás variables independientes del modelo permanecen constantes.

Igualmente, mediante el procedimiento “Logistic Regression” del sistema SPSS, se construyó un modelo de regresión logística con la finalidad de analizar la relación entre las variables independientes estudiadas y la existencia de presión intra-abdominal durante el ingreso  $\geq 20$  mm Hg. y otro con la existencia de éxitus (variables dependientes), introduciendo variables de ajuste para controlar la confusión y comprobando la existencia de variables modificadoras de efecto e interacciones. El objeto de dichos análisis fue estimar los coeficientes de regresión parcial que expresan el peso de las distintas variables independientes en la explicación de la variabilidad de la existencia PIA  $\geq 20$  mm Hg. ó del éxitus de los pacientes. Las variables dependientes considerada fueron para un modelo la presencia de PIA  $\geq 20$  mmHg (0: no; 1: si) y para el otro modelo la existencia de éxitus (0: no; 1: si). El resto de variables fueron las siguientes:

---

- Edad (en años).
- Sexo: (0: varón; 1: mujer).
- Puntuación APACHE II.
- Media de líquidos administrados (en ml/hora).
- Diagnóstico de ingreso (0: traumatológico-quirúrgico; 1: médico)
- Necesidad de transfusión durante el ingreso (0: no; 1: sí).
- Presencia de situación de shock (0: no; 1: sí).
- Necesidad de tratamiento con aminos (0: no; 1: sí).
- Presencia de infección nosocomial (0: no; 1: sí).
- Presencia de distress respiratorio ( $pO_2/FiO_2 < 300$ ) (0: no; 1: sí).
- Intolerancia a dieta enteral (0: no; 1: sí).
- Presencia de plaquetopenia (0: no; 1: sí).
- Presencia de alteración del tiempo de protombina (0: no; 1: sí).
- Presencia de alteración del tiempo del TPTA (0: no; 1: sí).
- Presencia de alteración de bicarbonato bajo (0: no; 1: sí).
- Presencia de oliguria (0: no; 1: sí).
- Presión intraabdominal máxima durante el ingreso (en mmHg).
- Presión intra-abdominal media durante el ingreso (en mmHg.)
- Días durante el ingreso con  $PIA \geq 20$  mmHg. (únicamente en el modelo con variable dependiente: Exitus).
- Exitus (0: no; 1: sí). Únicamente se utilizó cuando la variable dependiente del modelo fue presencia de  $PIA \geq 20$  mmHg.

Las variables se introdujeron secuencialmente en el modelo como variables de control a través del método de inclusión por pasos. Se incluyeron las variables con

---

valores  $p \leq 0,05$  en la prueba de razón de verosimilitud y fueron excluidas cuando  $p \geq 0,10$ . Los criterios de convergencia utilizados comportaban detener el ciclo cuando el cambio en todos los parámetros estimados era inferior a 0,0001 o si la proporción de cambio de logaritmo de la función de verosimilitud era inferior a 0,0001. El ajuste del modelo se valoró mediante la comparación de valores predichos y observados (especificidad, sensibilidad y clasificaciones correctas). La exponencial de cada parámetro (OR) representó el factor por el cual se multiplicaba la odds de la respuesta estudiada al variar el valor de cada una de las variables consideradas.

### **3.7.5.- Estudio del rendimiento diagnóstico de la presión intrabdominal**

Para el estudio de la exactitud global de la medida de presión intraabdominal en la predicción de éxitos de los pacientes se construyó una ROC o de rendimiento diagnóstico. Para construir dicha curva se determinaron la sensibilidad y la especificidad para todos los puntos de corte, situándose en el eje de ordenadas la Sensibilidad (S) y en el de abscisas el valor 1-Especificidad (1-E). La estimación no paramétrica de la curva ROC se dibuja uniendo los pares de valores (1-E; E) que corresponden a cada punto de corte. Si el punto corresponde a un empate (un vivo y un muerto con la misma PIA) se une con un segmento diagonal. Esta prueba permite determinar dos situaciones extremas: una prueba con discriminación diagnóstica perfecta ( $S=1$  y  $E=1$ ), tiene la probabilidad 1 de diagnosticar correctamente tanto a un muerto como a un vivo, dando una curva representada por los lados izquierdo y superior del gráfico; y una prueba sin discriminación diagnóstica, es decir que tiene una probabilidad 0,5 de diagnosticar tanto a un muerto como a un vivo ( $S=0$  y  $E=0$ ), da una curva ROC representada por la diagonal principal del gráfico. De las dos situaciones

---

anteriores se puede calcular el Área bajo la Curva, valor que está comprendido entre 0,5 y 1 y su significación estadística a partir del estadístico W de Wilcoxon <sup>(71)</sup> . Este cálculo se realizó mediante el procedimiento “ROC curve” del sistema SPSS

Mediante este procedimiento se calcularon los rendimientos diagnósticos de la PIA máxima, PIA media, días con PIA  $\geq 12$ ,  $\geq 15$  y  $\geq 20$  mmHg, PIA del primer día o de ingreso y PIA media de los 3 primeros días de ingreso.

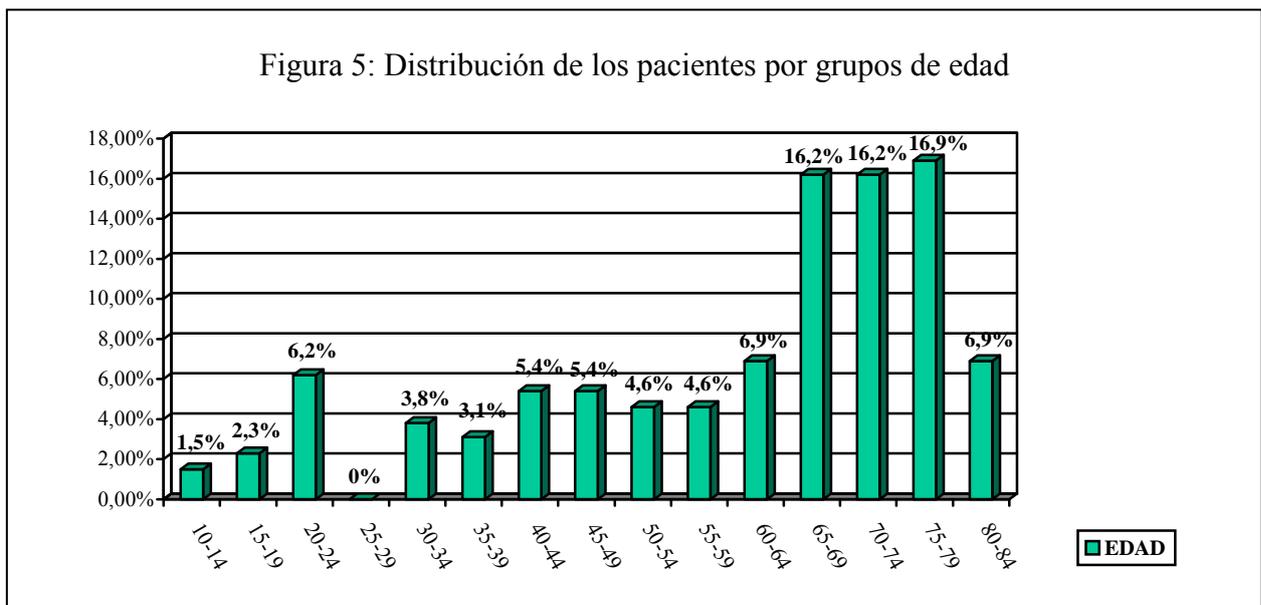
## **4.- RESULTADOS**

---

## 4.1. CARACTERÍSTICAS DE LOS PACIENTES A SU INGRESO

### 4.1.1. Edad y sexo

La edad media de los 130 sujetos de la muestra fue de 59,57 años (DE: 19, Intervalo de Confianza- IC 95%: 56,27-62.87), con un rango de edad de 14 a 84 años. La mediana fue 66 años. La variable no siguió los criterios de normalidad y presentó una distribución asimétrica.



Como se observa en la figura 5, en la población de estudio el tramo de edad mas frecuente fue el comprendido entre 65-80 años, representando éste el 49,3 % del total de la muestra.

Los varones representaron el 65,4% del total de la muestra (85 casos). Siendo de edad media inferior a las mujeres: 56,86 años (DE: 19,85) frente a los 64,69 años (DE: 16,40) de las mujeres ( $p = 0,03$ ).

#### **4.1.2. Índice de gravedad: APACHE II de ingreso**

La población a estudio tenía una puntuación media APACHE II de 19,42 puntos (DE: 6,5), con un rango entre 5 y 39, IC 95%: 18,28-20,55; la mediana se situó próxima a la media con 18 puntos. Esta variable no siguió una distribución simétrica ni los criterios de normalidad.

La edad se correlacionó de forma positiva con el índice APACHE II, de manera que a mayor edad se encontró mayor índice APACHE II ( $r = 0,260$ ;  $p = 0,003$ )

#### **4.1.3. Diagnósticos de ingreso**

El diagnóstico de ingreso mas frecuente fue la hemorragia cerebral que representó el 20,8% de las patologías, seguido de insuficiencia respiratoria con un 15,4% y de neumonía con un 12,3%. En la tabla I se muestra la distribución de frecuencias de los distintos motivos de ingreso.

Se encontraron diferencias de edad entre los distintos diagnósticos. Así los diagnosticados de shock séptico presentaron edades significativamente mayores, con una media de 73,4 años mientras que los ingresados con traumatismos craneoencefálicos fueron el grupo con edad mas joven: 31,1 años; ( $p = 0,001$ ).

Dependiendo del diagnóstico en el momento del ingreso los enfermos presentaron diferentes índices de gravedad APACHE II de ingreso, siendo esta relación significativa ( $p = 0,009$ ). Se puede apreciar en la tabla 1 como los enfermos que

---

ingresaron con el diagnóstico de cirugía abdominal tuvieron un APACHE II de 26,1 puntos y sin embargo, los ingresados con el diagnóstico de meningitis tuvieron una puntuación mucho menor con 12 puntos.

**TABLA I**  
**FRECUENCIA DE DIAGNÓSTICOS DE INGRESO Y RELACIÓN CON LA EDAD, SEXO, APACHE II, DÍAS DE INGRESO Y ÉXITUS.**

| Diagnóstico                  | Frecuencia Total(%) | Edad Media (DE)* | Sexo** (varones) Total(%) | APACHE medio (DE)*** | Días ingreso # Media (DE) | Fallecen total(%) † |
|------------------------------|---------------------|------------------|---------------------------|----------------------|---------------------------|---------------------|
| Insuficiencia respiratoria   | 20(15,4%)           | 64,7 (13,5)      | 16(80%)                   | 18,7(4,7)            | 10,9(8,6)                 | 1(5%)               |
| Shock séptico                | 7(5,4%)             | 73,4(6,1)        | 3(42,8%)                  | 23,5(4,1)            | 18,6(25,8)                | 1(14,2%)            |
| Shock cardiogénico           | 6(4,6%)             | 71,1(12,2)       | 2(33,3%)                  | 19(5,3)              | 6,1(3,7)                  | 2(33,3%)            |
| Coma                         | 3(2,3%)             | 47(31)           | 2(66,6%)                  | 19,3(6,5)            | 17,3(3,5)                 | 0                   |
| Traumatismo craneoencefálico | 6(4,6%)             | 31,1(19,6)       | 6(100%)                   | 15,5(4,8)            | 16,6(10,2)                | 1(16,6%)            |
| Hemorragia cerebral          | 27(20,8%)           | 59,7(13,2)       | 15(55,5%)                 | 17,6(5,1)            | 10,2(6,9)                 | 8(29,6%)            |
| Cirugía abdominal            | 9(6,9%)             | 68,2(20,7)       | 6(66,6%)                  | 26,1(6,7)            | 6,9(5,7)                  | 0                   |
| Parada cardiorrespiratoria   | 5(3,8%)             | 70(10)           | 5(100%)                   | 23,4(9,5)            | 12,8(8)                   | 3(60%)              |
| Otros posquirúrgicos         | 2(1,5%)             | 77(1,4)          | 1(50%)                    | 22(4,2)              | 2(0)                      | 0                   |
| Neumonía                     | 16(12,3%)           | 56,3(19,4)       | 12(75%)                   | 18,2(5,5)            | 14,2(9)                   | 1(6,2%)             |
| Pancreatitis                 | 6(4,6%)             | 64,8(14,6)       | 3(50%)                    | 22,1(9,1)            | 23,3(11,5)                | 4(66,6)             |
| Politraumatizado             | 9(6,9%)             | 44,2(23,7)       | 6(66,6%)                  | 20(9,8)              | 16,2(9,9)                 | 1(11,1)             |
| Status epiléptico            | 2(1,5%)             | 73,5(0,7)        | 0                         | 26(7)                | 18,5(10,6)                | 0                   |
| Meningitis                   | 3(2,3%)             | 37(26,2)         | 2(66,6%)                  | 12(7,2)              | 12(17,3)                  | 0                   |
| Otros                        | 9(6,9%)             | 55,9(19,7)       | 6(66,6%)                  | 17,3(5,7)            | 11,5(12,3)                | 0                   |

\*p = 0,001 \*\*p = 0,1 \*\*\*p = 0,04 # p = 0,009 † p = 0,006

No hubo diferencias en cuanto al diagnóstico de ingreso con respecto al sexo de los pacientes.

**4.1.4. Duración del ingreso: días de ingreso**

La media de días que estuvieron ingresados los enfermos de la muestra fue de 12,57 (DE:10,7, IC 95%: 10,71-14,43) con un rango de 2 a 74, la mediana se situó en 10 días. La duración del ingreso no siguió una distribución simétrica ni los criterios de normalidad.

La duración del ingreso de los enfermos de la muestra no estuvo condicionada por el sexo, edad o el APACHE II, sin embargo sí encontramos diferencias significativas dependiendo del diagnóstico de ingreso (tabla I), por ejemplo se observaron estancias medias muy largas en diagnósticos como pancreatitis, 23,3 días y otras más cortas como en el diagnóstico de shock cardiogénico donde la estancia media fue de 6,1 día; ( $p = 0,009$ ).

**4.1.5. Éxitus**

Del total de enfermos estudiados fallecieron 22, lo que representó el 16,9%. Si observamos la tabla I, se comprueba que la mortalidad varió mucho en función del diagnóstico de ingreso; así en el grupo diagnosticado de pancreatitis la proporción de fallecimientos fue del 66,6% y en diagnósticos como la meningitis la mortalidad fue nula. Esta diferencia de fallecimientos con respecto al diagnóstico de ingreso fue significativa; ( $p = 0,006$ ).

Sin embargo no hubo diferencias estadísticamente significativas de mortalidad dependiendo del sexo, edad, APACHE o por la duración del ingreso.

---

## 4.2. SEGUIMIENTO

### 4.2.1. Líquidos administrados

La media de líquidos administrados fue de 153 ml/hora (DE:37,5), con un rango de 59,33 ml/hora a 253 ml/hora con IC95%: 147-160, la mediana se situó en 150,05 ml/hora. Esta variable no siguió una distribución normal.

Si comparamos la cantidad de líquidos administrados durante los 3 primeros días de ingreso con respecto a los administrados durante toda la estancia, observamos que durante estos primeros días la fluidoterapia fue mas intensa con una media de 184,42 ml/hora (DE:75,4), rango de 59 a 439,6 ml/hora y un IC 95%: 171,32-197,52, (p < 0,001).

**TABLA II**  
**LÍQUIDOS ADMINISTRADOS DURANTE EL INGRESO EN CADA**  
**GRUPO DIAGNÓSTICO**

| <b>DIAGNOSTICO</b>           | <b>MEDIA LIQUIDOS ADMINISTRADOS (ml/hora) (DE)</b> |
|------------------------------|--|
| Insuficiencia respiratoria   | 141,3 (41,4)                                       |
| Shock séptico                | 179,6 (42,7)                                       |
| Shock cardiogénico           | 119,8 (59)   |
| Coma                         | 149,7 (16)   |
| Traumatismo craneoencefálico | 169 (21,9)   |
| Hemorragia cerebral          | 143,9 (27,5)                                       |
| Cirugía abdominal            | 169,2 (29,8)                                       |
| Parada cardiorrespiratoria   | 148,8 (18,4)                                       |
| Otros posquirúrgicos         | 158,5 (5,4)  |
| Neumonía                     | 154,8 (32,3)                                       |
| Pancreatitis                 | 193,4 (36,9)                                       |
| Politraumatizado             | 169,9 (32)   |
| Status epiléptico            | 113,9 (6,3)  |
| Meningitis                   | 154,9 (34,6)                                       |
| Otros                        | 156,8 (50,9)                                       |

Como se observa en la tabla II, la fluidoterapia varió dependiendo del motivo de ingreso, oscilando entre los 193,4 ml/hora de los casos de pancreatitis hasta los 113,9 del status epiléptico o los 119,8 ml/hora del shock cardiogénico; ( $p = 0,008$ ).

Al comparar los líquidos administrados entre los enfermos fallecidos y los que no, observamos también diferencias, de modo que a los primeros se les aportó una media de 174 ml/hora (DE 40,5) mientras que a los supervivientes 149,6 ml/hora de media (DE 35,6), ( $p = 0,006$ ).

La edad también fue un factor determinante en la fluidoterapia, con una correlación negativa, es decir a menor edad se administró mayor fluidoterapia y viceversa; ( $r = -0,216$  y  $p = 0,014$ ).

#### **4.2.2. Necesidad de transfusión**

Necesitaron transfusión 41 enfermos (el 31%), de los cuales 26 (el 63,4%) se transfundieron durante los 3 primeros días.

Como se observa en la tabla III los enfermos transfundidos tuvieron un APACHE II de ingreso de 22, significativamente mayor a los no transfundidos que tuvieron un APACHE II de 18,2 ( $p = 0,001$ ). Así mismo se pudo observar como el grupo de transfundidos tuvieron estancias mas largas: 18,5 días de ingreso frente a los 9,8 días de los no transfundidos; ( $p = 0,0001$ ).

Hubo una serie de diagnósticos donde fue mas frecuente recibir transfusión, tal fue el caso del traumatismo craneoencefálico donde el 83,3% se transfundieron. Sin embargo los diagnosticados de neumonía se transfundieron el 12,5%; ( $p = 0,003$ ).

---

**TABLA III**  
**RELACIÓN DE NECESIDAD DE TRANSFUSIÓN CON APACHE II INGRESO,**  
**DIAGNÓSTICO Y DURACIÓN DEL INGRESO.**

|                                       | Si transfusión | No transfusión |
|---------------------------------------|----------------|----------------|
| <b>APACHE II* medio (DE)</b>          | 22(DE6,7)      | 18,2(DE 6,1)   |
| <b>DIAGNOSTICO** n° total(%):</b>     |                |                |
| 1. Insuficiencia respiratoria         | 4 (20%)        | 16 (80%)       |
| 2. Shock séptico                      | 2 (28,5%)      | 5 (71,5%)      |
| 3. Shock cardiogénico                 | 1 (16,6%)      | 5 (83,3%)      |
| 4. Coma                               | 1 (33,3%)      | 2 (66,6%)      |
| 5. Traumatismo craneoencefálico       | 5 (83,3%)      | 1 (16,6%)      |
| 6. Hemorragia cerebral                | 3 (11,1%)      | 24 (88,8%)     |
| 7. Cirugía abdominal                  | 4 (44,4%)      | 5 (55,5%)      |
| 8. PCR                                | 2 (40%)        | 3 (60%)        |
| 9. Otros posquirúrgicos               | 1 (50%)        | 1 (50%)        |
| 10. Neumonía                          | 2 (12,5%)      | 14 (87,5%)     |
| 11. Pancreatitis                      | 4 (66,6%)      | 2 (33,3%)      |
| 12. Politraumatizado                  | 7 (77,7%)      | 2 (22,2%)      |
| 13. Status epiléptico                 | 1 (50%)        | 1 (50%)        |
| 14. Meningitis                        | 0 (0%)         | 3 (100%)       |
| 15. Otros                             | 4 (44,4%)      | 5 (55,5%)      |
| <b>DIAS INGRESO***<br/>media (DE)</b> | 18,5(DE14,1)   | 9,8(DE7,3)     |

\* p: 0,001 \*\*p:0,003 \*\*\*p: 0,0001

#### **4.2.3. Presión venosa central (PVC)**

Hubo solamente 7 pacientes con PVC altas (5,4%) no observándose relación entre la presencia de PVC alta con ninguno de los parámetros analizados.

**4.2.4. Presencia de shock**

Presentaron shock durante su ingreso 76 (58%) enfermos.

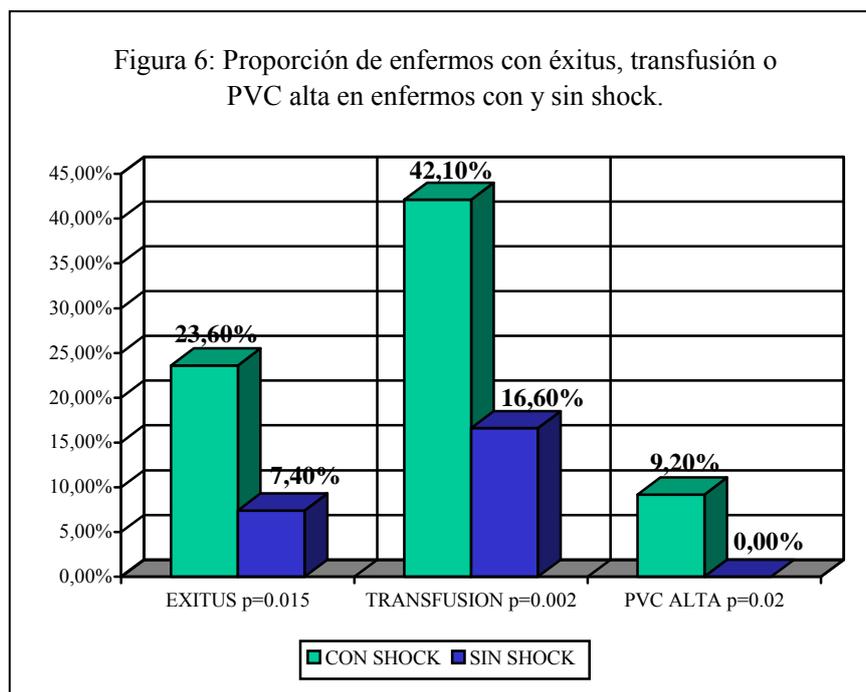
**TABLA IV**  
**RELACIÓN ENTRE EXISTENCIA DE SHOCK O NO, CON APACHE II,**  
**DURACIÓN INGRESO, ÉXITUS, LÍQUIDOS ADMINISTRADOS,**  
**TRANSFUSIÓN Y PVC.**

|   | Si shock       | No shock      |
|---|----------------|---------------|
| <b>APACHE II*</b><br>media (DE)                       | 21,2 (DE 6,4)  | 16,8 (DE 5,8) |
| <b>DIAS INGRESO**</b><br>media (DE)                   | 14,9 (DE 12,3) | 9,1 (DE 6,5)  |
| <b>ÉXITUS***</b><br>n° total (%)                      | 18 (81,8%)     | 4 (18,2%)     |
| <b>LIQUIDOS ADMINISTRADOS #</b><br>ml/hora media (DE) | 160 (DE 37,6)  | 144 (DE 35,5) |
| <b>TRANSFUSIÓN μ</b><br>n° total (%)                  | 32 (78%)       | 9 (22%)       |
| <b>PVC ALTA¶</b><br>n° total (%)                      | 7 (100%)       | 0             |

\*p< 0,001 \*\*p: 0,003 \*\*\* p:0,015 # p: 0,02 μ p: 0,002 ¶ p: 0,02

Como se aprecia en la tabla IV, este grupo tuvo un APACHE II de 21,2 puntos, significativamente mayor al grupo sin shock donde la puntuación APACHE II fue de 16,8; (p< 0,001). Igualmente, los enfermos con shock tuvieron estancias mas largas (14,9 días de media de ingreso) que los enfermos sin shock (9,1 días de media); (p = 0,003 ). Se observó también que los enfermos con algún episodio de shock precisaron mas líquidos, (160 ml/hora de media) que los que no presentaron shock (144 ml/hora); (p = 0,02). Finalmente, el 81,8% de los fallecidos tuvieron shock, así como el 78% de los enfermos que necesitaron transfusión y el 100% de enfermos con PVC altas.

Atendiendo a la figura 6, dentro de los 76 enfermos con shock la proporción de fallecimientos, necesidad de transfusión o presencia de PVC alta fue mayor que en el grupo que no tuvo shock. De esta forma, en el grupo con shock fallecieron el 23,6% frente al 7,4 % de los enfermos que no presentaron shock ( $p = 0,015$ ), el 42,1% necesitaron transfusiones frente al 16,6% del grupo sin shock ( $p = 0,002$ ) y el 9,2% tuvieron las PVC altas frente al 0% del grupo sin shock ( $p = 0.02$ ).



#### 4.2.5. Necesidad de aminas

Necesitaron aminas (noradrenalina o dopamina) 73 enfermos representando el 56,2% de la muestra.

Al comparar la necesidad de aminas con otros parámetros, se comprobó que el grupo que necesitó aminas tenía un índice APACHE II de ingreso significativamente mayor (21,1 puntos de media) que aquel que no las necesitó (7,2 puntos de media), ( $p =$

0,004); y que el que necesitó aminas estuvo ingresado durante mas días en la Unidad: 15,2 días frente a 9,1; ( $p = 0.003$ ).

**TABLA V**  
**RELACIÓN DE NECESIDAD DE AMINAS Y APACHE II, DÍAS DE INGRESO, ÉXITUS, TRANSFUSIÓN, PVC Y PRESENCIA DE SHOCK.**

|                       | Si aminas       | No aminas      |
|-----------------------|-----------------|----------------|
| <b>APACHE II*</b>     |                 |                |
| Media (DE)            | 21,1 (DE 6,6)   | 17,26 (DE 5,8) |
| <b>DIAS INGRESO**</b> |                 |                |
| Media (DE)            | 15,27 (DE 12,5) | 9,1 (DE 6,2)   |
| <b>EXITUS***</b>      |                 |                |
| n° total (%)          | 17 (77,3%)      | 5 (22,7%)      |
| <b>TRANSFUSIÓN #</b>  |                 |                |
| n° total (%)          | 33 (80,5%)      | 8 (19,5%)      |
| <b>PVC μ</b>          |                 |                |
| n° total (%)          | 7 (100%)        | 0              |
| <b>SHOCK¶</b>         |                 |                |
| n° total (%)          | 70 (92,1%)      | 6 (7,9%)       |

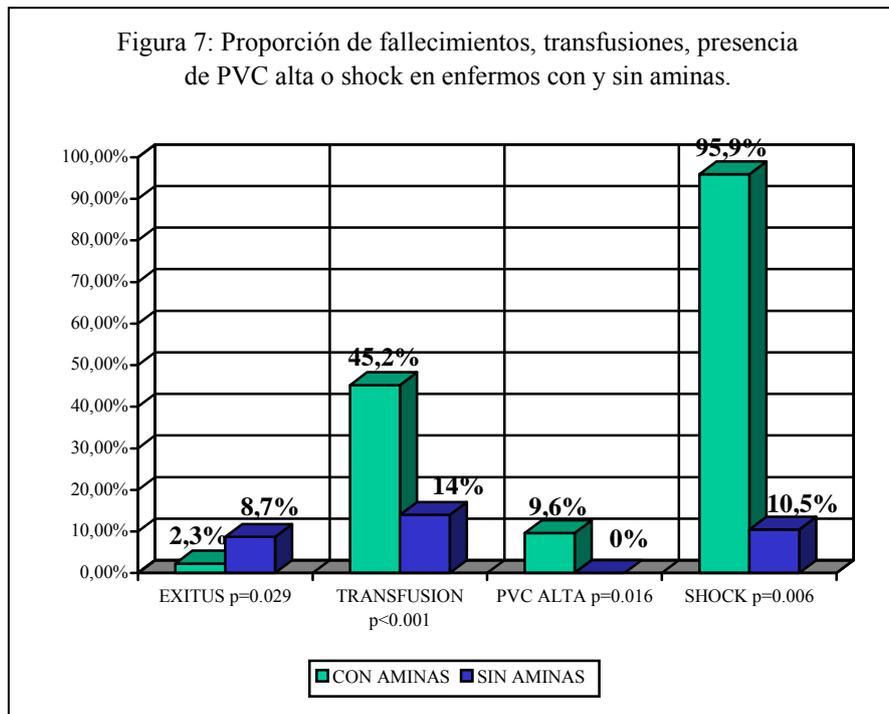
\* $p = 0,004$  \*\* $p = 0,003$  \*\*\* $p = 0,029$  #  $p < 0,001$  μ  $p = 0,016$  ¶  $p = 0,006$

La necesidad de aminas se relacionó también con la mortalidad, la necesidad de transfusión, la presencia de shock o presiones venosas altas, siendo estas relaciones significativas como vemos en la tabla V.

De esta forma, requirieron tratamientos con aminas un 77,3% de los pacientes que fallecieron ( $p = 0,029$ ), un 80,5% de los que requirieron transfusiones ( $p < 0,001$ ) y un 92,1% de los que tuvieron algún episodio de shock ( $p = 0,006$ ). Todos los pacientes con PVC altas requirieron tratamientos con aminas ( $p = 0,016$ ).

Como muestra la figura 7, en el grupo de pacientes tratados con aminas el porcentaje de éxitus fue menor; ( $p = 0.029$ ).

Igualmente el porcentaje de pacientes que necesito transfusiones ( $p < 0.001$ ), que tuvieron PVC altas ( $p = 0.016$ ) o episodios de shock ( $p = 0.006$ ) fue mayor en el grupo de enfermos que necesitaron aminas.



#### **4.2.6. Necesidad de ventilación mecánica**

La mayoría de los enfermos del estudio necesitaron ventilación mecánica, 112 que representaron el 86% de la muestra.

Como vemos en la tabla VI la necesidad de ventilación mecánica se relacionó con un mayor tiempo de ingreso en la Unidad; (13,7 frente a 5,2 días en los no ventilados); ( $p < 0,001$  ).

**TABLA VI**  
**RELACIÓN ENTRE LA NECESIDAD DE VENTILACIÓN MECÁNICA Y DÍAS DE INGRESO, TRANSFUSIÓN Y AMINAS**

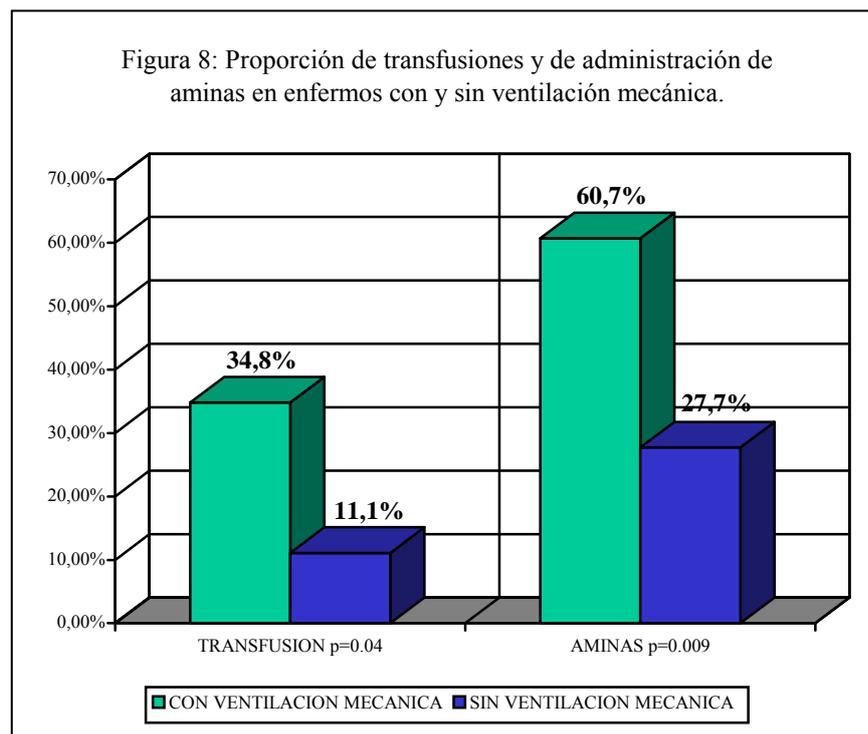
|  | SI VENTILACIÓN MECÁNICA | NO VENTILACIÓN MECÁNICA |
|--|-------------------------|-------------------------|
| <b>DIAS INGRESO *</b><br>media (DE)        | 13,7 (DE10,9)           | 5,2 (DE 4,9)            |
| <b>TRANSFUSIÓN **</b><br>N° total (%)      | 39 (95,2%)              | 2 (4,8%)                |
| <b>NECESIDAD AMINAS***</b><br>N° total (%) | 68 (93,2%)              | 5 (6,8%)                |

\*  $p < 0,001$  \*\* $p = 0,04$  \*\*\* $p = 0,009$

Del total de enfermos transfundidos un 95,2% estuvieron en ventilación mecánica ( $p = 0,04$ ) y el 93,2% de los enfermos que llevaron aminas; ( $p = 0,009$ ).

Tabla VI.

Al considerar los grupos con ventilación y sin ventilación mecánica (figura 8), la proporción de enfermos con ventilación que se transfundieron fue mayor (34,8%) ; ( $p = 0,04$ ) y la necesidad de aminas fue mas frecuente cuando el enfermo fue ventilado (60,7%); ( $p = 0,009$ ).



**4.2.7. Intolerancia a la nutrición enteral (NE)**

Presentaron intolerancia a la nutrición enteral 43 (33,1%) enfermos, siendo en todos los casos aumento del residuo gástrico.

**TABLA VII**  
**RELACIÓN ENTRE LA INTOLERANCIA DE NUTRICIÓN ENTERAL Y**  
**EDAD, DIAGNOSTICO Y DÍAS DE INGRESO**

|  | SI<br>INTOLERANCIA<br>A NE | NO<br>INTOLERANCIA A<br>NE |
|--|----------------------------|----------------------------|
| <b>EDAD*</b><br>media (DE)             | 54 (DE 21)                 | 62.3 (DE16,3)              |
| <b>DIAGNOSTICOS**</b><br>n° total (%): |                            |                            |
| -insuficiencia respiratoria            | 2 (10%)                    | 18 (90%)                   |
| -shock séptico                         | 2 (28,6%)                  | 5 (71,4%)                  |
| -shock cardiogénico                    | 1 (16,6%)                  | 5 (83,3%)                  |
| -coma                                  | 0                          | 3 (100%)                   |
| -traumatismo craneoencefálico          | 6 (100%)                   | 0                          |
| -hemorragia cerebral                   | 8 (29,7%)                  | 19 (70,3%)                 |
| -cirugía abdominal                     | 2 (22,3%)                  | 7 (77,7%)                  |
| -parada cardiorrespiratoria            | 2 (40%)                    | 3 (60%)                    |
| -otros posquirúrgicos                  | 0                          | 2 (100%)                   |
| -neumonía                              | 4 (25%)                    | 12 (75%)                   |
| -pancreatitis                          | 5 (83,4%)                  | 1 (16,6%)                  |
| -politraumatizado                      | 5 (55,5%)                  | 4 (44,4%)                  |
| -status epiléptico                     | 1 (50%)                    | 1 (50%)                    |
| -meningitis                            | 1 (33,3%)                  | 2 (66,6%)                  |
| -otros                                 | 4 (44,4%)                  | 5 (55,5%)                  |
| <b>DIAS INGRESO***</b><br>media (DE)   | 16,8 (10,5)                | 10,4 (10,2)                |

\*p = 0,04 \*\*p = 0,005 \*\*\*p < 0,001

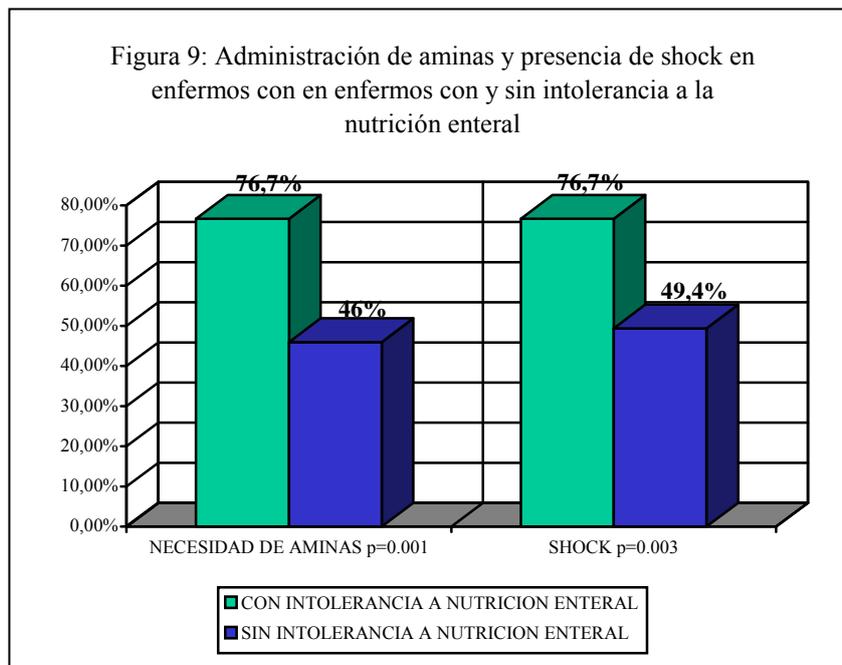
La intolerancia a la nutrición se relacionó con una serie de factores. Como se aprecia en la tabla VII, los enfermos que no toleraron la nutrición enteral tuvieron menor edad media, 54 frente a 62,3 años; (p = 0,04).

Al estudiar los diferentes diagnósticos de ingreso se pudo observar que en

algunos era más frecuente tener problemas con la nutrición enteral, tal es el caso de los enfermos con traumatismo craneoencefálico, donde el 100% no toleró la nutrición enteral o las pancreatitis con problemas en el 83,4%. Sin embargo, en otros diagnósticos, como en el coma, ningún enfermo tuvo problemas; ( $p = 0.005$ ).

El hecho de presentar intolerancia a la nutrición en nuestros enfermos se relacionó con estancias más prolongadas: los enfermos con intolerancia estuvieron ingresados 16,8 días de media frente a 10,4 días en los que toleraron la dieta; ( $p < 0,001$ ).

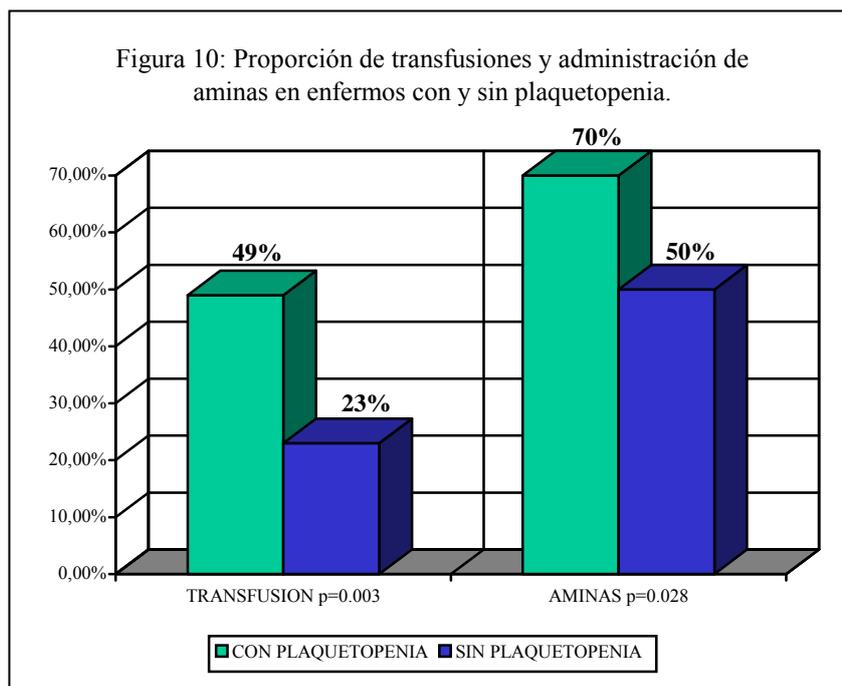
En el grupo de 43 enfermos con intolerancia a la nutrición enteral se vio que era más frecuente que además presentaran shock o que necesitaran aminos. Esto se puede observar en la figura 9.



#### **4.2.8. Plaquetopenia**

Cuarenta y tres enfermos tuvieron plaquetopenia lo que representó el 33,1% del total de la muestra.

Así, en el grupo de pacientes con plaquetopenia requirieron transfusión un 49% y tratamiento con aminos un 70%. En el grupo de pacientes sin plaquetopenia necesitaron transfusión o aminos en un 23% y 50% respectivamente ( $p = 0,003$  y  $p = 0,028$ ) (figura 10)



#### **4.2.9. Alteración del tiempo de protrombina (TP)**

Presentaron alteración del TP 56 enfermos (43,1%), éstos tuvieron un índice APACHE II de ingreso significativamente mayor (21,9 puntos de media) que aquellos

que no tuvieron alteraciones del TP (17,5 puntos de media); ( $p < 0,001$ ), tabla VIII.

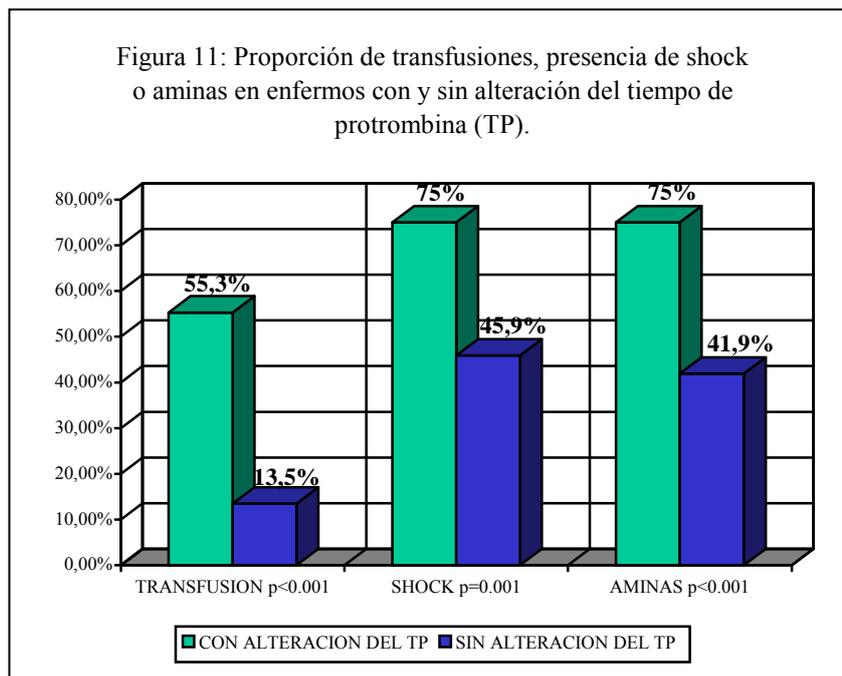
Se administró mas líquidos a los enfermos con alteración del TP, así este grupo recibió una media de 161,5 ml/hora y el grupo sin alteración del TP 148 ml/hora; ( $p = 0,02$ )

Hubo algunos diagnósticos donde fue muy frecuente encontrar alteraciones del TP, tal es el caso de las pancreatitis (83%), sin embargo en otros como en el coma no se encontró ningún caso; ( $p = 0,035$ ).

**TABLA VIII**  
**RELACIÓN ENTRE ALTERACIÓN DEL TIEMPO DE PROTROMBINA (TP)**  
**Y DEL TIEMPO PARCIAL DE TROMBOPLASTINA ACTIVADA (TPTA)**  
**CON EL APACHE II DE INGRESO, DIAGNÓSTICO Y LÍQUIDOS**  
**ADMINISTRADOS.**

|                                | ALTERACIÓN TP    |           | ALTERACIÓN TPTA  |           |
|--------------------------------|------------------|-----------|------------------|-----------|
|                                | NO               | SI        | NO               | SI        |
| <b>APACHE II</b>               |                  |           |                  |           |
| media(DE)                      | 17,5(5,6)        | 21,9(6,9) | 18,2(5,9)        | 25,9(6,1) |
| P                              | <b>&lt;0,001</b> |           | <b>&lt;0,001</b> |           |
| <b>DIAGNOSTICO</b>             |                  |           |                  |           |
| n° total (%)                   |                  |           |                  |           |
| P                              | <b>0,035</b>     |           | <b>0,001</b>     |           |
| - insuficiencia respiratoria   | 12(60%)          | 8(40%)    | 19(95%)          | 1(5%)     |
| -shock séptico                 | 2(28,6%)         | 5(71,4%)  | 6(85,7%)         | 1(14,3%)  |
| -shock cardiogénico            | 3(50%)           | 3(50%)    | 4(66,6%)         | 2(33,4%)  |
| -coma                          | 3(100%)          | 0         | 3(100%)          | 0         |
| -traumatismo craneoencefálico  | 3(50%)           | 3(50%)    | 6(100%)          | 0         |
| -hemorragia cerebral           | 24(88,9%)        | 3(11,1%)  | 27(100%)         | 0         |
| -cirugía abdominal             | 3(33,3%)         | 6(66,7%)  | 6(33,3%)         | 3(66,7%)  |
| -parada cardiorrespiratoria    | 3(60%)           | 2(40%)    | 3(60%)           | 2(40%)    |
| -otros posquirúrgicos          | 1(50%)           | 1(50%)    | 1(50%)           | 1(50%)    |
| -neumonía                      | 9(56,2%)         | 7(43,8%)  | 14(87,5%)        | 2(12,2%)  |
| -pancreatitis                  | 1(17%)           | 5(83%)    | 2(33,3%)         | 4(66,7%)  |
| -politraumatizado              | 3(33,3%)         | 6(66,7%)  | 5(55,6%)         | 4(44,4%)  |
| -status epiléptico             | 1(50%)           | 1(50%)    | 2(100%)          | 0         |
| -meningitis                    | 2(66,6%)         | 1(33,4%)  | 3(100%)          | 0         |
| -otros                         | 4(44,4%)         | 5(55,6%)  | 9(100%)          | 0         |
| <b>LÍQUIDOS</b>                |                  |           |                  |           |
| <b>ADMINISTRADOS (ml/hora)</b> |                  |           |                  |           |
| media (DE)                     | 148(34,2)        | 161(40,5) | 149(36)          | 177(37,7) |
| P                              | <b>0,02</b>      |           | <b>0,002</b>     |           |

En los enfermos que tenían alteración del TP fue más frecuente que necesitaran transfusiones, (55,3% de ellos se transfundió;  $p < 0.001$ ), que presentaran algún episodio de shock, (75% de los casos;  $p = 0,001$ ), y que se administraran aminas (75% de los casos;  $p < 0.001$ ). Todos estos datos se pueden apreciar en la figura 11.



#### **4.2.10. Alargamiento del tiempo parcial de tromboplastina activada (TPTA)**

Tuvieron alteración del TPTA de origen no farmacológico 20 pacientes (15,4%). Este grupo tuvo un índice APACHE de ingreso más alto (25,9 puntos de media); ( $p < 0,001$ ).

A los enfermos con alargamiento del TPTA se les administró más líquidos que a los que lo tenían normal: 177 ml/hora frente a 149 ml/ hora; ( $p = 0,002$ ).

También dependiendo del diagnóstico de ingreso fue más o menos probable que los enfermos tuvieran esta alteración de la coagulación. Por ejemplo en enfermos con pancreatitis el 66,7% tenían alargado el TPTA y sin embargo en otros diagnósticos no se observó en ningún caso, como en los ingresados por coma ( $p = 0,001$ ). Todo lo anterior se observa en la tabla VIII.

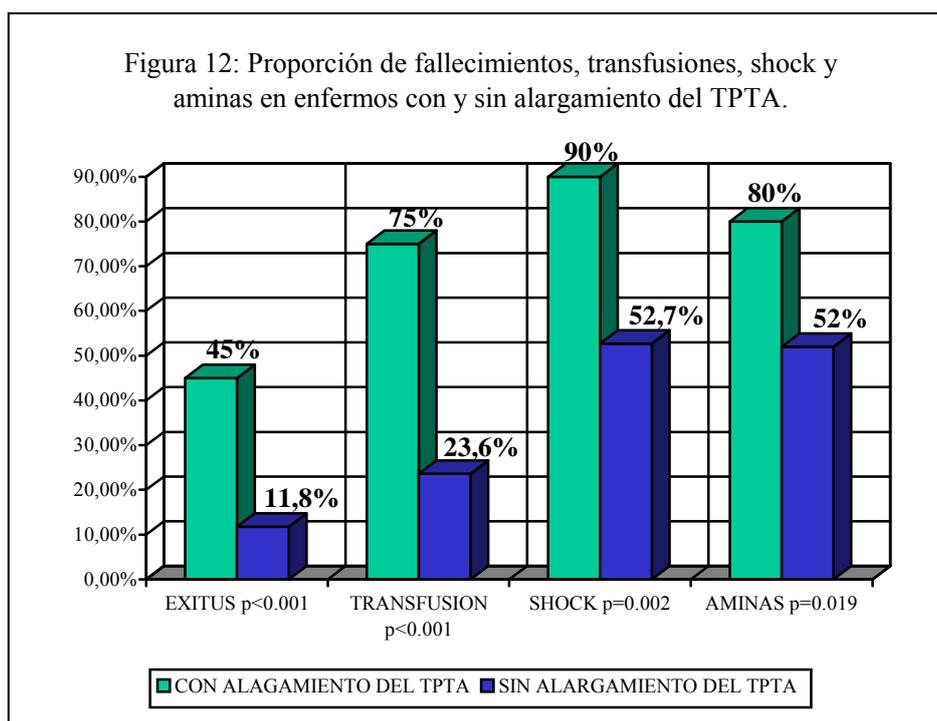
Al relacionar la alteración del TPTA y éxitus, vemos que la proporción de fallecimientos en el grupo con esta alteración es significativamente mayor, representando un 45% que en el grupo sin alargamiento del TPTA donde la proporción de fallecimientos fue del 11,8% ( $p < 0,001$ ). (Figura 12).

Dentro de los 20 pacientes con alteración del TPTA observamos una mayor proporción de casos que han necesitado transfusión, un 75% necesitaron transfusión, mientras en el grupo sin alargamiento del TPTA los que necesitaron transfusión representó un 23,6%. ( $p < 0,001$ ).

Al relacionar el shock y la necesidad de aminas con el alargamiento del TPTA se observó, que tanto la presencia de shock (90%) como la necesidad de aminas (80%) fueron mayores en el grupo de enfermos con alargamiento del TPTA que sin él ( $p < 0,001$  y  $p = 0,019$  respectivamente).

Todo ello lo podemos apreciar en la figura 12.

---



El alargamiento del TPTA se relacionó con las otras alteraciones de la coagulación estudiadas. Como vemos en la tabla IX, en los enfermos con alteración del TPTA un 60% también tuvieron plaquetopenia y el 100% alteración del TP ( $p = 0,005$  y  $p < 0,001$  respectivamente).

**TABLA IX**  
**RELACIÓN ENTRE PLAQUETOPENIA, ALTERACIÓN DEL TP Y ALARGAMIENTO DEL TPTA.**

|                          | PLAQUETOPENIA |         | ALTERACIÓN TP     |          |
|--------------------------|---------------|---------|-------------------|----------|
|                          | NO            | SI      | NO                | SI       |
| <b>ALARGAMIENTO TPTA</b> |               |         |                   |          |
| n° total (%)             | 8(40%)        | 12(60%) | 0                 | 20(100%) |
| P                        | <b>0,005</b>  |         | <b>&lt; 0,001</b> |          |

**4.2.11. Bicarbonato bajo**

Presentaron cifras de bicarbonato bajo 52 enfermos (40%)

**TABLA X**  
**RELACIÓN DE VALORES DE BICARBONATO, OLIGURIA Y DIÁLISIS CON EL APACHE II, DIAGNÓSTICO, DÍAS DE INGRESO Y LÍQUIDOS ADMINISTRADOS.**

|   | BICARBONATO BAJO               |            | OLIGURIA                       |            | DIÁLISIS                  |           |
|---|--------------------------------|------------|--------------------------------|------------|---------------------------|-----------|
|   | NO                             | SI         | NO                             | SI         | NO                        | SI        |
| <b>APACHE II</b><br>media(DE)<br>p              | 17,7(5,7)<br><b>&lt; 0,001</b> | 21,9(6,8)  | 18,5(6,2)<br><b>&lt; 0,001</b> | 25(6)      | 18,9(6,2)<br><b>0,012</b> | 24(7,2)   |
| <b>DIAGNOSTICO</b><br>n° total (%)<br>p         | <b>0,008</b>                   |            | <b>0,001</b>                   |            | <b>0,002</b>              |           |
| -insuficiencia respiratoria                     | 16 (80%)                       | 4 (20%)    | 18(90%)                        | 2(10%)     | 20 (100%)                 | 0         |
| -shock séptico                                  | 0                              | 7(100%)    | 5(71%)                         | 2(29%)     | 5(71%)                    | 2(29%)    |
| -shock cardiogénico                             | 5(83%)                         | 1(17%)     | 3(50%)                         | 3(50%)     | 5(83%)                    | 1(17%)    |
| -coma   | 1(33%)                         | 2(67%)     | 3(100%)                        | 0          | 3(100%)                   | 0         |
| -traumatismo craneoencefálico                   | 3(50%)                         | 3(50%)     | 6(100%)                        | 0          | 6(100%)                   | 0         |
| -hemorragia cerebral                            | 22(81,5%)                      | 5(18,5%)   | 27(100%)                       | 0          | 27(100%)                  | 0         |
| -cirugía abdominal                              | 6(66,7%)                       | 3(33,3%)   | 6(66,7%)                       | 3(33,3%)   | 8(88,9%)                  | 1(11,1%)  |
| -parada cardiorrespiratoria                     | 2(40%)                         | 3(60%)     | 5(100%)                        | 0          | 5 (100%)                  | 0         |
| -otros posquirúrgicos                           | 1(50%)                         | 1(50%)     | 2(100%)                        | 0          | 2(100%)                   | 0         |
| -neumonía                                       | 8(50%)                         | 8(50%)     | 15(93,7%)                      | 1(6,3%)    | 15(93,7%)                 | 1(6,3%)   |
| -pancreatitis                                   | 2(33,3%)                       | 4(66,7%)   | 2(33,3%)                       | 4(66,7%)   | 3(50%)                    | 3(50%)    |
| -politraumatizado                               | 3(33,3%)                       | 6(66,7%)   | 9(100%)                        | 0          | 9(100%)                   | 0         |
| -status epiléptico                              | 1(50%)                         | 1(50%)     | 1(50%)                         | 1(50%)     | 1(50%)                    | 1(50%)    |
| -meningitis                                     | 3(100%)                        | 0          | 3(100%)                        | 0          | 3 (100%)                  | 0         |
| -otros  | 5(55,5%)                       | 4(44,5%)   | 7(77,8%)                       | 2(22,2%)   | 6(66,7%)                  | 3(33,3%)  |
| <b>DÍAS INGRESO</b><br>media(DE)<br>P           | 11,2(8,5)<br>0,12              | 14,6(13,1) | 11,6(8,6)<br>0,34              | 18,3(18,3) | 11,4(8,6)<br><b>0,031</b> | 24(20)    |
| <b>LÍQUIDOS ADMINISTRADOS</b><br>media(DE)<br>P | 145(35,5)<br><b>0,002</b>      | 66(37,6)   | 151(34)<br>0,43                | 168(53,7)  | 151(35,2)<br>0,4          | 173(54,2) |

Como se aprecia en la tabla X este grupo de enfermos se relacionó con una serie de parámetros. Por ejemplo tuvieron al ingreso cifras de APACHE II mayores: 21,9 puntos frente al 17,7 del resto ( $p < 0,001$ ).

También hubo relación con la fluidoterapia, se les administro una media de 166 ml/hora frente a 145 ml/hora en el grupo con bicarbonato normal; ( $p = 0,002$ ).

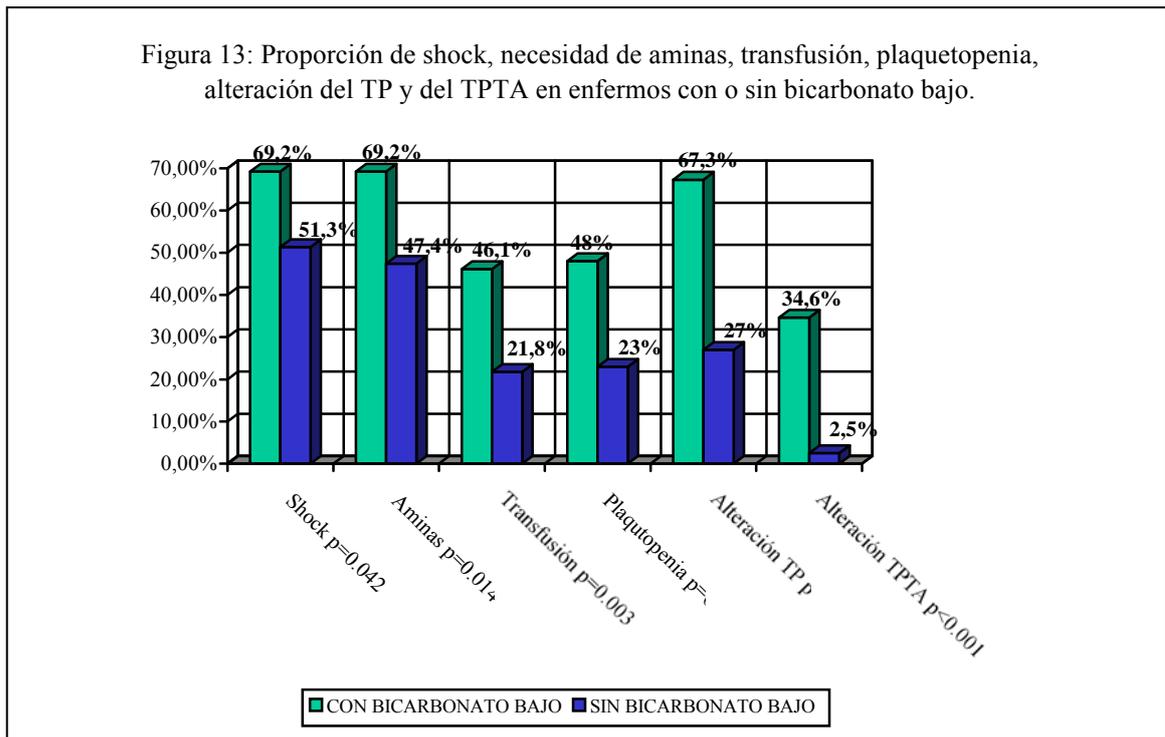
Al analizar los diferentes diagnósticos se comprobó cómo algunos enfermos tenían una predisposición a tener bajo el bicarbonato, tal es el caso de los diagnosticados de shock séptico (100%), aunque por el contrario hubo diagnósticos donde todos los enfermos tuvieron el bicarbonato normal como fueron los diagnosticados de meningitis; ( $p = 0,008$ ).

En el grupo de enfermos que presentaron bicarbonatos bajos vemos en la figura 13, que la proporción de otras condiciones es mayor que en el grupo con bicarbonato normal. Así, hubo un 69,2% de pacientes con el bicarbonato bajo y shock, frente a un 51,3% que tuvieron shock en el grupo con bicarbonatos normales, ( $p = 0,042$ ).

También ocurrió con la necesidad de aminos que fue significativamente mas frecuente en el grupo con el bicarbonato bajo: 69,2% frente al 47,4% ( $p = 0,014$ ); con la necesidad de transfusión: 46,1% en el primer grupo frente al 21,8% del segundo ( $p = 0,003$ ); y con la presencia de plaquetopenia: 48% frente al 23% de plaquetopénicos en aquellos con bicarbonato normal ( $p = 0,003$ ).

Se presentaron más casos de alteraciones del TP y del TPTA en el grupo con el bicarbonato bajo: 67,3% frente al 27% en el primer caso ( $p < 0,001$ ) y un 34,6% frente al 2,5% en el segundo ( $p < 0,001$ ). Todo ello se puede observar en la figura 13.

---

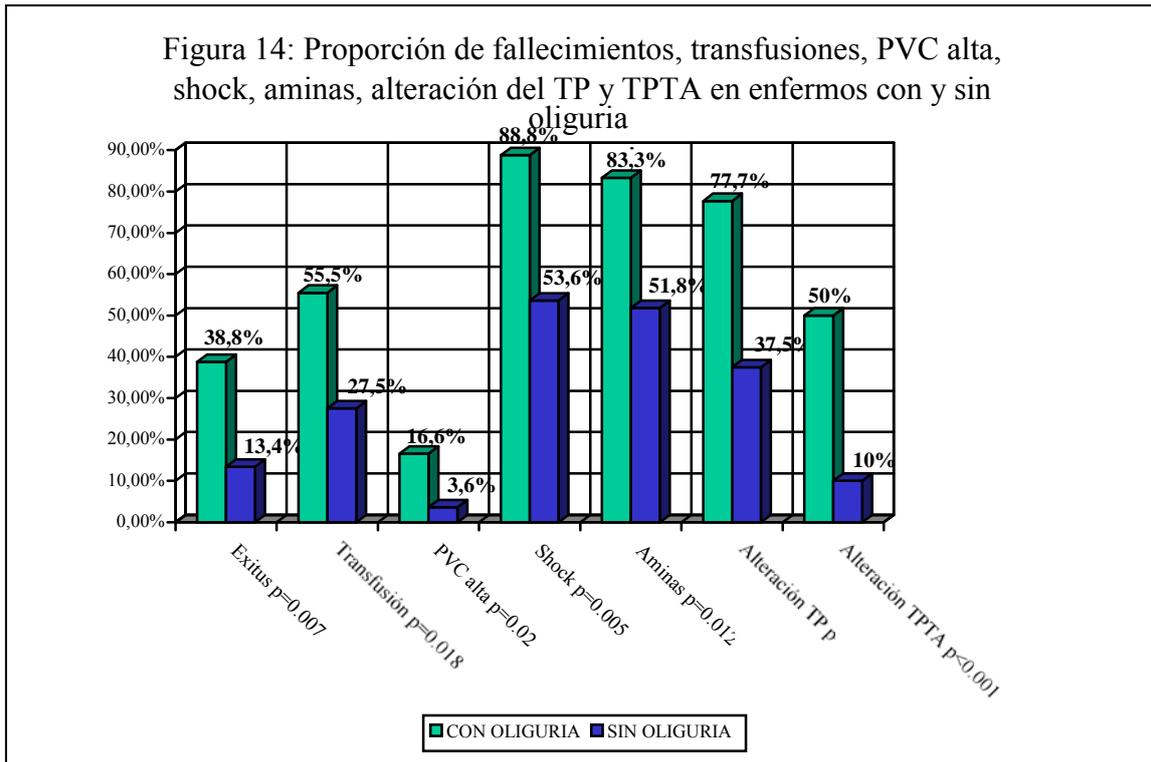


#### 4.2.12. Oliguria

Presentaron oliguria 18 enfermos (13,8%). El APACHE II de estos 18 enfermos oligúricos fue de 25 puntos y sin embargo el APACHE II del resto fue de 18,5 puntos ( $p < 0,001$ ). Tabla X.

La tabla X muestra igualmente que la presencia de oliguria se relacionó con el diagnóstico de ingreso. Por ejemplo, el 66,7% de los enfermos diagnosticados de pancreatitis presentaron oliguria, sin embargo no hubo ningún oligúrico dentro de los diagnosticados de hemorragia cerebral o coma ( $p = 0,001$ ).

Como vemos en la figura 14 los pacientes que tuvieron oliguria fallecieron en mayor proporción que los no oligúricos: un 38,8% frente al 13,4% ( $p = 0,007$ ).



Además al relacionar los enfermos oligúricos con la necesidad de transfusión se observó que un 55,5% necesitaron en alguna ocasión transfundirse. Sin embargo, los enfermos no oligúricos necesitaron transfusiones en un 27,6% ( $p = 0,018$ ).

Un 16,6% de enfermos con oliguria tuvieron también las PVC altas. Sin embargo cuando no presentaron oliguria solo un 3,6% presentó PVC altas; ( $p = 0,02$ ).

Observamos dentro del grupo de oligúricos mas episodios de shock, en concreto un 88,8% frente al 53,6% ( $p = 0,005$ ). También hubo mas necesidad de aminos en los enfermos oligúricos, un 83,3% frente al 51,8% ( $p = 0,012$ ).

Finalmente, hubo más alteraciones de la coagulación en enfermos con oliguria. Así, el 77,7% de los enfermos oligúricos tuvieron alteraciones del TP ( $p = 0,001$ ); y un 50% de los enfermos con oliguria presentaron alteraciones del TPTA frente al 9,8% de los enfermos con diuresis normales ( $p < 0,001$ ). Todo ello lo podemos ver en la figura 14.

#### **4.2.13. Necesidad de diálisis**

Necesitaron diálisis 12 enfermos (9,2%). En dichos enfermos se observó mayor APACHE II con una media de 24 puntos frente a 18,9 del resto ( $p = 0,012$ ). Los enfermos dializados tuvieron ingresos mas prolongados, de hecho en este grupo de pacientes hubo una estancia media de 24 días mientras que en el grupo de no dializados fue de 11,4 ( $p = 0,031$ ). Tabla X.

Hubo diagnósticos que se relacionaron con fallo renal y por lo tanto con necesidad de diálisis: un 50% de los enfermos diagnosticados de pancreatitis necesitaron diálisis y sin embargo en otros, como en los diagnosticados de insuficiencia respiratoria ninguno la necesitó ( $p = 0,002$ ).

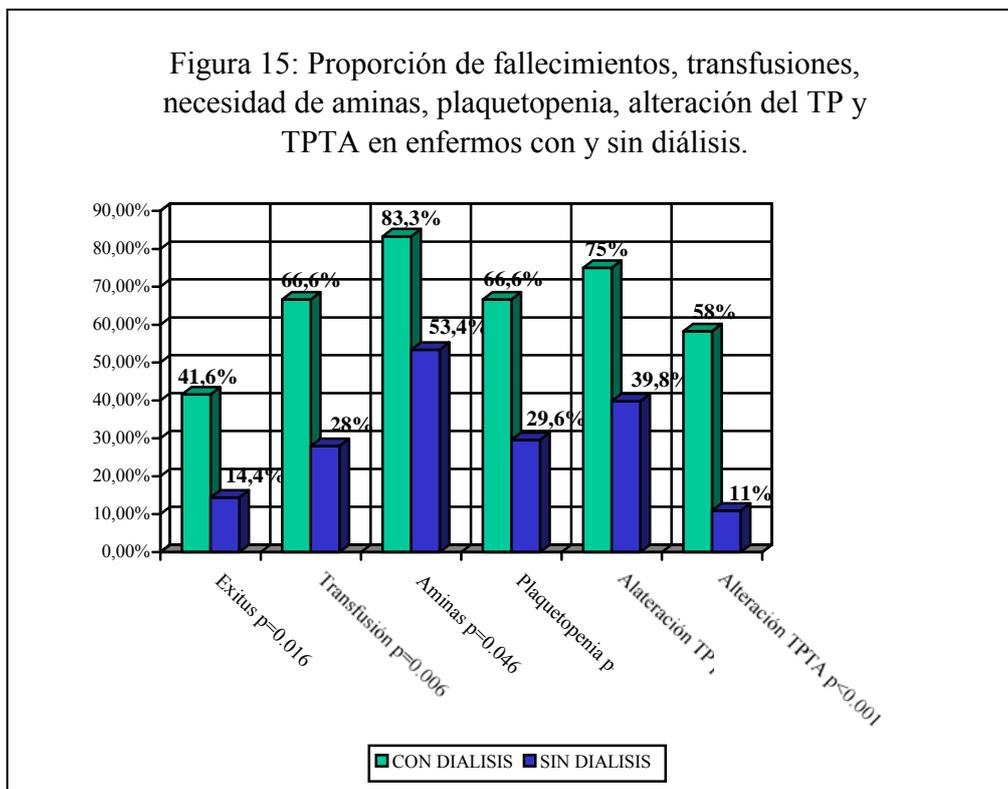
La necesidad de diálisis en nuestra muestra se relacionó con una mayor mortalidad. En la figura 15 se puede apreciar que la mortalidad de los enfermos dializados fue del 41,5% y de los no dializados del 14,4% ( $p = 0,016$ ).

También vimos que cuando un enfermo se dializó fue mas frecuente que además se transfundiera (66,6%) que cuando no se dializó (28%). ( $p = 0,006$ ).

---

Si nos centramos en el grupo que necesitó diálisis vemos que a la mayoría de ellos se les administró aminas, 83,3% frente al 53,4%, ( $p = 0,046$ ).

Se observó también más alteraciones de la coagulación, por ejemplo en aquellos que requirieron diálisis hay una mayor proporción con plaquetopenia, un 66,6%, ( $p = 0,009$ ), con alteración del TP, un 75%, ( $p = 0,019$ ), y con alargamiento del TPTA, un 58,3% ( $p < 0,001$ ). Todo ello lo podemos ver en la figura 15.



Al relacionar la presencia de bicarbonato bajo, oliguria y diálisis vimos que de los 12 enfermos en diálisis, 9 (75%) tuvieron el bicarbonato bajo y 10 (83,4%) presentaron oliguria ( $p = 0,009$  y  $p < 0,001$  respectivamente).

**4.2.14. Relación presión arterial de O<sub>2</sub> y cantidad de O<sub>2</sub> administrada****(PO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub>)**

Presentaron una relación PO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> baja 119 enfermos de la muestra (91,5%).

**TABLA XI**  
**RELACIÓN DE PO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> CON DIAGNÓSTICO Y DÍAS DE INGRESO.**

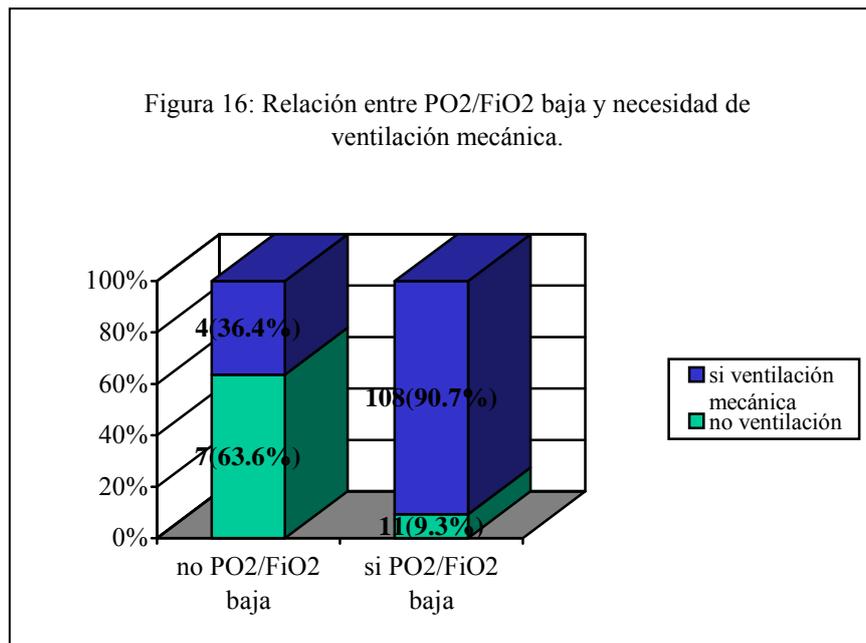
|                                    | No PO <sub>2</sub> /FiO <sub>2</sub> baja | Si PO <sub>2</sub> /FiO <sub>2</sub> baja |
|------------------------------------|---|---|
| <b>DIAGNOSTICO*</b><br>nº total(%) |   |   |
| - insuficiencia respiratoria       | 1(5%)                                     | 19(95%)                                   |
| -shock séptico                     | 1(14,3%)                                  | 6(85,7%)                                  |
| -shock cardiogénico                | 0   | 6(100%)                                   |
| -coma                              | 0   | 3(100%)                                   |
| -traumatismo craneoencefálico      | 0   | 6(100%)                                   |
| -hemorragia cerebral               | 4(14,8%)                                  | 23(85,2%)                                 |
| -cirugía abdominal                 | 0   | 9(100%)                                   |
| -parada cardiorrespiratoria        | 0   | 5(100%)                                   |
| -otros posquirúrgicos              | 2(100%)                                   | 0   |
| -neumonía                          | 0   | 16(100%)                                  |
| -pancreatitis                      | 0   | 6(100%)                                   |
| -politraumatizado                  | 0   | 9(100%)                                   |
| -status epiléptico                 | 0   | 2(100%)                                   |
| -meningitis                        | 1(33,3%)                                  | 2(66,7%)                                  |
| -otros                             | 2(22,2%)                                  | 7(77,8%)                                  |
| <b>DIAS INGRESO**</b><br>media(DE) | 5,2(6,27)                                 | 13(10,78)                                 |

\*p: 0,002    \*\*p <0,001

Podemos observar en la tabla XI que los enfermos con la relación PO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> baja necesitaron ingresos mas prolongados, 13 días, que cuando esta relación fue normal, 5,2 días (p <0,001).

La mayoría de diagnósticos presentaron PO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> bajas, en algunos de ellos fue de hasta el 100% de los enfermos, sin embargo en otros diagnósticos la proporción de enfermos ingresados con O<sub>2</sub> bajo no fue tan alta, esto lo observamos en la tabla XI; (p = 0,002).

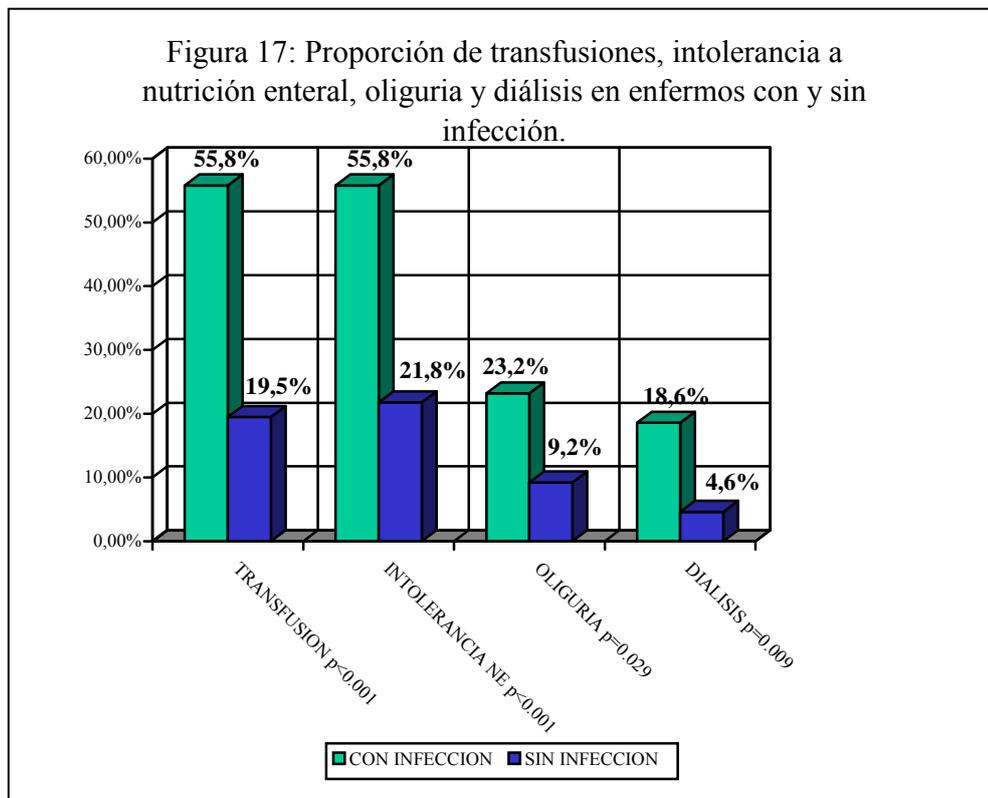
Observamos en la figura 16 que de los 119 enfermos con PO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> baja un 90,7% fueron ventilados y en el grupo de enfermos que no tuvieron PO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> bajas la proporción de enfermos ventilados fue significativamente menor de un 36,4%; ( $p < 0,001$ ).



#### **4.2.15. Presencia de infección nosocomial**

Adquirieron durante el ingreso alguna infección (1 ó más) 43 enfermos (33,1%), este grupo necesitó una media de 21 días de ingreso en la Unidad de Medicina Intensiva, mientras que los enfermos que no se infectaron necesitaron una media de 8 días; ( $p < 0,001$ ).

De éstas infecciones hubo 21 que correspondieron a infecciones urinarias que corresponde a un 16,1% de los 130 enfermos de la muestra.



La figura 17 nos muestra que cuando hubo infección la proporción de transfundidos fue mayor, 55,8% frente al 19,5% ( $p < 0001$ ), así como la presencia de intolerancia a la nutrición enteral que fue del 55,8% frente al 21,8% del grupo que no infectado ( $p < 0,001$ ).

Cuando un enfermo se infectó fue mas probable que se complicara con oliguria, 23,2% frente al 9,2% ( $p = 0,029$ ) y por lo tanto también que necesitara diálisis, 18,6% frente al 4,6% ( $p = 0,009$ ).

### 4.3. PRESIÓN INTRA-ABDOMINAL (PIA)

#### **4.3.1. PIA media (PIA m), PIA media de los 3 primeros días de ingreso (PIAm3), PIA de ingreso (PIA1) y PIA máxima (PIA max)**

La PIA media de todos los enfermos fue de 12,3 mmHg (DE 3,79) con un rango entre 2,33- 22,86 mmHg, (IC 95%; 11,68-13). La mediana se situó en 11,8 mmHg.

Esta variable siguió los criterios de normalidad y presentó una distribución simétrica.

La PIA media en los 3 primeros días de ingreso fue de 12.43 mmHg (DE 4,6) con un rango entre 1,67- 23,33 mmHg, (IC 95%: 11,62-13,23). La mediana se situó en 11,66 mmHg. Esta variable no siguió los criterios de normalidad.

La PIA media del primer día de ingreso en nuestra muestra se situó en 12,68 mmHg (DE 5,32) con un rango entre 1-27 mmHg (IC 95%: 11,76- 13,61). La mediana fue de 12 mmHg. No siguió los criterios de normalidad.

La media de las PIA máximas fue de 16,4 mmHg (DE 4,6) con un rango entre 2-27 mmHg, (IC 95%: 15,6-17,2). La mediana se situó en 16 mmHg. Esta variable no siguió los criterios de normalidad.

La edad y el APACHE II se correlacionaron de forma positiva de tal forma que a mayor edad ( $r: 0.36; p < 0.001$ ) y a mayor APACHE II ( $r: 0.23; p = 0.008$ ) la PIA media

---

fue mas alta. Esto también ocurrió con la PIA meda de los 3 primeros días (edad con r: 0,24; p 0.005 y APACHE II r: 0,21; p = 0,015), con la PIA del primer día de ingreso (edad con r: 0,25; p = 0,004 y APACHE II r: 0,23; p = 0,006) y con la PIA máxima de los enfermos (edad con r: 0,24; p = 0,005 y APACHE II r: 0,19; p = 0,024).

Se observó que tanto la PIA media, PIA media de los 3 primeros días, PIA del primer día y la PIA máxima eran significativamente mas altas en el grupo de enfermos diagnosticados de pancreatitis y cirugía abdominal que en otros grupos diagnósticos como por ejemplo en el traumatismo craneoencefálico. (Tabla XII)

**TABLA XII**  
**PIA m, PIA m3, PIA 1 Y PIA max EN LOS DIFERENTES DIAGNÓSTICOS**  
**CON LA SIGNIFICACIÓN ESTADÍSTICA**

| DIAGNOSTICO                  | PIA m (mmHg)<br>p< 0,001 | PIA m3 (mmHg)<br>p< 0,001 | PIA 1(mmHg)<br>p< 0,001 | PIA máx (mmHg)<br>p = 0,008 |
|------------------------------|--------------------------|---------------------------|-------------------------|-----------------------------|
| Insuficiencia respiratoria   | 12,9                     | 13,75                     | 14                      | 17,6                        |
| Shock séptico                | 14,4                     | 15                        | 16,1                    | 17                          |
| Shock cardiogénico           | 12,4                     | 12,9                      | 13,2                    | 16,5                        |
| Coma                         | 9,7                      | 10,5                      | 10,7                    | 12                          |
| Traumatismo craneoencefálico | 8,6                      | 6,9                       | 7                       | 13,6                        |
| Hemorragia cerebral          | 11,5                     | 10,8                      | 10,7                    | 15,2                        |
| Cirugía abdominal            | 16,8                     | 17,2                      | 18,2                    | 20,4                        |
| Parada cardiorrespiratoria   | 10,7                     | 10,1                      | 10,8                    | 16,4                        |
| Otros posquirúrgicos         | 16,3                     | 16,3                      | 19,5                    | 19,5                        |
| Neumonía                     | 11,5                     | 11,3                      | 11,3                    | 16,1                        |
| Pancreatitis                 | 16,6                     | 18,8                      | 19,2                    | 21,8                        |
| Politraumatizado             | 10,5                     | 11,2                      | 11,6                    | 14,3                        |
| Status epiléptico            | 12,8                     | 10,8                      | 13                      | 17,5                        |
| Meningitis                   | 9,3                      | 9,1                       | 10,7                    | 11,3                        |
| Otros                        | 11,9                     | 12,2                      | 11                      | 15,5                        |

Como vemos en la tabla XIII los enfermos con alteración de TPTA, oliguria o que requirieron diálisis durante su ingreso tuvieron una PIA media, PIA de los 3 primeros días, PIA de ingreso y PIA máximas significativamente mas altas.

**Tabla XIII**  
**NÚMERO DE PACIENTES, PIA m, PIA m3, PIA1 Y PIA max EN ENFERMOS**  
**CON Y SIN ALTERACIÓN DEL TPTA, OLIGURIA Y DIÁLISIS, ASÍ COMO**  
**LA SIGNIFICACIÓN ESTADÍSTICA.**

|                       | ALTERACIÓN TPTA |      |       | OLIGURIA |      |       | DIÁLISIS |      |       |
|-----------------------|-----------------|------|-------|----------|------|-------|----------|------|-------|
|                       | SI              | NO   | p     | SI       | NO   | p     | SI       | NO   | p     |
| <b>Nº PACIENTES</b>   | 20              | 110  |       | 18       | 112  |       | 12       | 118  |       |
| <b>PIA m (mmHg)</b>   | 14,6            | 11,9 | 0,004 | 14,8     | 11,9 | 0,003 | 15,1     | 12   | 0,007 |
| <b>PIA m3 (mmHg)</b>  | 15,9            | 11,8 | 0,003 | 15,9     | 11,8 | 0,001 | 16,5     | 12   | 0,006 |
| <b>PIA1 (mmHg)</b>    | 16,7            | 11,9 | 0,002 | 16,2     | 12,1 | 0,006 | 17,7     | 12,2 | 0,006 |
| <b>PIA max (mmHg)</b> | 19,9            | 15,7 | 0,004 | 19,5     | 15,9 | 0,007 | 20,4     | 15,9 | 0,007 |

Considerando los distintos puntos de corte mas utilizados en la literatura para definir HIA (12, 15 y 20 mmHg) vemos que un 89,2 % de la muestra tuvo durante su ingreso  $\geq 12$  mmHg de PIA, un 63,8%  $\geq a 15$  mmHg y un 23,8%  $\geq a 20$  mmHg.

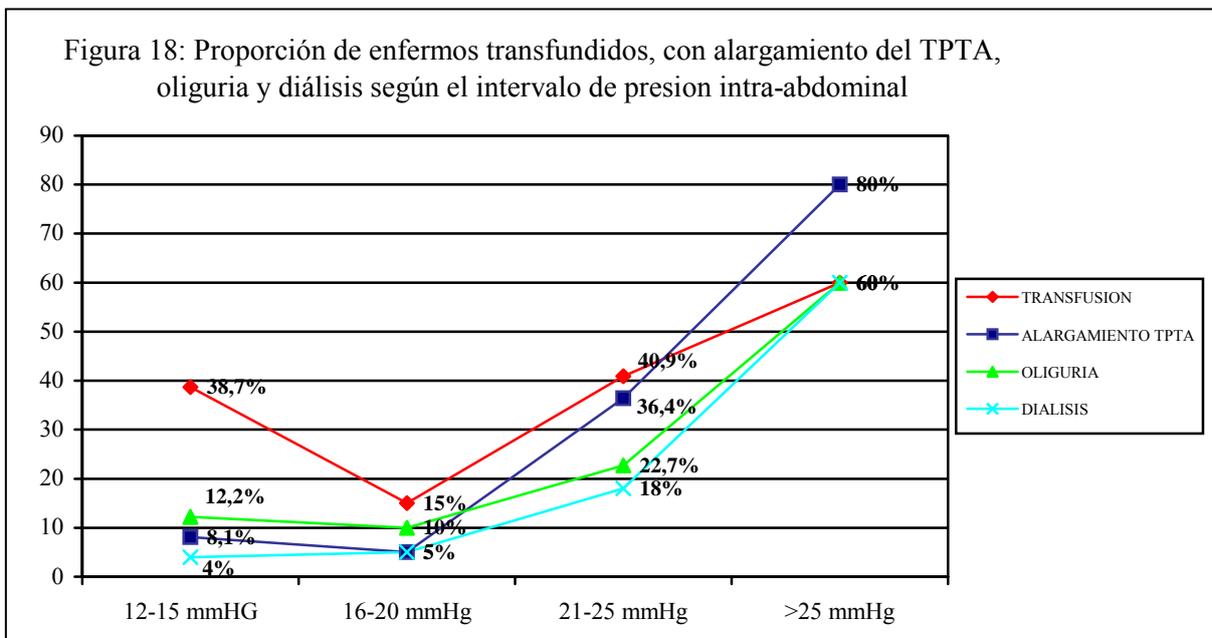
Al ingreso el 54,1% tuvieron una PIA  $\geq 12$  mmHg, un 30,7% PIA  $\geq 15$  mmHg y un 11,4%  $\geq a 20$  mmHg.

También quisimos saber los días que permanecían con la PIA elevada. Los enfermos con PIA  $\geq 12$  mmHg estuvieron una media de 7.1 días con esta condición, los que tuvieron PIA  $\geq 15$  mmHg permanecieron una media de 5.22 días, y los que presentaron PIA  $\geq 20$  mmHg, de 3.8 días.

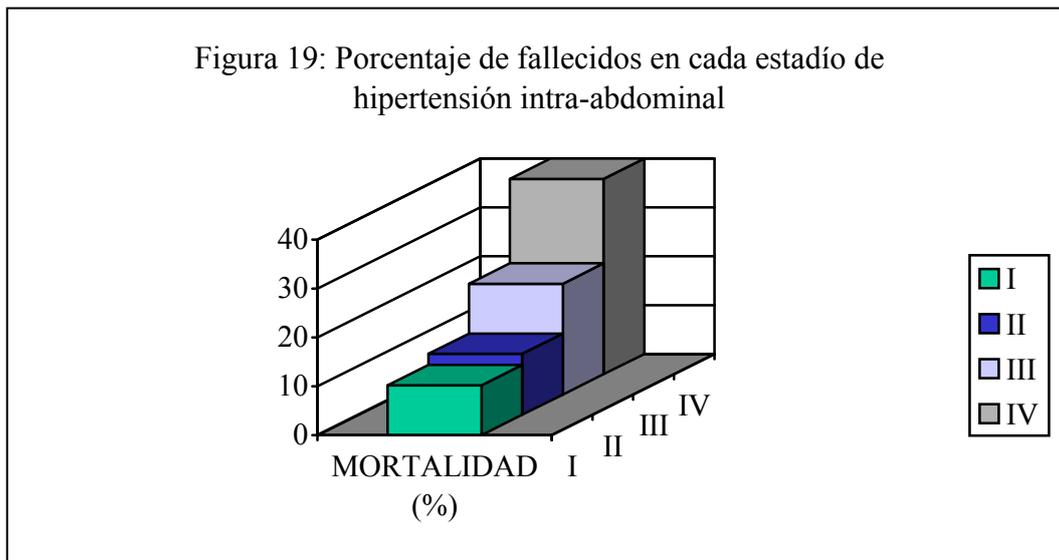
### 4.3.2. Hipertensión intra-abdominal en estadios

La hipertensión intra-abdominal se dividió en 4 estadios: estadio I de 12-15 mmHg, estadio II de 16-20 mmHg, estadio III de 21-25 mmHg y estadio IV de >25 mmHg. En nuestra serie se encontró en el estadio I: 49 enfermos, en el estadio II: 40 enfermos, en el estadio III: 22 enfermos y en el IV: 5 enfermos.

Como muestra la figura 18 la necesidad de transfusión fue mayor en el último estadio donde los enfermos tienen mayor PIA (el 60% se transfundió;  $p = 0.03$ ), también fue más frecuente que estos enfermos tuvieran alargado el TPTA (80%;  $p < 0.001$ ), que presentaran oliguria (el 60%;  $p = 0.02$ ) y que necesitaran diálisis (60%;  $p < 0.001$ )

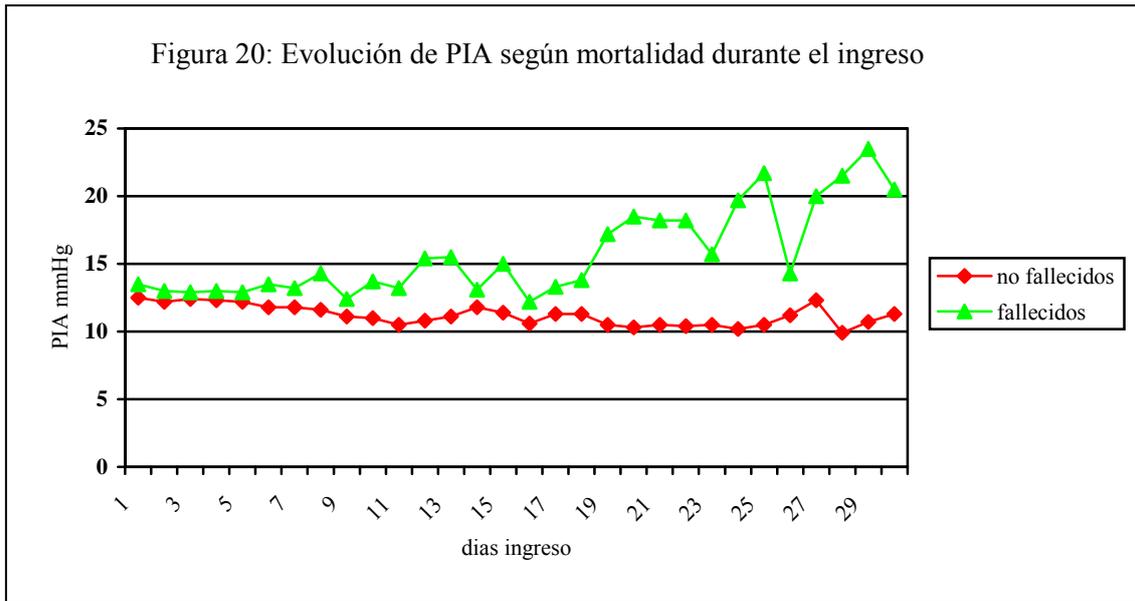


La mortalidad fue aumentando con el estadio de hipertensión intra-abdominal. De los enfermos en estadio I fallecieron el 10,2%, en estadio II el 12,5%, en estadio III el 22,7% y en el IV el 40% fallecieron, ( $p = 0,052$ ). (Figura 19).



#### **4.3.3. Evolución de la PIA media según la mortalidad**

Los enfermos fallecidos, al ingreso tenían una PIA mas alta que los no fallecidos ( $p = n.s.$ ) y siguieron una tendencia ascendente de la presión intra-abdominal durante su ingreso. Sin embargo, los enfermos que sobrevivieron la PIA de ingreso fue menor y la tendencia de la presión intra- abdominal fue descendente, encontrando diferencia significativa del décimo día ( $p < 0,05$ ) Figura 20.



#### **4.3.4. PIA máxima según grupos diagnósticos: médicos y quirúrgicos-traumatológicos**

Como vemos en las figuras 21 y 22, tanto los enfermos con diagnósticos médicos como quirúrgicos-traumatológicos, la PIA media, de los 3 primeros días, de ingreso y la PIA máxima fue mayor en los enfermos que fallecieron que en aquellos que sobrevivieron, aunque sin significación estadística.

Figura 21: ENFERMOS MEDICOS: PIA media, PIA de los 3 primeros días, PIA de ingreso Y PIA máxima de los enfermos que fallecieron y que sobrevivieron.

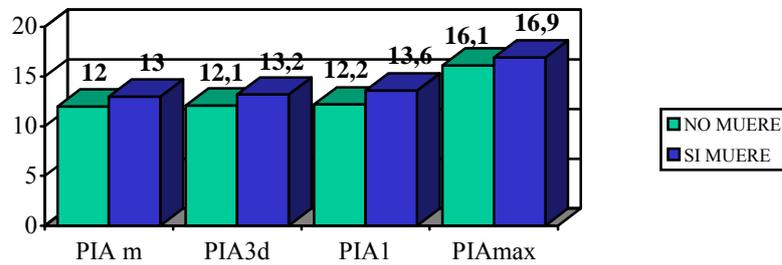
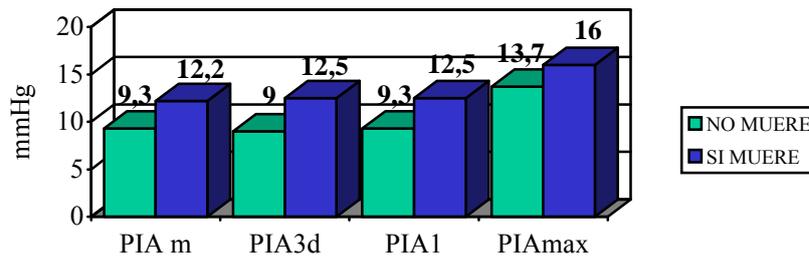


Figura 22. ENFERMOS QUIRURGICOS-TRAUMATOLOGICOS: PIA media, PIA de los 3 primeros días, PIA de ingreso y PIA máxima en los enfermos que fallecieron y sobrevivieron.



#### **4.4. MODELOS MULTIVARIANTES RELACIONADOS CON LA PRESIÓN INTRABDOMINAL**

En el análisis de regresión logística realizado para valorar la relación de las distintas variables del estudio con la existencia de presión intra-abdominal superior o inferior a 20 mmHg, las variables que permanecieron en el modelo fueron: presencia de intolerancia a dieta enteral, la necesidad de diálisis durante el ingreso y la presencia de alargamiento del tiempo parcial de tromboplastina activada (TPTA). En este análisis se observó un porcentaje de bien clasificados del 76,2%. Este modelo explicaría el 25,2% de la incertidumbre de los datos ( $R^2$  de Nagelkerke= 0,252). Según los resultados del modelo, la probabilidad de presentar presiones intra-abdominales superiores a 20 mmHg es 4,77 veces mayor en pacientes con alargamiento del TPTA, 4,909 veces mayor en pacientes que requirieron diálisis y 2,77 en los que presentaron intolerancia a dieta enteral. En la Tabla XIV se presentan los coeficientes, odds ratio e intervalo de confianza para estas variables.

Mediante regresión lineal múltiple, las variables que mostraron una asociación estadísticamente significativa con unos mayores niveles de presión intra-abdominal máxima durante el ingreso fueron: edad de los pacientes, la necesidad de diálisis, la intolerancia a dieta enteral y la presencia de alargamiento de TPTA. La variabilidad explicada por este modelo de regresión lineal es del 24% ( $r^2=0.240$ ) ( $F=9,867$ ;  $p<0,0001$ ) (Tabla XIV).

---

**TABLA XIV**  
**VARIABLES ASOCIADAS EN LOS MODELOS DE REGRESIÓN LOGÍSTICA**  
**Y LINEAL CON LA PRESENCIA DE PRESIÓN INTRABDOMINAL**  
**SUPERIOR A 20 mmHg Y MAYOR NIVEL DE PRESIÓN INTRABDOMINAL**  
**MÁXIMA**

| <b>MODELO DE REGRESIÓN LOGÍSTICA</b>       |                    |                   |                 |
|--|--------------------|-------------------|-----------------|
| <b>VARIABLES</b>                           | <b>COEFICIENTE</b> | <b>OR</b>         | <b>IC 95%</b>   |
| Alargamiento del TPTA                      | 1,563              | 4,773             | 1,544 – 14, 757 |
| Necesidad de diálisis                      | 1,591              | 4,909             | 1,135 – 21,237  |
| Intolerancia a dieta enteral               | 1,020              | 2,774             | 1,108 – 6,942   |
| <b>CONSTANTE</b>                           | <b>-2,055</b>      |                   |                 |
| <b>MODELO DE REGRESIÓN LINEAL MÚLTIPLE</b> |                    |                   |                 |
| <b>VARIABLES</b>                           | <b>COEFICIENTE</b> | <b>P</b>          |                 |
| Edad                                       | 0,073              | <0,0001           |                 |
| Alargamiento del TPTA                      | 3,122              | 0,005             |                 |
| Necesidad de diálisis                      | 2,791              | 0,042             |                 |
| Intolerancia a dieta enteral               | 2,161              | 0,007             |                 |
| <b>CONSTANTE</b>                           | <b>10,583</b>      | <b>&lt;0,0001</b> |                 |

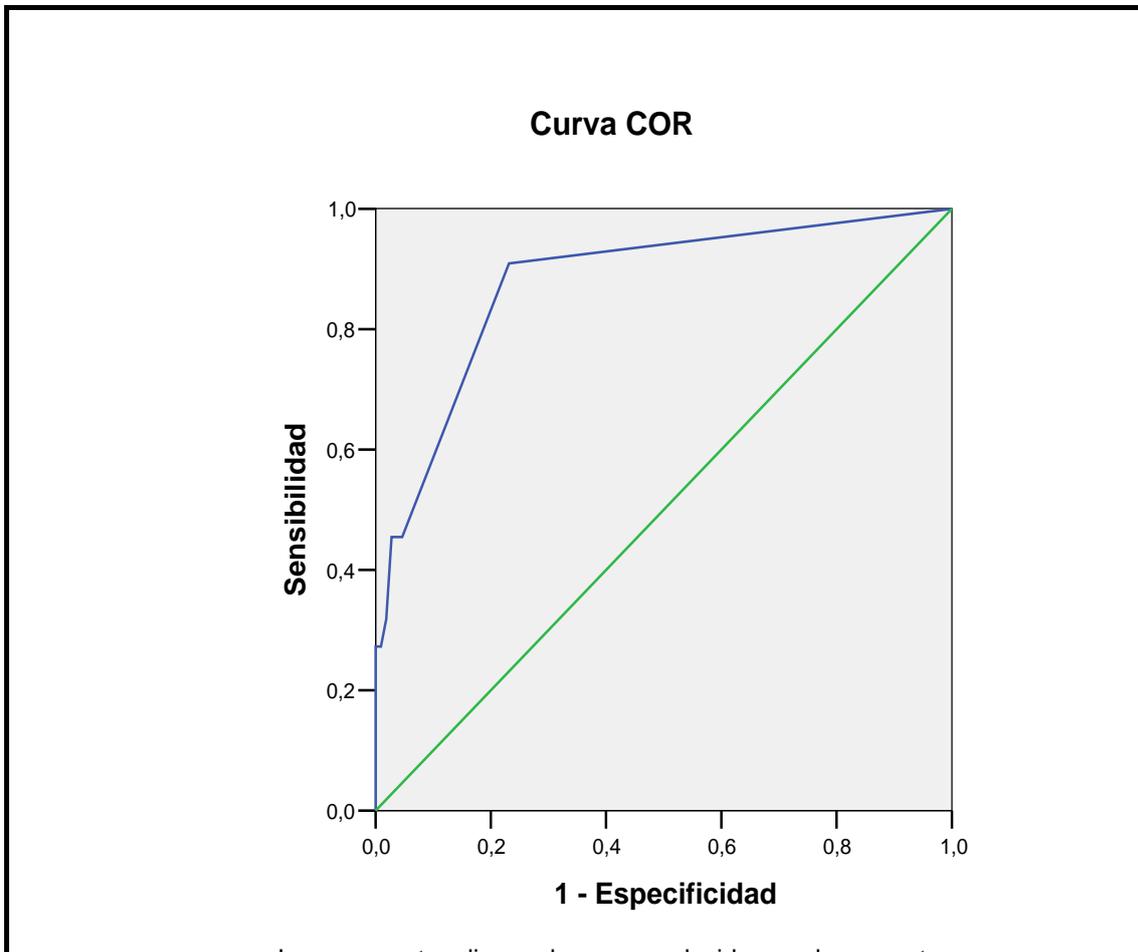
#### **4.5. RENDIMIENTO DIAGNÓSTICO DE LA PRESIÓN INTRA- ABDOMINAL EN EL PRONÓSTICO DE MUERTE DE LOS PACIENTES.**

Para determinar el rendimiento pronóstico para fallecer de la presión intra-abdominal durante el ingreso (presión intra-abdominal máxima o media) se realizó una curva ROC. Para ello se calculó la sensibilidad y especificidad para todos los posibles puntos de corte de presión intra-abdominal, utilizándose como patrón la mortalidad de los pacientes. Según estas curvas, ni los distintos valores de presión intra-abdominal media (área bajo la curva = 0,533; p = ns.) ni los de presión intra-abdominal máxima (área bajo la curva = 0,522; p = ns) presentaron un buen rendimiento en el pronóstico de mortalidad de los pacientes de la muestra.

Sí encontramos significación estadística cuando se analizó en la curva ROC la relación entre los días durante el ingreso con presión intra-abdominal superior a 20 mmHg (área bajo la curva = 0,877; IC 95%: 0,819 – 0,921; p = 0,05). Según la distribución de esta curva ROC, el punto óptimo para determinar la mortalidad de los pacientes sería el presentar durante al menos 4 días presiones intra-abdominales mayores de 20. Con este punto, la medición de días con presión intra-abdominal mayor a 20 mmHg se obtiene una sensibilidad del 45,45%, una especificidad del 97,22% y unos valores predictivos positivos del 72,71% y negativos del 91,63%.

---

Figura 23  
Curva ROC, relación de número de días con presión intra-abdominal superior a 20 mmHg y mortalidad



#### **4.6 MODELOS MULTIVARIANTES RELACIONADOS CON LA MORTALIDAD DE LOS PACIENTES DEL ESTUDIO**

En el análisis de regresión logística realizado para valorar la relación de las distintas variables del estudio con la mortalidad de los pacientes, en ninguno de los modelos realizados se demostró asociación significativa con la presión intra-abdominal ya sea valorada como presión intra-abdominal máxima, media o presencia de valores de presión intra-abdominal superior a 20 mmHg. En el mejor modelo de los realizados, las variables que mostraron relación independiente con la mortalidad y permanecieron en él fueron: la puntuación de la escala APACHE II, la necesidad de diálisis durante el ingreso y la media de líquidos administrada durante el ingreso. En este análisis se observó un porcentaje de bien clasificados del 85,3%. Este modelo explicaría el 29,1% de la incertidumbre de los datos ( $R^2$  de Nagelkerke= 0,291). Según los resultados del modelo, la probabilidad de morir se multiplica por 1,003 por cada punto de la puntuación APACHE ( $p<0,05$ ), por 1,029 por cada ml/hora ( $p=0,002$ ) y es 12,402 veces mayor en pacientes que requirieron diálisis ( $p=0,008$ ). En la Tabla XV se presentan los coeficientes, odds ratio e intervalo de confianza para estas variables.

Cuando se introdujo en el modelo los días que el paciente se encontró con presiones intra-abdominales superior a 20 mmHg, las variables que permanecieron en este nuevo modelo fueron: la media de líquidos administrada durante el ingreso, los diagnósticos médicos y el número de días con presiones intra-abdominales superiores a 20 mmHg. En este análisis se observó un porcentaje de bien clasificados del 83,1%. Este modelo explicaría el 52,1% de la incertidumbre de los datos ( $R^2$  de Nagelkerke=

---

0,521). Según los resultados del modelo, la probabilidad de morir se multiplica por 1,020 por cada ml/hora ( $p=0,12$ ), por 2,371 por día con presión intra-abdominal superior a 20 mmHg ( $p<0,0001$ ) y es 7,685 veces mayor en pacientes con diagnóstico médico de entrada en la unidad de intensivos ( $p=0,05$ ). En la Tabla XV se presentan los coeficientes, odds ratio e intervalo de confianza para estas variables.

**TABLA XV**  
**VARIABLES ASOCIADAS EN LOS MODELOS DE REGRESIÓN LOGÍSTICA**  
**CON LA MORTALIDAD DE LOS PACIENTES DEL ESTUDIO**

| <b>MODELO DE REGRESIÓN LOGÍSTICA (modelo 1)</b> |                    |           |                |
|---|--------------------|-----------|----------------|
| <b>VARIABLES</b>                                | <b>COEFICIENTE</b> | <b>OR</b> | <b>IC 95%</b>  |
| Puntuación APACHE                               | -0,102             | 1,003     | 1,001 – 1,009  |
| Media de líquidos (ml/hora)                     | 0,029              | 1,029     | 1,011 – 1,048  |
| Necesidad de diálisis                           | 2,518              | 12,402    | 1,940– 79,294  |
| <b>CONSTANTE</b>                                | <b>-4,811</b>      |           |                |
| <b>MODELO DE REGRESIÓN LOGÍSTICA (modelo 2)</b> |                    |           |                |
| <b>VARIABLES</b>                                | <b>COEFICIENTE</b> | <b>OR</b> | <b>IC 95%</b>  |
| Diagnósticos médicos de ingreso                 | 2,039              | 7,685     | 1,010 – 63,813 |
| Media de líquidos(ml/hora)                      | 0,020              | 1,020     | 1,004 – 1,035  |
| Días con presión intra-abdominal >20 mmHg       | 0,863              | 2,371     | 1,566 – 3,591  |
| <b>CONSTANTE</b>                                | <b>-7,742</b>      |           |                |

## **4.7. ANÁLISIS DE SUPERVIVENCIA**

### **4.7.1 Análisis de la supervivencia global de los pacientes**

Al término del estudio, 22 pacientes (16,9%) habían fallecido. El tiempo de seguimiento osciló entre 1 y 74 días, con una media de 12,57 días (DE: 0,5) (IC 95%: 10,7 – 14,4) y mediana de 10 días.

El tiempo de supervivencia de los 22 pacientes fallecidos osciló entre 2 y 34 días, con un tiempo de supervivencia medio de 10,7 días (DE: 9,92; IC 95%: 6,3 – 15,1) y una mediana de 7 días. El tiempo de seguimiento de los 108 pacientes vivos en el momento de la finalización del estudio osciló entre 1 y 264 meses, con un tiempo medio de 12,94 días 76,5 días (DE: 10,85; IC 95%: 10,9 – 15,0) y una mediana de 11 días.

En la Tabla XVI y en la figura 24, se muestran los datos de supervivencia de los pacientes de nuestro estudio. Se observa la paulatina disminución de la probabilidad de supervivencia acumulada con el paso del tiempo.

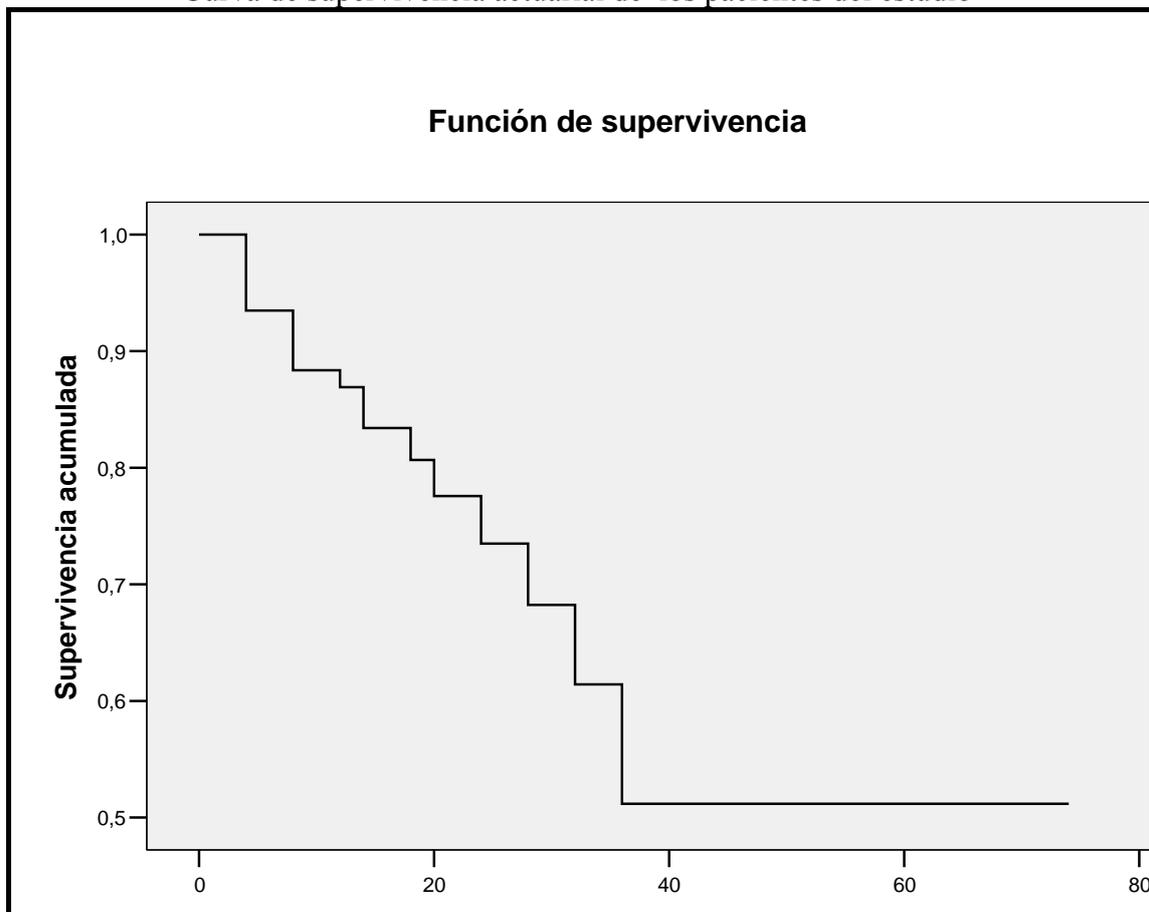
La probabilidad de supervivencia a los 4 días del ingreso es del 93%. Esta probabilidad baja al 83% a los 12 días, al 78% a los 18 días, manteniéndose desde ese período un descenso paulatino hasta el 51%% de probabilidad de supervivencia a partir de los 36 días, probabilidad que se mantiene estable a partir de esa fecha.

---

**TABLA XVI**  
**SUPERVIVENCIA DE LOS PACIENTES DEL ESTUDIO**

| Momento de inicio del intervalo | Proporción acumulada de supervivencia | Error típico de la proporción acumulada de supervivencia | Densidad de probabilidad (Función de densidad) | Error típico de la Función de densidad | Tasa de impacto (Tasa de riesgo) | Error típico de tasa de impacto |
|---------------------------------|---------------------------------------|--|--|--|----------------------------------|---------------------------------|
| 0                               | 1,00                                  | ,00  | ,000   | ,000                                   | ,00                              | ,00                             |
| 2                               | ,93                                   | ,02  | ,033   | ,011                                   | ,03                              | ,01                             |
| 4                               | ,93                                   | ,02  | ,000   | ,000                                   | ,00                              | ,00                             |
| 6                               | ,88                                   | ,03  | ,026   | ,011                                   | ,03                              | ,01                             |
| 8                               | ,88                                   | ,03  | ,000   | ,000                                   | ,00                              | ,00                             |
| 10                              | ,87                                   | ,03  | ,007   | ,007                                   | ,01                              | ,01                             |
| 12                              | ,83                                   | ,04  | ,018   | ,012                                   | ,02                              | ,01                             |
| 14                              | ,83                                   | ,04  | ,000   | ,000                                   | ,00                              | ,00                             |
| 16                              | ,81                                   | ,05  | ,014   | ,013                                   | ,02                              | ,02                             |
| 18                              | ,78                                   | ,05  | ,016   | ,015                                   | ,02                              | ,02                             |
| 20                              | ,78                                   | ,05  | ,000   | ,000                                   | ,00                              | ,00                             |
| 22                              | ,73                                   | ,07  | ,020   | ,020                                   | ,03                              | ,03                             |
| 24                              | ,73                                   | ,07  | ,000   | ,000                                   | ,00                              | ,00                             |
| 26                              | ,68                                   | ,08  | ,026   | ,025                                   | ,04                              | ,04                             |
| 28                              | ,68                                   | ,08  | ,000   | ,000                                   | ,00                              | ,00                             |
| 30                              | ,61                                   | ,10  | ,034   | ,033                                   | ,05                              | ,05                             |
| 32                              | ,61                                   | ,10  | ,000   | ,000                                   | ,00                              | ,00                             |
| 34                              | ,51                                   | ,12  | ,051   | ,047                                   | ,09                              | ,09                             |
| 36                              | ,51                                   | ,12  | ,000   | ,000                                   | ,00                              | ,00                             |

Figura 24  
Curva de supervivencia actuarial de los pacientes del estudio



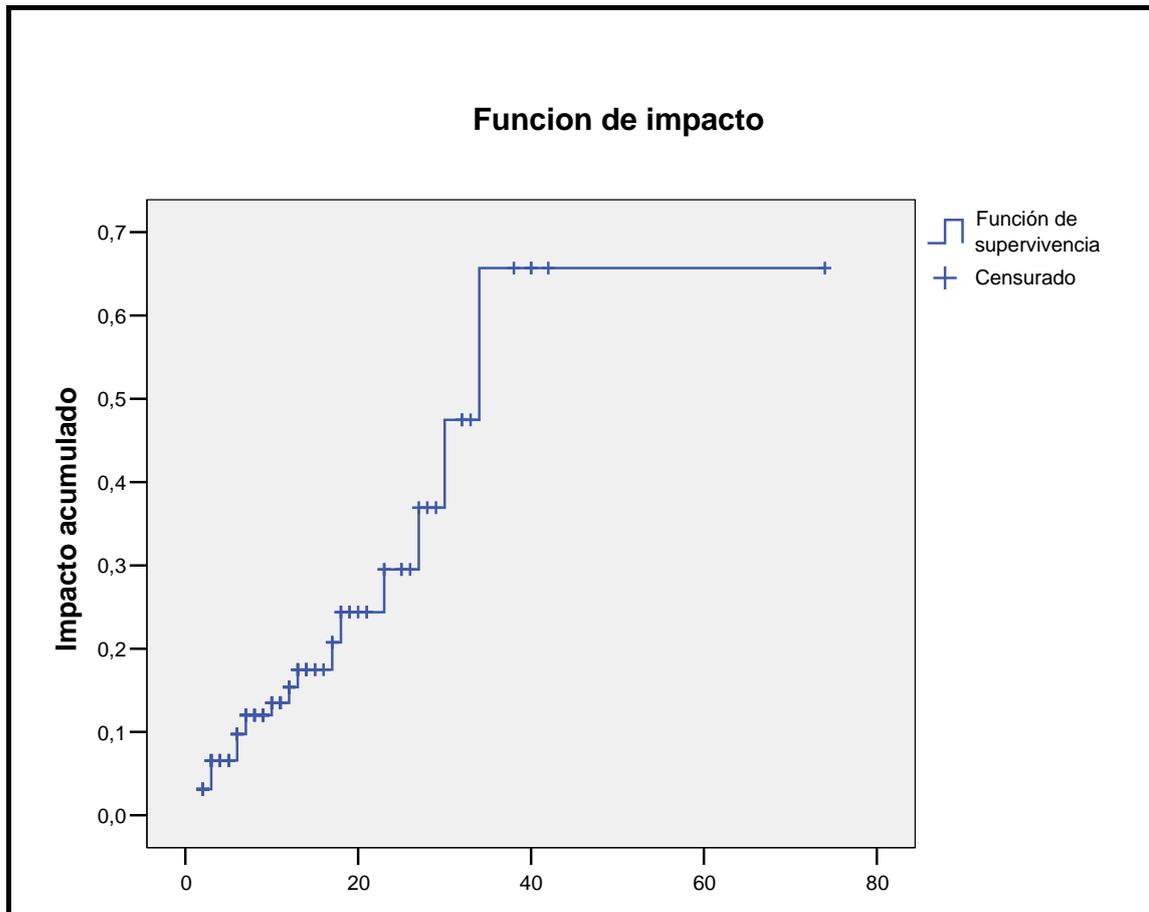
En cuanto al porcentaje o tasa de pacientes que fallecen por día (función de densidad), durante los primeros 12 días se objetivó una tasa media de muertes por día del 1,2% de los pacientes expuestos por día, lo cual significa que la probabilidad de fallecer durante los primeros doce días es del 14,4%. Durante los segundos 12 días, la tasa de pacientes fallecidos por días fue del 0,9% de los pacientes expuestos por día lo que implica que la probabilidad de fallecer durante los segundos doce días de ingreso durante es del 10,8%. Durante los días 24 a 36 la tasa media de muertes fue del 1,5%, lo cual significa que la probabilidad de fallecer durante este último periodo fue del 18%. A partir de esta fecha no se produjeron muertes.

La tasa media de incidencia de muertes por persona y día referida a los pacientes que hasta ese período no han fallecido (función o tasa de riesgo o de impacto), medida en porcentajes, implica que los pacientes que siguen vivos al término de los primeros y segundos doce días, tienen un riesgo de fallecer del 1,0% por día y del 3% por día durante los días del 24 al 36 de ingreso. A partir de esta fecha no se produjeron muertes (Figura 25)

El tiempo medio de supervivencia de los pacientes fue de 48,35 días (E.E.= 5,66 días) (IC 95%: 37,2 – 59,4).

---

Figura 25  
Función de impacto de los pacientes de la serie



#### **4.7.2. Análisis de la supervivencia de los pacientes según las distintas variables del estudio**

Al estudiar la supervivencia de los pacientes de la serie en función de las diversas variables del estudio, únicamente se demostró que existía asociación significativa en cuanto a la función de supervivencia con la existencia de alargamiento del TPTA. De esta forma, la probabilidad de supervivencia en los pacientes que tenían el TPTA alargado fue del 73% a los 12 días frente al 89% en los que no presentaron esta alteración. A partir de los 24 días de ingreso, la probabilidad de supervivencia en los pacientes con TPTA normal se mantuvo estable en un 77%, mientras que en los

pacientes con alargamiento del TPTA la probabilidad de supervivencia descendió a un 65% y a un 26% a partir de los 36 días de ingreso. La media de supervivencia en enfermos con TPTA alargado fue de 24,77 días (E.E.= 3,47) y de 60,14 (E.E.=3,88) en enfermos con TPTA normal ( $p=0,017$ ). La mediana de supervivencia en enfermos con alargamiento del TPTA fue de 27 días (E.E.=4,49). En la tabla XVII y en las figuras 26 y 27 se muestran estos datos y las curvas de supervivencia e índice de impacto en función de la existencia de alargamiento del TPTA.

**TABLA XVII**

**SUPERVIVENCIA DE LOS PACIENTES DEL ESTUDIO EN FUNCIÓN DE LA EXISTENCIA DE ALARGAMIENTO DEL TPTA**

|          |    | Proporción acumulada que sobrevive al final del intervalo | Error típico | Densidad probabilidad | Error típico | Tasa de impacto | Error típico |
|----------|----|---|--------------|-----------------------|--------------|-----------------|--------------|
| TPTA     | 12 | 0,89  | 0,04         | 0,009                 | 0,003        | 0,01            | 0,00         |
|          | 24 | 0,77  | 0,06         | 0,010                 | 0,005        | 0,01            | 0,01         |
| Normal   | 36 | 0,77  | 0,06         | 0,000                 | 0,000        | 0,00            | 0,00         |
|          | 48 | 0,77  | 0,06         | 0,000                 | 0,000        | 0,00            | 0,00         |
|          | 60 | 0,77  | 0,06         | 0,000                 | 0,000        | 0,00            | 0,00         |
|          | 72 | 0,77  | 0,06         | 0,000                 | 0,000        | 0,00            | 0,00         |
| TPTA     | 12 | 0,73  | 0,10         | 0,023                 | 0,009        | 0,03            | 0,01         |
|          | 24 | 0,65  | 0,12         | 0,007                 | 0,006        | 0,01            | 0,01         |
| Alargado | 36 | 0,26  | 0,15         | 0,032                 | 0,013        | 0,07            | 0,04         |
|          | 48 | 0,26  | 0,15         | 0,000                 | 0,000        | 0,00            | 0,00         |

Figura 26  
Curva de supervivencia actuarial de los pacientes del estudio en función del alargamiento del TPTA

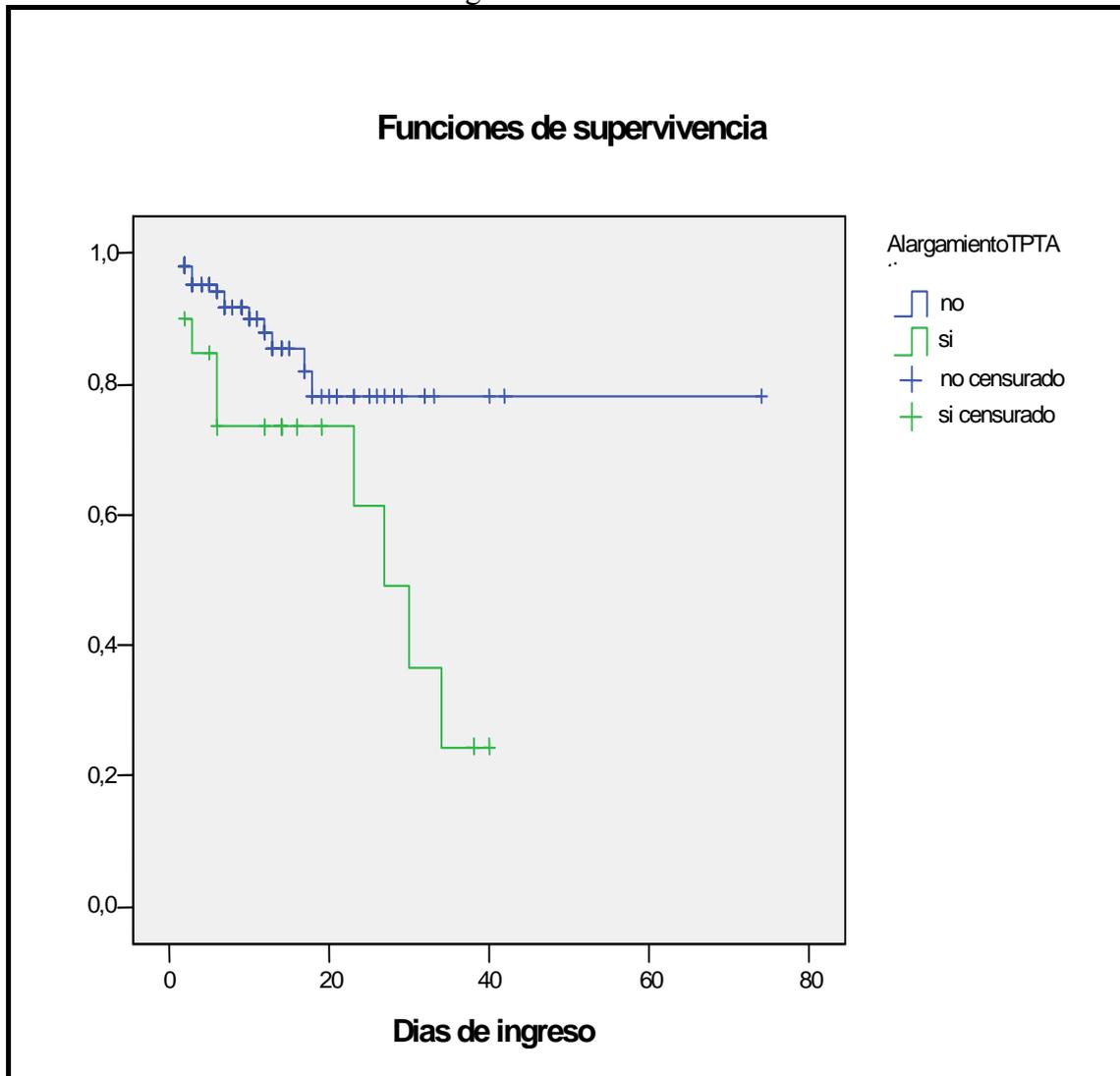
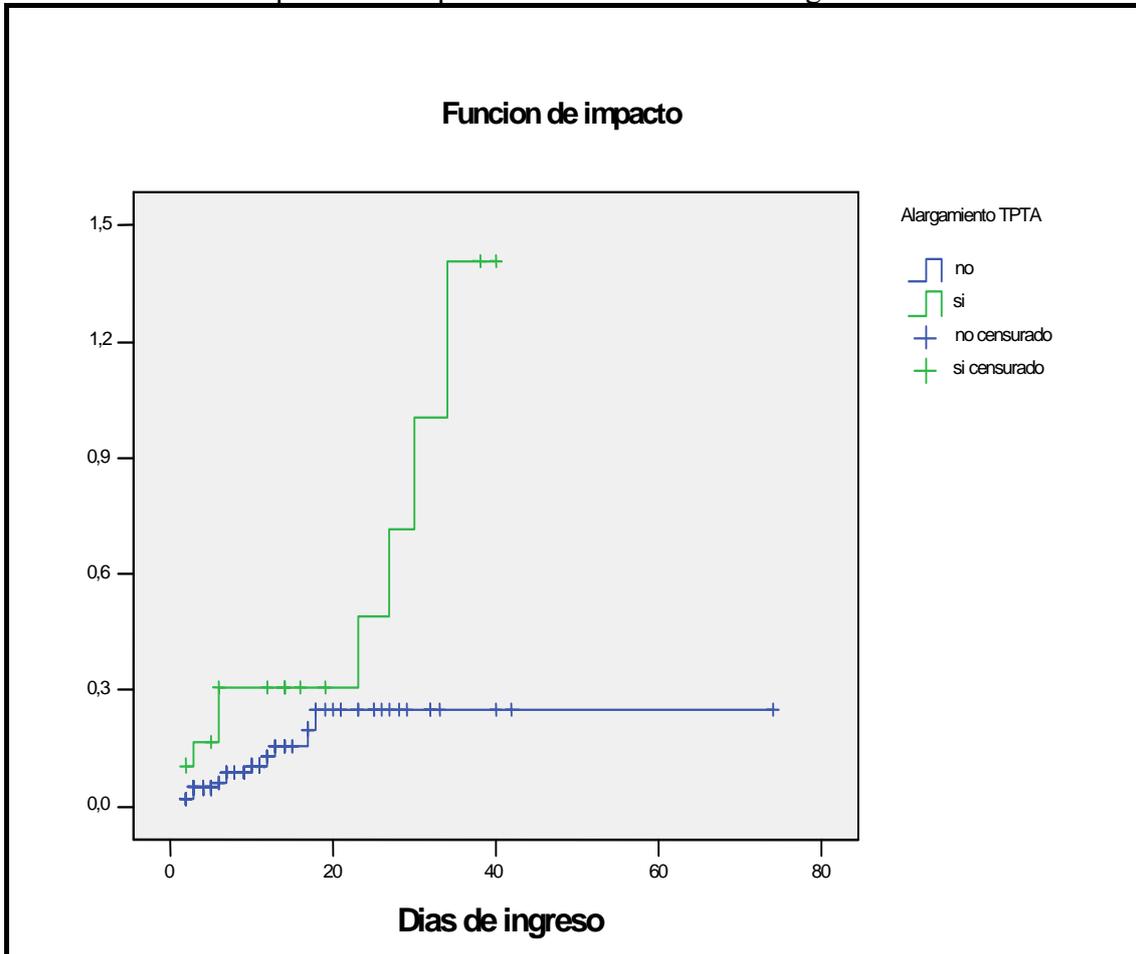


Figura 27  
Función de impacto de los pacientes en función del alargamiento del TPTA



#### 4.7.3. Análisis multivariante. Modelo de riesgos proporcionales de Cox

En el análisis de regresión de Cox para evaluar la relación entre las variables pronósticas y la tasa de riesgo de muerte (“hazard ratio”), las variables asociadas al mismo que permanecieron en el modelo fueron: media de líquidos administrados, la edad de los pacientes, la existencia de alteraciones en el tiempo de protrombina (TP) y el número de días que el paciente permaneció con presión intra-abdominal por encima de 20 mmHg.

Una vez comprobado que no existió interacción de la variable tiempo con las restantes, se asumió un efecto constante a lo largo del período de seguimiento (asunción de proporcionalidad). La significación global del modelo (prueba de Rao) obtuvo una Chi-cuadrado de 19,870 (grados de libertad: 4) ( $p < 0,001$ ). Se comprobó que existe un aumento en la tasa instantánea de riesgo de morir cuando: existe alteración del TP (1,13 veces mayor), en pacientes de mayor edad (1,17 veces mayor por año), en los que recibieron mayor cantidad de líquidos (1,02 veces más por cada ml/hora) y en los que mantenían presiones intra- abdominales por encima de 20 mmHg (1,08 por día con presión intra-abdominal mayor a 20 mmHg) Tabla XVIII

**TABLA XVIII**  
**VARIABLES ASOCIADAS MEDIANTE REGRESIÓN DE COX A UN**  
**MAYOR RIESGO DE MORTALIDAD EN LOS PACIENTES DE LA SERIE**

| <b>Variable</b>                                     | <b>Riesgo<br/>Exp(B)</b> | <b>IC 95%</b> | <b>P</b> |
|---|--------------------------|---------------|----------|
| Edad  | 1,17                     | 1,003– 1,045  | 0,022    |
| Alargamiento del tiempo de protrombina (TP)         | 1,132                    | 1,104 – 1,192 | 0,039    |
| Media de líquidos administrados (ml/hora)           | 1,020                    | 1,008 – 1,032 | >0,001   |
| Días con presión intra-abdominal superior a 20 mmHg | 1,080                    | 1,008 – 1,168 | 0,045    |

## **5.- DISCUSIÓN**

---

## 5.1. COMENTARIOS AL MÉTODO

### 5.1.1. Método de medición de la presión intra-abdominal (PIA)

La medición de la presión intra-abdominal por el método intravesical es un método sencillo, de validez constatada en relación a mediciones directas mediante catéter intra-abdominal y que presenta pocas complicaciones<sup>(18)</sup>. Actualmente está recomendada para el reconocimiento y seguimiento de la hipertensión intra-abdominal. Sin embargo, al ser una técnica relativamente reciente también tiene algunas limitaciones, sobre todo las derivadas de la falta de consenso en la forma de llevarla a cabo.

Uno de los problemas con los que nos encontramos es la frecuencia en la monitorización de la PIA ya que puedes variarla de día a día o realizarla una o varias veces. Nosotros decidimos medirla cada 8 horas desde el ingreso al alta ya que es el método que más se adecua al funcionamiento de nuestra Unidad.

Aunque la determinación de la PIA de forma intermitente cada 6, 8 ó 12 horas es la forma más frecuente mencionada en estudios previos<sup>(5, 72)</sup>, en los últimos años existe una tendencia a la determinación de la PIA de forma continua<sup>(22, 72, 73)</sup>. Esta técnica tiene varias ventajas ya que puede registrar las posibles variaciones en la PIA a lo largo del día y minimizar el riesgo de desestimar presiones más altas producidas en el periodo entre las determinaciones intermitentes.

---

Sin embargo, la medición continua tiene para nuestros enfermos varios inconvenientes. Los enfermos críticos médicos suelen tener estancias prolongadas y dentro de su tratamiento es importante la profilaxis de úlceras de decúbito, realizada por medio de cambios posturales, y la profilaxis de neumonía mediante elevación de la cabeza a unos 45° para evitar broncoaspiraciones. Estas dos medidas interfieren con la medición de la presión intra-abdominal continua ya que para que sea correcta el enfermo debería estar en decúbito supino y con la cabeza a 0° de forma continua, alternativa no recomendada para nuestros pacientes.

Finalmente, para valorar la PIA diaria se hizo una media de las 3 mediciones y posteriormente una media de todos los días. Quizás de esta forma se pudo despreciar situaciones donde la PIA fue realmente mayor. Aunque también decidimos recoger la PIA máxima para valorar la repercusión que tenían las dos medidas.

Otro aspecto a tener en cuenta fue el punto de referencia a la hora de determinar el valor de cero grados para medir la presión intra-abdominal, dado que los diferentes niveles pueden producir diferencias en las mediciones finales de la presión intra-abdominal. En algunos estudios recomiendan poner el 0° ó el transductor de presión en la sínfisis del pubis <sup>(14)</sup> y otros a nivel de la línea media axilar <sup>(1)</sup> Cuando se utiliza la línea media axilar puede haber variabilidad si el enfermo no esta totalmente a 0° ó si el nivel es diferente dependiendo de la persona que haga la medición. Nosotros decidimos hacer el 0° en la sínfisis del pubis ya que así se describió inicialmente por Kron o Cheatham <sup>(14)</sup> y pensamos que de esta forma habría menos variabilidad en el nivel de referencia para la determinación de la PIA.

---

Otro inconveniente a valorar fue la cantidad de líquido a infundir dentro de la vejiga para realizar las mediciones. Hay autores que recomiendan de 50 a 100 ml <sup>(13, 74)</sup>, otros 25 ml <sup>(1)</sup> o hasta 250 ml <sup>(18)</sup>. Malbrain <sup>(72)</sup> analizando las curvas de presión volumen vesical, recomiendan infundir un volumen de 50-100 ml en la vejiga para hacer cada medición, aunque hacen la consideración de que en algunos pacientes con baja distensibilidad vesical se pueden utilizar volúmenes mas bajos. Nosotros siguiendo las ultimas recomendaciones decidimos instilar entre 50-100 ml de salino, en concreto 60 ml en todas las determinaciones.

Un tema que queda pendiente es la valoración de las infecciones urinarias en los enfermos donde se utiliza esta técnica y que es común el riesgo de infección urinaria en cualquier paciente que requiere de un cateterismos vesical. En nuestro estudio observamos un aumento de la incidencia infecciones urinarias en el periodo de la realización del estudio con respecto a otros periodos donde no se realizó la monitorización de la PIA ya que las infecciones nosocomiales se recogen en nuestra Unidad desde el año 2001 por pertenecer al proyecto ENVIN <sup>(68)</sup>. De esta forma comprobamos que mientras en el periodo del estudio hubo 21 infecciones urinarias, después de coger un grupo de 130 enfermos de las mismas características en el año siguiente vimos que aparecieron menos infecciones urinarias, en concreto 11 casos. Existen pocos estudios que hagan referencia a la relación de infecciones urinarias en pacientes en los que se ha medido la PIA mediante técnica intravesical <sup>(19, 75)</sup> éstos parecen concluir en que no existe un aumento de la incidencia de infecciones urinarias con la utilización de este método.

---

Parece lógico pensar que al romper un sistema cerrado, en principio estéril como es un sondaje vesical, al que se le introduce líquido varias veces al día, haga más frecuentes las infecciones urinarias. En muy pocos estudios se ha investigado la relación de monitorización de la PIA por el sistema intravesical e infección urinaria y en los que se ha hecho no se ha observado un aumento de infecciones urinarias de enfermos donde se medía la PIA con respecto a enfermos sondados sin medir la PIA. Sin embargo en nuestro estudio sí se ha visto un aumento de estas infecciones. Este hecho puede tener varias interpretaciones, quizás debido al hecho de romper un sistema cerrado estéril al introducir líquido o quizás por las características de nuestros enfermos con ingresos prolongados, múltiples mediciones y que además frecuentemente requirieron cambios del sistema de medición de la PIA por obstrucción.

Las mediciones fueron realizadas en su mayoría por el personal de enfermería. Para que se realizaran de forma adecuada y evitar variabilidad, previamente al estudio se realizaron sesiones explicativas sobre la técnica de medición de la PIA por el método intravesical y se colocaron paneles informativos con fotografías recordatorias de la técnica junto a cada una de las camas de la unidad.

Durante el estudio observamos con cierta frecuencia dificultad para introducir el salino por el catéter insertado en la sonda vesical o ausencia de oscilación de la curva de presión con los movimientos respiratorios o con la compresión del abdomen, lo cual nos hizo pensar en obstrucción o acodamiento. En estos casos fue necesario el cambio del catéter o del sistema de medición, que en los enfermos con ingresos prolongados hizo necesario el uso de varios catéteres, aspecto que resultó ser un inconveniente por el

---

aumento del riesgo de infección urinaria, además de una sobrecarga de trabajo para la enfermería.

Inicialmente, también se determinaron las presiones en la vía aérea en aquellos enfermos en ventilación mecánica, ya que su aumento puede reflejar un aumento de presión intra-abdominal. Pero se decidió no seguir recogiendo estos valores ya que en todos los enfermos en ventilación mecánica se siguió la estrategia de protección pulmonar con volúmenes bajos, evitando presiones en vía aérea elevadas, por lo que éstas no reflejarían de forma directa las presiones intra-abdominales.

#### **5.1.2. Descripción de la muestra.**

La muestra de los pacientes de nuestro estudio está compuesta principalmente por enfermos varones de edad avanzada ya que casi un 50% de los enfermos se encontraban en el rango de edad comprendido entre 65-80 años. Eran igualmente pacientes con índice de gravedad elevado, con APACHE II medio de 19,4, que requirieron ingresos prolongados con una media de 12,5 días, aunque hubo diagnósticos como en el caso de las pancreatitis que presentaron ingresos medios de 23 días.

Por las características de nuestra Unidad la mayoría de enfermos presentaron diagnóstico médicos siendo las patologías mas frecuentes las hemorragias cerebrales junto con insuficiencia respiratorias crónicas agudizadas (juntos, el 36,2% de toda la muestra).

---

Fallecieron 22 enfermos un 16,9%, aunque la mortalidad varía mucho según el diagnóstico, oscila entre un 0% en meningitis o postcirugía abdominal, pasando por un 5% en las insuficiencias respiratorias hasta el 66,6% de los ingresados por pancreatitis.

En el estudio realizado por Malbrain <sup>(5)</sup> con un muestra mayoritariamente médica se describe una mortalidad del 27,5% aunque esta mortalidad no es totalmente comparable a la de nuestro estudio ya que es a los 28 días, mientras que nosotros valoramos la mortalidad producida dentro de nuestra Unidad.

## **5.2. INCIDENCIA DE HIPERTENSIÓN INTRA-ABDOMINAL**

La presencia de hipertensión intra-abdominal en los diversos estudios es variable, oscilando entre un 18% y 81% de los pacientes, dependiendo del umbral usado para definirla (12, 15, 18, 20, 25 mmHg) y del tipo de población estudiada (quirúrgica o médica) <sup>(74,76,77)</sup>. En nuestra muestra observamos que la hipertensión intra-abdominal apareció en el 89,2%, 63,8% o el 23,8% de los pacientes, dependiendo del valor de presión intra-abdominal utilizado como límite para definir hipertensión intra-abdominal, 12, 15 o 20 mmHg respectivamente.

En el estudio realizado por Malbrain en 2005 <sup>(5)</sup> con una muestra donde se incluyeron enfermos con diagnósticos médicos, obtuvieron una PIA media de todas las mediciones de 10 mmHg, discretamente inferior a la PIA media de nuestra muestra (12,3 mmHg). Al medir la PIA de ingreso, en la muestra de Malbrain un 32,1% de los pacientes tuvieron PIA mayor o igual a 12 mmHg, mientras que en nuestra serie este porcentaje alcanzó hasta un 54,1%. Es decir, nuestros enfermos presentaron en líneas generales valores de PIA superiores a los descritos en este trabajo.

Es difícil comparar la incidencia de HIA de nuestro estudio con otros aparecidos en la literatura médica debido a la gran variabilidad existente a la hora de definir un dintel a partir del cual podemos considerar la existencia de HIA. De hecho, podemos observar cómo en nuestra muestra según el límite que utilicemos para estimar la presencia de HIA, la incidencia puede variar desde un 89,2% hasta un 23 %.

---

La importancia del estudio de Malbrain <sup>(5)</sup> radica en que a partir de su publicación se tomó de forma consensuada el valor de 12 mmHg para definir la existencia de HIA. Este estudio también es importante ya que está realizado con un porcentaje amplio de enfermos con diagnóstico médicos, cualidad que no presentaban muchos de los estudios anteriores los cuales eran realizados sobre una población sobretodo quirúrgica-traumatológica. Por este motivo consideramos que su muestra podría ser comparable a la nuestra a la hora de valorar la incidencia de HIA.. De esta forma, concluiríamos que la incidencia de HIA en nuestros enfermos es alta, sobretodo si pensamos que el 89,2% de los enfermos han tenido durante su ingreso algún día con  $PIA \geq 12$  mmHg, además de que la PIA media es mas alta, así como la cantidad de enfermos que ingresan con  $PIA \geq 12$  mmHg.

Sin embargo, si tenemos en cuenta otros estudios, como el realizado en 2003 por Biancofiore sobre pacientes sometidos a trasplante de hígado <sup>(27)</sup> donde hasta el 32% de los enfermos tuvieron una  $PIA > 25$  mmHg, no pensaríamos que la PIA es tan alta en nuestros enfermos ya que alcanzaron estos niveles únicamente un 3,8%.

Esta variabilidad de incidencia de HIA puede ser debida a las diferentes características de los enfermos estudiados. Biancofiore <sup>(27)</sup> estudió enfermos con un solo diagnóstico que fue postcirugía de trasplante hepático lo que hace su muestra muy diferente a la nuestra. Quizás existan otros factores que nos hagan obtener valores más altos o bajos además de los intrínsecos del paciente, como la posición del cuerpo al medir la PIA, tener diferentes puntos de referencia para hacer el 0 (línea media axilar o sínfisis del pubis), la cantidad de líquido instilado en la vejiga para medir la PIA o la

---

frecuencia en la realización de las mediciones. Estos últimos factores podrían ocurrir en estudio con muestras mas parecidas.

Además de valorar la existencia de hipertensión intra-abdominal pensamos que podría ser también importante el tiempo que los enfermos permanecieron con las presiones intra-abdominales elevadas. Por este motivo, recogimos los días que los pacientes permanecieron con PIA  $\geq 12$  mmHg,  $\geq 15$  mmHg y  $\geq 20$  mmHg .

### 5.3. FACTORES PREDISPONENTES PARA LA HIA

Estudios anteriores han intentado averiguar los factores predisponentes de la elevación de la presión intra-abdominal, para de esta forma reconocer los pacientes de riesgo y realizar en ellos una monitorización más estrecha. <sup>(5, 76, 78)</sup>

En nuestra muestra observamos una tendencia significativa a tener la presión intra-abdominal más elevada en los pacientes de mayor edad, en pacientes que presentaron alargamiento del TPTA, en los que necesitaron de diálisis y en los que tuvieron intolerancia a dieta enteral. Todas estas variables se asociaron de forma independiente con una mayor nivel de PIA en el análisis multivariante. De hecho, la probabilidad de presentar PIA >20 mmHg, fue casi cinco veces mayor en enfermos con alargamiento del TPTA y en los que necesitaron diálisis y casi tres veces mayor en los que tuvieron intolerancia a la dieta oral. Sin embargo, el índice APACHE II únicamente se asoció con los niveles de PIA en el análisis bivariante.

El índice APACHE II y la edad son factores típicamente relacionados con mortalidad y la existencia de complicaciones <sup>(5, 65)</sup>. En el estudio de Malbrain <sup>(5)</sup> relacionó una mayor PIA máxima en función de cómo aumentaba el índice APACHE II estratificado en cuartiles. También describe la relación de PIA elevada y gravedad, midiendo ésta mediante la disfunción de diversos órganos.

Los enfermos de mas edad son mas proclives a hacer fallo de órganos como el renal, cardiovascular, respiratorio etc. Algunos autores denominan la HIA como fallo de

---

un órgano <sup>(60)</sup>. Parece lógico pensar que los enfermos de mas edad podrían presentar con mas frecuencia HIA ya que por ejemplo manejan peor los líquidos y pueden tener la permeabilidad vascular mas alterada. Pero no he encontrado literatura donde se relacione directamente HIA y edad avanzada.

En nuestro estudio, los enfermos que necesitaron ser transfundidos y con alteraciones del TPTA presentaron más frecuentemente PIA elevadas. Al dividir la HIA en estadios observamos que la necesidad de transfusión fue mayor en el estadio IV, donde el 60% de los enfermos recibieron transfusión y donde el 80% de los pacientes presentaron alargamientos del TPTA. Esta relación ha sido constatada por otros autores, así vemos que en 2005 Mehta y cols. <sup>(79)</sup> describieron como factores asociados al síndrome compartimental abdominal en el contexto de la cirugía de reparación endovascular en ruptura de aneurisma abdominal, el desarrollo de coagulopatía y la politransfusión. Estos dos factores junto con otros, también han sido relacionados por Malbrain tanto en el estudio realizado en 2005 <sup>(5)</sup> de forma prospectiva como en el estudio de prevalencia que realizó en el 2004 <sup>(76)</sup>.

En cuanto al diagnóstico como factor predisponente, la literatura indica que todo enfermo crítico es de riesgo para desarrollar HIA <sup>(78)</sup>. Inicialmente se relacionó exclusivamente con enfermos traumatológicos graves o cirugía de control de daños, pero este cuadro ha sido descrito posteriormente en enfermos pediátricos <sup>(80, 81)</sup>, quemados <sup>(82)</sup> y médicos <sup>(83)</sup>. En nuestra muestra en general todos los diagnósticos tuvieron presiones intra-abdominales altas. Las PIA más altas correspondieron a los enfermos con pancreatitis agudas graves.

---

Ha sido descrita la asociación entre HIA y el desarrollo de fallo multiorgánico en pancreatitis aguda grave. De Waele <sup>(84)</sup> demostró la existencia de un 94% de fallo respiratorio y cardiovascular y de un 89% de fallo renal en pacientes con PIA  $\geq$  12 mmHg y pancreatitis graves. Keskinen <sup>(85)</sup> describió que los enfermos ingresados por pancreatitis aguda grave con SCA (PIA  $\geq$  25 mmHg) tenían una mortalidad del 50%, más elevada que aquellos con pancreatitis y sin SCA donde la mortalidad fue del 15%. Leppaniemi <sup>(86)</sup> en una revisión realizada sobre el tratamiento quirúrgico en la pancreatitis aguda grave describió su relación con el SCA y aconseja la medida rutinaria de la PIA en esta patología, aunque se necesitan estudios bien diseñados para aconsejar la cirugía descompresiva en pacientes con pancreatitis aguda grave y SCA.

---

#### 5. 4 HIPERTENSIÓN INTRA-ABDOMINAL Y COMPLICACIONES

El incremento de la PIA puede inducir fallo a nivel de múltiples órganos de forma moderada o severa y si este incremento no se trata, puede desencadenar una situación de fallo multiorgánico. <sup>(5, 24-46, 62, 78)</sup>. Incluso elevaciones tan pequeñas de la PIA como 10 mmHg se ha demostrado que ya producen una disminución de la microcirculación hepática <sup>(44)</sup>, del flujo renal <sup>(80)</sup> o de la oxigenación tisular <sup>(87)</sup>.

En nuestro estudio, la necesidad de diálisis por fallo renal se relacionó de forma independiente con la presencia de mayores valores de PIA y con una probabilidad casi cinco veces mayor de presentar PIA  $\geq 20$  mmHg en relación a los pacientes que no necesitaron de diálisis. Hay que destacar igualmente que los 18 enfermos que desarrollaron oliguria durante su ingreso tuvieron mayores valores de PIA que los enfermos con función renal normal.

La relación entre la presencia de HIA y necesidad de diálisis ha sido descrita ampliamente en la literatura médica. Ya, en las primeras referencias bibliográficas aparecidas sobre el aumento de la presión intra-abdominal, se describe su coexistencia con fallo renal y oliguria <sup>(10)</sup>. Algunos de los trabajos mas importantes donde se demuestra la relación entre fallo renal e hipertensión intra-abdominal fueron realizados por Sugrue y cols. <sup>(24, 25)</sup> y recientemente esta relación se ha confirmado mediante los trabajos realizados por Biancofiore <sup>(27, 88, 89)</sup>. Todos estos estudios concluyen en que el aumento de la presión en el abdomen provocan disminución del flujo sanguíneo renal tanto arterial como venoso, que añadido a cambios de hormona antidiurética, renina y

---

angiotensina producen una disminución de diuresis,. Por todo ello finalmente ha sido reconocida la presión intra-abdominal, en libros de texto y artículos de revisión, como factor independiente para la producción del fallo renal agudo <sup>(90)</sup>.

Otro factor relacionado de forma independiente con PIA  $\geq 20$  mmHg o mayores valores de PIA máximas, fue la intolerancia a la nutrición enteral como aumento del residuo gástrico. La presencia de íleo paralítico u obstructivo se ha relacionado con aumento de la PIA <sup>(91)</sup>. En el estudio realizado por Malbrain en 2005 <sup>(5)</sup> describe el íleo (definido como ausencia de ruidos intestinales o intolerancia a la nutrición enteral evidenciada como dilatación gástrica o gastroparesia con residuo gástrico mayor a 1000 ml en las 24 horas) como factor predictor para HIA. El hecho de que existan complicaciones digestivas o dificultades en la tolerancia de la nutrición enteral cuando la presión intra-abdominal está elevada es lógico ya que el aumento de la presión intra-abdominal, en muchas ocasiones, se desarrolla por edema de los órganos intra-abdominales originado por la alteración de la permeabilidad capilar. Este edema puede llevar consigo una alteración en la funcionalidad intestinal. A su vez, al aumentar la presión en el abdomen aumentará la presión intra gástrica que puede dificultar el paso de la nutrición al intestino delgado, esto se puede observar también en la vida cotidiana en la mujer embarazada donde es mas frecuente el reflujo gastro-esofágico que en la no embarazada.

---

## 5.5 HIPERTENSIÓN INTRA-ABDOMINAL Y MORTALIDAD

La mortalidad de los pacientes de nuestra serie fue del 16,9%, ocurriendo mas frecuentemente en pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda grave.

En las Unidades de Cuidados Intensivos hay mucho interés por los factores que predicen mortalidad o mala evolución, por ello se han desarrollado escalas de gravedad como puede ser la escala APACHE II. Debido a este interés, muchos autores han buscado la relación del aumento de la PIA con morbilidad y mortalidad <sup>(5, 27, 61-63, 78, 89, 92)</sup>.

Estudios previos realizados sobre población quirúrgica y traumatológica, han evidenciado que un aumento de la presión intra-abdominal está asociado con un incremento de la mortalidad <sup>(61-63, 78)</sup>. En el estudio realizado por Malbrain <sup>(5)</sup> se describe la existencia de hipertensión intra-abdominal durante la estancia en la Unidad de Cuidados Intensivos como un predictor independiente de mortalidad, sin embargo la presencia de HIA al ingreso no fue un factor independiente de mortalidad.

Motivados por esta cuestión nosotros también quisimos averiguar qué ocurría con nuestros enfermos y si la PIA alta provocaba un aumento de mortalidad. Observamos que aunque en el momento del ingreso los enfermos que murieron tuvieron la PIA más alta, la diferencia no fue significativa con respecto a los que no fallecieron. Sin embargo, si seguimos observando la evolución, comprobamos que los enfermos que fallecieron fueron aumentando la PIA mientras que los que sobrevivieron fueron

---

normalizando su PIA, con diferencias significativas a partir del día 10. En nuestro estudio el valor que mostró mejor sensibilidad y especificidad en relación a la predicción de mortalidad fue la permanencia de los pacientes con PIA  $\geq 20$  mmHg durante 4 días o más.

Sin embargo, en el análisis multivariante se demostraron como factores predictivos de mortalidad de forma independiente una mayor puntuación APACHE II, una mayor media de líquidos infundidos y fundamentalmente la necesidad de diálisis, de forma que los pacientes que requirieron este procedimiento tuvieron un riesgo de morir de hasta doce veces mayor que los pacientes no dializados. Cuando en el modelo se introdujo la PIA como número de días con PIA  $\geq 20$  mmHg, se comprobó que por cada día con PIA por encima de estos valores el riesgo de muerte se multiplicaba por 2,3.

Al estudiar la supervivencia de los pacientes de la serie en función de las diversas variables del estudio, únicamente se demostró que existía asociación significativa en cuanto a la función de supervivencia con la existencia de alargamiento del TPTA. De esta forma, la probabilidad de supervivencia en los pacientes que tenían el TPTA alargado fue del 73% a los 12 días frente al 89% en los que no presentaron esta alteración, con una mediana de supervivencia en enfermos con alargamiento del TPTA inferior a los que no presentaban esta alteración

En el modelo de riesgos proporcionales de Cox, al valorar en nuestra muestra los factores que son de riesgo para morir, observamos que las variables que se asociaron a un mayor riesgo de muerte fueron: la edad (1,7 veces mayor por año), la cantidad de

---

líquidos administrados (aumenta el riesgo 1,02 veces por cada ml/ hora de líquido que se administre al día), alteraciones del TP y el número de días con PIA  $\geq$  20 mmHg ( el riesgo aumenta 1,08 veces por día)

La sobrehidratación se ha relacionado en muchos estudios con la aparición de HIA <sup>(5, 93, 94)</sup>. Esta situación quizás sea desencadenada por un aumento de permeabilidad vascular con inducción de edema a nivel de vísceras intra-abdominales y ascitis. En nuestro estudio la fluidoterapia no se ha relacionado con un aumento de PIA pero sí con un aumento de la mortalidad. Esta relación de fluidoterapia y mortalidad ya ha sido descrita en el estudio de Malbrain <sup>(5)</sup> donde los enfermos que fallecen tienen un mayor balance hídrico diario y acumulado que los que sobreviven. Encontramos que en los diferentes estudios donde se encontraba relación entre los líquidos administrados y la HIA, la forma de definirlos era como resucitación hídrica agresiva mediante la infusión de más de 3500 ml de cristaloides o coloides al día <sup>(5)</sup> o como más de 5000 ml de cristaloides o coloides al día <sup>(6, 36, 60)</sup>. En nuestro estudio al utilizar diferentes parámetros de medida para la definición de resucitación hídrica (ml/hora) no permite la comparación con estos resultados.

Ante esta situación nos podemos preguntar si la fluidoterapia agresiva es causa o consecuencia de gravedad. Es decir, ¿al administrar gran cantidad de líquidos favorecemos su salida vascular por la alteración de la permeabilidad capilar y esto provoca edema visceral, aumento de presión intra-abdominal y por ello más complicaciones y gravedad? o al contrario ¿la presencia de una fluidoterapia agresiva es un consecuencia de la gravedad inicial del enfermo?

---

La presencia de coagulopatía es un factor de mal pronóstico ya que indica fallo de hemostasia, con aumento de sangrados y necesidad de transfusiones. En un estudio en enfermos traumatizados se vio que tanto el TP como el TPTA al ingreso eran variables predictores de mortalidad <sup>(95)</sup> En una revisión realizada en 2006 sobre predictores de mortalidad después de una agresión <sup>(96)</sup> tanto las coagulopatías como las transfusiones los nombran como claros factores que aumentan la mortalidad.

---

## **5.6 COMENTARIO**

El aumento de la presión intra-abdominal es un factor independiente relacionado con el fallo de órganos y de mortalidad. En nuestra muestra el valor o punto de corte donde esta relación es mas clara son con valores de PIA de 20 mmHg y se hace mas evidente cuanto mas tiempo persistan estos valores.

En el estudio realizado por Malbrain <sup>(5)</sup> y en la conferencia de consenso puesta en marcha en el Congreso Mundial del Síndrome Compartimental abdominal en 2004 <sup>(1)</sup> el valor que propugnan como punto de corte para definir hipertensión intra-abdominal es el de 12 mmHg. En algunos estudios <sup>(60)</sup> se recomienda la obtención del valor umbral de la PIA por medio de curvas ROC, pero surge la duda si este valor umbral a partir del cual aumenta la mortalidad seria diferente según el tipo de muestra o según el tipo de patología. Por ello también recomiendan que cada Unidad reconozca el valor de PIA a partir del cual aumenta la mortalidad en las patologías o enfermos específicos que traten.

En la ultima década ha habido un avance muy significativo en el estudio de la presión intra-abdominal. Pero este surgir de estudios ha traído consigo una falta de uniformidad en definiciones básicas como la de la propia hipertensión intra-abdominal o síndrome compartimental abdominal, también ha variado la forma de medir la presión y la forma de expresarla (en mmHg o cmH<sub>2</sub>O). A partir del Congreso Mundial del Síndrome Compartimental abdominal del 2004 se realizó un documento de consenso para garantizar una estandarización de futuros estudios.

---

Todavía y a pesar que la medición de la presión intra-abdominal está cada vez mas extendida, quedan muchas preguntas sin responder como si la HIA es causa o consecuencia de gravedad es decir es fenómeno o epi-fenómeno de los enfermos críticos, conocer la frecuencia adecuada de monitorización o las decisiones terapéuticas que todavía no están claras, como algunos ejemplos.

Dentro de las patologías médicas donde más se ha estudiado la hipertensión intra-abdominal han sido en las pancreatitis. El síndrome compartimental ocurre mas frecuentemente en las fases iniciales de la enfermedad y está asociado al proceso inflamatorio generalizado junto con la resucitación agresiva de líquidos. El síndrome compartimental abdominal no diagnosticado y no tratado contribuye al fallo de órganos y a aumentar la mortalidad. La descompresión quirúrgica temprana sin explorar el páncreas se muestra como el tratamiento mas efectivo<sup>(86)</sup>.

Por todo ello es recomendable la monitorización de la PIA en determinadas patologías como pancreatitis, cirugías abdominales complicadas, reparación de aorta abdominal etc y en determinadas situaciones como coexistencia de fallo renal, necesidad de fluidoterapia agresiva etc.

---

**6.- CONCLUSIONES**

---

1. La incidencia de hipertensión intra-abdominal, cuando se consideró una presión intra-abdominal  $\geq 12$  mmHg fue de 89,2%, del 63,8% cuando se utilizó una presión intra-abdominal  $\geq 15$  mm Hg. y del 23,8% con presión intra-abdominal  $\geq 20$  mm Hg. La existencia de una presión intra-abdominal  $\geq 20$  mm Hg. durante 4 días o más es la que presentó la mejor sensibilidad y especificidad en relación a la predicción de muerte de los pacientes.
  2. La presión intra-abdominal se incrementó en los pacientes de mayor edad, con puntuación mayor de APACHE II a su ingreso y en los que presentaron alteraciones del TPTA. La presión intra-abdominal fue mas alta cuando hubo una patología abdominal y dentro de ellos las pancreatitis mostraron los valores mas elevados.
  3. Los mayores valores de presión intra-abdominal se relacionaron con la necesidad de transfusión y con la presencia de situaciones como oliguria, necesidad de diálisis y alteración del TPTA. Los incrementos de la presión intra-abdominal durante el ingreso (sobre todo a partir del décimo día) se relacionaron con mayor mortalidad de los pacientes
  4. La necesidad de diálisis, la existencia de coagulopatía como TPTA alargado y la intolerancia a la nutrición enteral por aumento del residuo gástrico son
-

complicaciones que se relacionan de forma independiente con la presencia de una presión intra-abdominal  $\geq 20$  mmHg. Así mismo, estas complicaciones aparecieron con mas frecuencia en los enfermos de mayor edad y en los que presentaron presión intra-abdominal máximas mas altas.

5. En nuestro estudio, el riesgo de muerte se incrementa con la edad, con la cantidad de líquidos administrados, con el numero de días con presión intra-abdominal  $\geq 20$  mmHg y con la existencia de coagulopatía.

**7.- RESUMEN**

---

Debido a que en los últimos años ha habido un interés creciente por la hipertensión intra-abdominal y esto se ha visto reflejado en la literatura médica, sobretodo en lo referido a enfermos quirúrgicos y traumatológicos, nosotros nos preguntamos qué repercusión tendría en enfermos médicos y sobretodo que ocurría en la población de enfermos que ingresan en nuestra Unidad. Por este motivo iniciamos este estudio donde se determina la presión intra-abdominal por medio de la técnica intravesical con el propósito de conocer las variaciones que pueden haber, valorar los factores que están relacionados con ella y estimar la repercusión que puede tener en la evolución del enfermo en cuanto a morbilidad y mortalidad.

Se trata de un estudio prospectivo donde se incluyen enfermos ingresados en la Unidad de Cuidados Intensivos del Complejo Hospitalario Universitario de Albacete. Se incluyó a aquellos a los que la técnica de medición intravesical era posible y sobre los cuales se podía hacer un seguimiento completo desde el ingreso hasta el alta. El periodo de duración fue de un año y se realizó sobre 130 pacientes.

Se estudiaron diversas características de los pacientes, como aspectos sociodemográficos, los relacionados con el motivo de ingreso como la gravedad o diagnóstico, variables relacionadas con la evolución como complicaciones cardiocirculatorias, complicaciones respiratorias, renales, gastrointestinales, coagulopatías, infecciones y otras variables como cantidad de líquidos administrados, acidosis y transfusiones. Como variable dependiente se consideró la supervivencia y la presión intra-abdominal. La presión intra-abdominal se midió cada 8 horas y se consideró la presión media, la máxima, del primer día de ingreso, cuando tenían presiones mayor o igual a 12, 15 y a 20 mmHg y los días que permanecieron con estos

---

valores. Igualmente cuando el enfermo tenía una presión intra-abdominal mayor o igual a 12 se agrupó en 4 grupos, grupo I con una PIA de 12 a 15 mmHg, grupo II de 16 a 20 mmHg, grupo III de 21 a 25 y grupo IV mayor a 25 mmHg.

Se realizó análisis de supervivencia, descriptivo, bivariante, multivariante y estudio del rendimiento diagnóstico de la presión intra-abdominal por medio del sistema informático SPSS.

En los resultados se observó un porcentaje elevado de enfermos con PIA mayor o igual a 12 mmHg, en concreto el 89,2% de los pacientes. Considerando que en la última conferencia de consenso se denomina hipertensión intra-abdominal a los valores  $\geq 12$  mmHg podemos decir que una proporción elevada de la muestra tenía hipertensión intra-abdominal. La presión intra-abdominal elevada se relacionó con algunas patologías como la pancreatitis o condiciones del enfermo, como la edad o gravedad. Cuando el paciente presentó una insuficiencia renal manifestada como oliguria o necesidad de diálisis fue frecuente que coincidiera con las presiones intra-abdominales mas altas. También la coagulopatía manifestada como alargamiento del TPTA y la necesidad de transfusión ocurrió con mas frecuencia en enfermos con PIA mas alta. Se pudo observar cómo en los enfermos que presentaban PIA  $\geq 20$  mmHg con frecuencia no toleraban la nutrición enteral por aumento de residuos gástricos. En relación a la predicción de muerte de los pacientes el valor que mejor sensibilidad y especificidad mostró fue la existencia de PIA  $\geq 20$  mmHg durante 4 días o más.

Nos interesó saber si el valor de la PIA del ingreso podría predecir la mala evolución en cuanto a supervivencia no siendo posible en nuestro estudio. Pero lo que sí

---

podimos observar fue cómo en los enfermos que fallecieron, fue aumentando la PIA durante su ingreso o empeorando la hipertensión intra-abdominal y sin embargo los que sobrevivieron, durante su ingreso fue disminuyendo la PIA o normalizándose.

En nuestra muestra el riesgo de muerte se incrementó con la edad, con la existencia de coagulopatía, cuanto mas líquidos se administraron y cuando la PIA fue  $\geq$  20 mmHg.

Para finalizar podemos decir que este estudio nos sirvió para entender mejor la relevancia de la presión intra-abdominal en nuestros enfermos y que debería tenerse siempre en cuenta en algunas patologías o situaciones. A la vez y conforme hemos ido revisando el tema, nos han quedado muchas respuestas sin responder, sobretodo en lo referido al tratamiento ya que hoy en día no hay normas claras en cuanto a la indicación o a la forma de llevarlo a cabo.

---

**8.- BIBLIOGRAFÍA**

---

1. World Society of the Abdominal Compartment Syndrome [www.wsacs.org](http://www.wsacs.org)
  2. Cheatham ML, White MW, Sagraves SG, Johnson JL, Block EF. Abdominal perfusion pressure: a superior parameter in the assessment of intra-abdominal hypertension. *J Trauma* 2000; 49:621-627
  3. Ivatury RR, Porter JM, Simon RJ, Islam S, John R, Stahl WM. Intra-abdominal hypertension after life-threatening penetrating abdominal trauma: Prophylaxis, incidence and clinical relevance to gastric mucosal pH and abdominal compartment syndrome. *J Trauma* 1998; 44:1016–1023
  4. Sugrue M, Jones F, Lee A, Buist MD, Deane S, Bauman A, Hillman K. Intra-abdominal pressure and gastric intramucosal pH: Is there an association? *World J Surg* 1996;20:988–991
  5. Malbrain ML, Chiumello D, Pelosi P, Bihari D, Innes R, Ranieri VM, Del Turco M, Wilmer A, Brienza N, Malcangi V, Cohen J, Japiassu A, De Keulenauer BL, Daelemans R, Jacquet L, Laterre PF, Frank G, de Souza P, Cesana B, Gattinoni. Incidence and prognosis of intraabdominal hypertension in a mixed population of critically ill patients: A multiple-center epidemiological study. *Crit Care Med* 2005; 33:315–322
  6. Sugrue M. Abdominal Compartment Síndrome. *Current opinión of critical care*. 2005; 11: 333-338.
  7. Coombs HC. The mechanism of the regulation of intra- abodominal pressure. *Am. J. Physiol.* 1920; 61: 159-163
  8. Emerson H. Intra abdominal pressures. *Arch. Intern . Med.* 1911; 7: 754-784
  9. Bradley SE, Bradley GP. The effect of increased intra-abdominal pressure on renal function. *J Clin Invest.* 1947; 26: 1010-1015.
-

10. Thorington JM, Schmidt CF. A study of urinary output and blood pressure changes resulting in experimental ascitis. *Am. J. Med. Sci.* 1923; 165: 880-886
  11. Overholt SH. Intraperitoneal pressure. *Arch. Surg.* 1931; 22: 691-703
  12. Gross R. A new method for surgical treatment of large omphaloceles. *Surgery.* 1948; 24: 277-292
  13. Kron IL, Harman PK, Nolan SP. The measurement of intra-abdominal pressure as a criterion for abdominal re-exploration. *Annals of Surgery.* 1984; 199: 28-30.
  14. Kron IL. A simple technique to accurately determine intra-abdominal pressure *Crit Care Med.* 1989; 17: 714-715
  15. Ivatury RR. Intra-abdominal hipertensión, gastric mucosal pH and the abdominal compartment síndrome. *J. Trauma.* 1997; 43: 194.
  16. Engum SA, Kogon B, Jensen E, Isch J, Balanoff C, Grosfeld JL. Gastric tonometry and direct intraabdominal pressure monitoring in abdominal compartment síndrome. *J Pediatr Surg.* 2002; 37: 214-218
  17. Emerson H. Intra-abdominal pressures. *Archives of International Medicine* 1911; 7: 754-84.
  18. Iberti TJ, Lieber CE, Benjamin E. Determination of intraabdominal pressure using a transurethral bladder catheter:clinical validation of the technique. *Anesthesiology.* 1989; 70:47-50
  19. Aspesi M, Gamberoni C, Severgnini P, Colombo G, Chiumello D, Minoja G, Tulli G, Malacrida R, Pelosi P, Chiaranda M. The abdominal compartment syndrome. Clinical relevance. *Minerva Anesthesiol.* 2002; 68:138-146
-

20. Sugrue M, Buist MD, Lee A, Sanchez DJ, Hillman KM. Intra-abdominal pressure measurement using a modified nasogastric tube: description and validation of a new technique. *Intensive Care Medicine*. 1994; 20: 588-90.
  21. Gudmundsson FF, Viste A, Gislason H, Svanes K. Comparison of different methods for measuring intraabdominal pressure. *Intensive Care Medicine*. 2002; 28: 509-14.
  22. Balogh Z, Jones F, D'Amours S, Parr M, Sugrue M. Continuous intra-abdominal pressure measurement technique. *Am J Surg*. 2004; 188: 679-684
  23. Bone RC, Sibbald WJ, Sprung CL. The ACCP-SCCM consensus conference on sepsis and organ failure. *Chest*. 1992; 101:1481-1483
  24. Sugrue M, Buist MD, Hourihan F, Deane S, Bauman A, Hillman K. Prospective study of intra-abdominal hypertension and renal function after laparotomy. *Br J Surg*. 1995; 82:235-238
  25. Sugrue M, Jones F, Deane SA, Bishop G, Bauman A, Hillman K. Intra-abdominal hypertension is an independent cause of postoperative renal impairment *Arch Surg*. 1999; 134:1082-1085
  26. Meldrum D, 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
  27. Biancofiore G, Bindi ML, Romanelli AM, Boldrini A, Consani G, Bisa M, Filipponi F, Vagelli A, Mosca F. Intra-abdominal pressure monitoring in liver transplant recipients: a prospective study. *Intensive Care Med*. 2003; 29:30-36
  28. Bump RC, Sugarman HJ, Fantl JA. Obesity and lower urinary tract function in women: effect of surgically induced weight loss. *Am J Obstet Gynecol* 1992; 167:392-399.
-

29. Bloomfield GL, Ridings PC, Blocher CR, Marmarou A, Sugerman HJ. A proposed relationship between increased intra-abdominal, intrathoracic, and intracranial pressure. *Crit Care Med.* 1997; 25:496-503
  30. 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.
  31. Sutcliffe R, Meares H, Auzinger G. Preload assessment in severe liver disease associated with intra-abdominal hypertension. *Intensive Care Med.* 2002, 28(suppl 1):S177
  32. Malbrain ML, Cheatham ML. Cardiovascular effects and optimal preload markers in intra-abdominal hypertension. In *Yearbook of Intensive Care and Emergency Medicine*. Edited by Vincent JL. Berlin: Springer-Verlag; 2004
  33. Jorgensen JO, Lalak NJ, North L, Hanel K, Hunt DR, Morris DL. Venous stasis during laparoscopic cholecystectomy. *Surg Laparosc Endosc.* 1994; 4:128-133
  34. Pusajo J, Bumashny E, Agurrola A. Postoperative intra-abdominal pressure: its relation to splanchnic perfusion, sepsis, multiple organ failure and surgical intervention. *Intensive and Critical Care Digest* 1994; 13:2-7
  35. Bloomfield GL, Blocher CR, Fakhry IF, Sica DA, Sugerman HJ. Elevated intra-abdominal pressure increases plasma renin activity and aldosterone levels. *J Trauma* 1997; 42:997-1005
  36. Malbrain ML. Is it wise not to think about intraabdominal hypertension in the ICU? *Curr Opin Crit Care.* 2004; 10:132-145.
  37. Ranieri VM, Brienza N, Santostasi S, Puntillo F, Mascia L, Vitale N, Giuliani R, Memeo V, Bruno F, Fiore T, Brienza A, Slutsky AS. Impairment of lung and
-

- chest wall mechanics in patients with acute respiratory distress syndrome: role of abdominal distension. *Am J Respir Crit Care Med.* 1997, 156:1082-1091
38. De Keulenaer, De BA, Schepens DR, Daelemans R, Wilmer A, Malbrain ML. Abdominal compartment syndrome related to noninvasive ventilation. *Intensive Care Medicine* 2003; 29: 1177- 1181
39. Quintel M, Pelosi P, Caironi P, Meinhardt JP, Herrmann P, Taccone P, Rylander C, Valenza F, Carlesso E, Gattinioni L. An increase of abdominal pressure increases pulmonary edema in oleic acid induced lung injury. *Am J Respir Crit Care Med.* 2004; 169:534-541
40. Rezende-Neto JB, Moore EE, Melo de Andrade MV, Teixeira MM, Lisboa FA, Arantes RM, de Souza DG, da Cunha-Me. Systemic inflammatory response secondary to abdominal compartment syndrome: estage for múltiple organ failure. *J Trauma.* 2002, 53: 1121-1128
41. Jakob SM. Clinical review: splanchnic ischaemia. *Crit Care.* 2002; 6:306-312.
42. Caldwell CB, Ricotta JJ. Changes in visceral blood flow with elevated intraabdominal pressure. *J Surg Res.* 1987; 43:14-20.
43. Le Roith D, Bark H, Nyska M, Glick SM. The effect of abdominal pressure on plasma antidiuretic hormone levels in the dog. *J Surg Res.* 1982; 32:65-69
44. Diebel LN, Wilson RF, Dulchavsky SA, Saxe J. Effect of increased intra-abdominal pressure on hepatic arterial, portal venous, and hepatic microcirculatory blood flow. *J Trauma.* 1992; 33:279-282
45. Escorsell A, Gines A, Llach J, Garcia Pagan JC, Bordas JM, Bosch J, Rodes J. Increasing intra-abdominal pressure increases pressure, volume, and wall tension in esophageal varices. *Hepatology.* 2002; 36: 936-940
-

46. Luca A, Feu F, Garcia-Pagan JC, Jiménez W, Arroyo V, Bosch J, Rodes J. Favorable effects of total paracentesis on splanchnic hemodynamics in cirrhotic patients with tense ascites. *Hepatology*. 1994; 20:30-33
  47. Navarro-Rodriguez T, Hashimoto CL, Carrilho FJ, Strauss E, Laudanna AA, Moraes-Filho JP. Reduction of abdominal pressure in patients with ascites reduces gastroesophageal reflux. *Dis Esophagus* 2003; 16:77-82.
  48. Diebel L, Saxe J, Dulchavsky S. Effect of intra-abdominal pressure on abdominal wall blood flow *Am Surg*. 1992; 58:573-575
  49. Ghimenton F, Thomson SR, Muckart DJ, Burrows R. Abdominal content containment: practicalities and outcome. *Br J Surg*. 2000; 87:106-109.
  50. Gecelter G, Fahoum B, Gardezi S, Scheim M. Abdominal compartment syndrome in severe acute pancreatitis: an indication for a decompressing laparotomy? *Dig Surg* 2002, 19:402–404.
  51. Andrews K, Lynch J, Sugrue M. Scientific evaluation of the level of evidence of publications relating to abdominal compartment syndrome. *ANZ J Surg*. 2005; 75:A15
  52. Rowlands BJ, Flynn TC, Fischer RP: Temporary abdominal wound closure with a silastic ‘Chimney’. *Contemp Surg*. 1984; 24: 17-24,
  53. Aprahamian C, Wittmann DH, Bergstein JM, Quebbeman EJ. Temporary abdominal closure (TAC) for planned relaparotomy in trauma. *J Trauma*. 1990; 30: 719-723.
  54. Brendaham J, Coetzee CJ, Papagianopoulos C, Muller R. Abdominal compartment syndrome. *J Trauma*. 1995; 38: 152-153.
-

55. Burch JM, Ortiz VB, Richardson RJ, Martin RR, Mattox KL, Jordan GL Jr. Abbreviated laparotomy and planned reoperation for critically injured patients. *Ann Surg.* 1992; 215: 476-484.
  56. Porter JM. A combination of Vicryl and Marlex mesh: A technique for abdominal wall closure in difficult cases. *J Trauma.* 1995; 39: 1178.
  57. Barker DE, Kaufman HJ, Smith LA, Ciraulo DL, Richart CL, Burns RP. Vacuum pack technique of temporary abdominal closure: a 7-year experience with 112 patients. *J Trauma* 2000; 48: 201-206.
  58. Ivatury RR, Diebel L, Porter JM, Simon RJ. Intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome. *Surg Clin North Am.* 1997; 77: 783-800
  59. De Waele JJ, Hoste EA, Malbrain ML. Decompressive laparotomy for abdominal compartment syndrome - a critical analysis. *Crit Care.* 2006; 27;10(2):R51
  60. Malbrain ML, Deeren D, De Potter TJ. Intra-abdominal hypertension in the critically ill: it is time to pay attention. *Curr Opin Crit Care.* 2005; 11: 156-171
  61. Raeburn CD, Moore EE, Biffl WL, Johnson JL, Meldrum DR, Offner PJ, Franciose RJ, Burch JM. The abdominal compartment syndrome is a morbid complication of postinjury damage control surgery. *Am J Surg* 2001; 182:542-546
  62. Ertel W, Oberholzer A, Platz A, Stocker R, Trentz 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: 1747-1753
-

63. McNelis J, Soffer S, Marini CP, Jurkiewicz A, Ritter G, Simms HH, Nathan I. Abdominal compartment syndrome in the surgical intensive care unit. *Am Surg* 2002; 68:18–23
  64. Balogh Z, Moore FA. Intra-abdominal hypertension: not just a surgical critical care curiosity. *Crit Care Med*. 2005; 33: 447-449
  65. Knaus WA, Drager DP, Zimmermann JE: APACHE II, a severity of disease classification system. *Crit Care Med*. 1985; 13: 818-829
  66. Members of Consensus Conference American College Chest Physicians and Society of Critical Care Medicine: Definitions of sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis. *Crit Care Med* 1992; 20: 864-874 and *Chest* 1992; 101: 1644-1655
  67. Marse P. Número monográfico. Nutrición. enteral. *Medicina Intensiva* 1994; 18: 379-464.
  68. Grupo de Trabajo de Enfermedades Infecciosas de la SEMICYUC (GTEI-SEMICYUC). Estudio Nacional de Vigilancia de Infección Nosocomial en UCI (ENVIN-UCI). Informe de evolución de la incidencia y características de las infecciones nosocomiales en Servicios de Medicina Intensiva. Ed. Jarpyio Editores SA 2002, Madrid
  69. Domenech Massons JM, “Análisis Multivariante en Ciencias de la Salud. Modelos de regresión. Análisis de la supervivencia”. Unidad didáctica 10. Barcelona. Ed Signo S.A. 1998.
  70. Domenech Massons JM, “Análisis Multivariante en Ciencias de la Salud. Modelos de regresión con datos de supervivencia: modelos de riesgo proporcionales de Cox”. Unidad didáctica 11. Barcelona. Ed Signo S.A. 1998.
-

71. Doménech JM. Fundamentos de Diseño y estadística. UD3: Fundamento de la Teoría de la Probabilidad. Pruebas Diagnósticas. Barcelona: Signo; 2001.
  72. Malbrain ML. Different techniques to measure intra-abdominal pressure (IAP): time for a critical re-appraisal. *Intensive Care Med* 2004; 30:357-371
  73. Cheatham ML, Safcsak K. Intraabdominal pressure: a revised method for measurement. *J Am Coll Surg* 1998;186:594-595
  74. Malbrain ML: Intra-abdominal pressure in the intensive care unit: Clinical tool or toy? In: *Yearbook of Intensive Care and Emergency Medicine*. Vincent JL (Ed). Berlin, Springer-Verlag, 2001, pp 547–585
  75. Sagraves SG, Cheatham ML, Jonson JL, White M, Block EF, Nelson LD. Intravesicular pressure monitoring does not increase the risk of urinary tract or systemic infection. *Crit Care Med*. 1999; 27: A48
  76. Malbrain ML, Chiumello D, Pelosi P, Wilmer A, Brienza N, Malcangi V, Bihari D, Innes R, Cohen J, Singer P, Japiassu A, Kurtop E, De Keulenaer BL, Daelemans R, Del Turco M, Cosimini P, Ranieri M, Jacquet L, Laterre PF, Gattinioni L. Prevalence of intra-abdominal hypertension in critically ill patients: A multicentre epidemiological study. *Intensive Care Med*. 2004; 30:822–829
  77. Papavassiliou V, Anderton M, Loftus IM, Turner DA, Naylor AR, London NJ, Bell PR, Thompson MM. The physiological effects of elevated intra-abdominal pressure following aneurysm repair. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2003; 26: 293-298
  78. McNelis J, Marini CP, Simms HH: Abdominal compartment syndrome: Clinical manifestations and predictive factors. *Curr Opin Crit Care* 2003; 9:133-136
-

79. Mehta M, Darwin RC, Roddy SP, Fecteau S, Ozsvath KJ, Kreienberg PB, Paty PS, Chang BB, Shah DM. Factors associated with abdominal compartment syndrome complicating endovascular repair of ruptured abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg.* 2005; 42: 1047- 51.
  80. Lacey SR, Bruce J, Brooks SP, Griswald J, Ferguson W, Allen JE, Jewet TC Jr, Karp MP, Cooney DR. The relative merits of various methods of indirect measurement of intraabdominal pressure as a guide to closure of abdominal wall defects . *J Pediatr Surg.* 1987; 22:1207–1211
  81. Sharpe RP, Pryor JP, Gandhi RR, Stafford PW, Nance ML. Abdominal compartment syndrome in the pediatric blunt trauma patient treated with paracentesis: a report of two cases. *J Trauma.* 2002; 53:380–382
  82. 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.
  83. Dabney A, Bastani B: Enoxaparin-associated severe retroperitoneal bleeding and abdominal compartment syndrome: a report of two cases. *Intensive Care Med.* 2001; 27:1954–1957
  84. J. De Waele, E. Hoste, S. Blot, J. Decruyenaere, F. Colardyn. Intraabdominal hypertension and severe acute pancreatitis. *ANZ J Surg.* 2005; 75: A1-A24.
  85. P. Keskinen, A. Leppäniemi, V. Pettilä, E. Kemppainen, A. Piilonen, M. Hynninen. Intra-abdominal pressure in acute necrotizing pancreatitis. *ANZ J Surg.* 2005; 75: A1-A24
  86. Leppaniemi A, Kemppainen E. Recent advances in the surgical management of necrotizing pancreatitis. *Curr Opin Crit Care.* 2005; 11: 349-52
-

87. Bongard F, Pianim N, Dubecz S, Klein SR. Adverse consequences of increased intra-abdominal pressure on bowel tissue oxygen. *J Trauma*. 1995; 39: 519-524
  88. Biancofiore G, Bindi L, Romanelli AM, Bisa M, Boldrini A, Consani G, Danella A, Urbani L, Filipponi F, Mosca F. Renal failure and abdominal hypertension after liver transplantation: determination of critical intra-abdominal pressure. *Liver Transpl*. 2002; 8:1175–1181
  89. Biancofiore G, Bindi ML, Romanelli AM, Bisa M, Boldrini A, Consani G, Filipponi F, Mosca F. Postoperative intra-abdominal pressure and renal function after liver transplantation. *Arch Surg*. 2003; 138: 703-706
  90. Reddy VG: Prevention of postoperative acute renal failure. *J Postgrad Med*. 2002; 48: 64-70
  91. Blevins DV, Khanduja KS: Abdominal compartment syndrome with massive lower-extremity edema caused by colonic obstruction and distention. *Am Surg*. 2001; 67: 451-453
  92. Balogh Z, McKinley BA, Holcomb JB, Miller CC, Cocanour CS, Kozar RA, Valdivia A, Ware DN, Moore FA. Both primary and secondary abdominal compartment syndrome can be predicted early and are harbingers of multiple organ failure. *J Trauma*. 2003; 54: 848-859
  93. McNelis J, Marini CP, Jurkiewicz AJ, Fields S, Caplin D, Stein D, Ritter G, Nathan I, Simms HH. Predictive factors associated with the development of abdominal compartment syndrome in the surgical intensive care unit. *Arch Surg*. 2002; 137: 133-136
  94. Balogh Z, McKinley BA, Cocanour CS, Kozar RA, Valdivia A, Sailors RM, Moore FA. Supranormal trauma resuscitation causes more cases of abdominal compartment syndrome. *Arch Surg*. 2003; 138: 637-642
-

95. MacLeod JB, Lynn M, McKenney MG, Cohn SM, Murtha M. Early Coagulopathy Predicts Mortality in Trauma. *J Trauma*. 2003; 55: 39-44
  96. Eastridge, Brian J. MD; Malone, Debra MD; Holcomb, John B. MD, FACS. Early Predictors of Transfusion and Mortality After Injury: A Review of the Data-Based Literature. *J Trauma*. 2006; 60: S20-S25
-

## FE DE ERRATAS

- Página 13, párrafo 1, línea 6: donde dice **Meldrum del 14% en 145 enfermos**, debe decir **Meldrum (PIA >20 mmHg) del 14% en 145 enfermos**.
- Página 71, figura 13: donde dice **Plaquetopenia p=** , debe decir **Plaquetopenia p= 0.003**.
- Página 71, figura 13: donde dice **Alteración TP p** , debe decir **Alteración TP p< 0.001**.
- Página 72, figura 14: donde dice **Alteración TP p** , debe decir **Alteración TP p= 0.001**.
- Página 74, figura 15: donde dice **Plaquetopenia p** , debe decir **Plaquetopenia p= 0.009**.
- Página 74, figura 15: donde dice **Alteración TP** , debe decir **Alteración TP p= 0.019**.
- Página 107, párrafo 2, línea 3, donde dice **enfermos tuvieron una PIA > 25 mmHg**, debe decir **enfermos tuvieron una PIA ≥ 25 mmHg**.
- Página 109, párrafo 2, línea 6, donde dice **probabilidad de presentar PIA > 20 mmHg**, debe decir **probabilidad de presentar PIA ≥ 20 mmHg**.
- Pagina 126, párrafo 3, línea 4: donde dice **muchas respuestas sin responder**, debe decir **muchas preguntas sin responder**.