

INCIDENCIA DE SÍNDROME COMPARTAMENTAL ABDOMINAL EN PACIENTES
CON PANCREATITIS AGUDA GRAVE Y TRATAMIENTO QUIRURGICO EN EL
HOSPITAL GENERAL DE QUERETARO DE NOVIEMBRE DEL 2004 A NOVIEMBRE

2007

Dr. Antonio Alvarado
González

NEI 2006



Universidad Autónoma de Querétaro
Facultad de Medicina

INCIDENCIA DE SÍNDROME COMPARTAMENTAL
ABDOMINAL EN PACIENTES CON PANCREATITIS
AGUDA GRAVE Y TRATAMIENTO QUIRURGICO EN EL
HOSPITAL GENERAL DE QUERETARO DE
NOVIEMBRE DEL 2004 A NOVIEMBRE DEL 2006

Especialidad en Cirugía General

Presenta

Dr. Antonio Alvarado González

Santiago de Querétaro, Qro. a de Noviembre del 2007

- Escudo y letras doradas
- Pastas duras color negro, tamaño carta



Universidad Autónoma de Querétaro
Facultad de Medicina
Especialidad en Cirugía General

“INCIDENCIA DE SINDROME COMPARTAMENTAL ABDOMINAL EN
PACIENTES CON PANCREATITIS AGUDA GRAVE Y TRATAMIENTO
QUIRURGICO EN EL HOSPITAL GENERAL DE QUERETARO DE NOVIEMBRE
DEL 2004 A NOVIEMBRE DEL 2006”

TESIS

Que como parte de los requisitos para obtener el diploma de la
Especialidad en Cirugía General

Presenta:

Médico General Antonio Alvarado González

Dirigido por:

Médico Especialista María del Carmen Aburto Fernández

SINODALES

Dr. Ma. Del Carmen Aburto Fernández
Presidente

Firma

Dr. Ricardo Lerma Alvarado
Secretario

Firma

Dr. Juan Castellanos Hernández
Vocal

Firma

Dr. Enrique A. López Arvizu
Suplente

Firma

Dr. José Luis Romero Martínez
Suplente

Firma

Dr. Benjamín Moreno Pérez
Director de la Facultad de Medicina

Dr. Luis Gerardo Hernández Sandoval
Director de Investigación y Posgrado

Centro Universitario

RESUMEN

El síndrome compartimental abdominal (ACS) es una seria complicación que puede causar la muerte de pacientes críticamente enfermos. Esta condición se desarrolla cuando el contenido de la cavidad abdominal se expande más de su capacidad; incrementa las presiones, se reduce el flujo sanguíneo a los órganos abdominales y deteriora la función pulmonar, cardiovascular, renal y gastrointestinal, causando disfunción orgánica múltiple y la muerte. La pancreatitis aguda grave es una entidad clínica abdominal que con frecuencia causa síndrome compartimental del abdomen. *Objetivo General:* determinar la incidencia y la evolución del tratamiento posquirúrgico de los pacientes con síndrome compartimental en pancreatitis aguda grave en Hospital General de Querétaro.

Material y Métodos: durante el periodo de Noviembre 2004 a Noviembre 2006 se captó pacientes en la sala de urgencias con diagnóstico de pancreatitis aguda grave con base a criterios de Ranson. Se monitorizó función ventilatoria, renal, hemodinámica y presión intraabdominal con técnica indirecta. Los datos se recolectan cada 8 horas. Se diagnostica como síndrome compartimental abdominal al paciente con pancreatitis aguda grave con hipertensión intraabdominal grado III o mayor con correlación clínica y de laboratorio con datos falla orgánica múltiple. A los pacientes con HIA severa se realizó descompresión abdominal de urgencia. Los parámetros fisiológicos se compararon antes del desarrollo de ACS, durante el ACS y posterior a la descompresión quirúrgica.

Resultados: Se encontraron 311 casos, 45.5% de 18 a 35 años; el 77% mujeres con etiología biliar y 83.5% hombres con etiología alcohólica. Incidencia de pancreatitis severa del 20.5% de las cuales el 16% tuvo PIA normal, el 38% HIA leve, 25% HIA moderada y 21% HIA severa. La HIA inició a las 24hrs de evolución y el 100% de los casos con HIA severa presentó FOM a las 48hrs por lo que se realizó a todos descompresión quirúrgica de urgencia, mejorando el 100% de los casos, las variables valoradas, con una mortalidad del 14% a las 120hrs, mortalidad final por pancreatitis severa del 35%, teniendo como secuelas posquirúrgicas 10 casos de fístula pancreática, 8 casos de hernia de pared y 1 caso con insuficiencia pancreática endocrina. **Conclusiones:** *El tratamiento quirúrgico de descompresión en pacientes con HIA severa y falla orgánica mejora la sobrevida por Síndrome Compartimental Intraabdominal.*

Palabras clave: (presión intraabdominal, síndrome compartimental intraabdominal, pancreatitis aguda severa, falla orgánica múltiple, descompresión quirúrgica)

SUMMARY

Abdominal compartment syndrome (ACS) is a serious complication that can kill critically ill and injured patients. Like all compartment syndromes, this condition develops when the contents of the abdominal cavity expand beyond the space's capacity; increasing pressure, reduces blood flow to abdominal organs and impairs pulmonary, cardiovascular, renal, and gastrointestinal function, causing multiple organ dysfunction syndrome and death. Severe acute pancreatitis is an abdominal disease that causes abdominal compartment syndrome. *Objective:* to determine the incidence and the evolution of the post surgical treatment of abdominal compartment syndrome in patients with severe acute pancreatitis in The "Hospital General de Querétaro". *Materials and Methods:* between the period of November 2004 to November 2006 patients admitted to the emergency service were screened for the presence of severe acute pancreatitis based in three or more parameters of the Ranson criterion. Uresis is quantified so intra-abdominal pressure with the indirect technique of Brunch classification. The datum were recollected every 8 hours. The diagnosis of ACS in patients with severe acute pancreatitis, was defined with intra-abdominal pressure grade III or more with clinical correlation and at least two disturbance of the following: renal, hemodynamic and respiratory function. The ACS patients were treated with surgical abdominal decompression. Physiologic parameters were compared before the development of ACS, during ACS, and after abdominal decompression. *Results:* We report 311 cases, 45.5% of them were at the age of 18 to 35 years old, 77% were women with biliary etiology and 83.5% were men with alcoholic etiology. The incidence of severe pancreatitis were 20.5% of whom the 16% had a normal intraabdominal pressure, 38% had low abdominal hypertension, 25% mild and 21% severe. Abdominal hypertension begun 24 hours from the beginning of the pancreatitis and the 100% of the cases with severe abdominal hypertension had multiorgan failure 48 hrs later, that was the reason why all the patients had the need of emergency surgical decompression, the analyzed variables got better in the 100%; the mortality was 14% at the first 120hrs, the final mortality was 35% for severe pancreatitis, having as post-surgical sequel 10 cases of pancreatic fistulae, 8 cases of abdominal wall hernia, and one case of endocrine pancreatic insufficiency. *Conclusions:* the surgical treatment of decompression in patients with severe intraabdominal hypertension and multiorgan failure, enhances the rate of survival for abdominal compartmental syndrome.

Key words: (intra-abdominal pressure, abdominal compartment syndrome, severe acute pancreatitis, multiple organ dysfunction syndrome.)

A mi prometida que fue mi sostén en este largo camino.

A mi madre por ser todo un ejemplo de vida.

A mi padre, que permitió que la luz regresara a nuestras vidas.

AGRADECIMIENTOS

Les agradezco a todos médicos que participaron en mi proceso de enseñanza, que entregaron su tiempo, sus conocimientos, su experiencia y su mano para poder lograr la meta que me había planteado, sobre todo a la Dra. María del Carmen Aburto la cual no solo me formó como Cirujano, sino como persona y como ser humano; el Dr. Lerma que me dio su pasión y su ejemplo como maestro y amigo; a mis maestros Dr. José Luis Gutiérrez, Dr. De la Concha, Dra. Morales, Dr. Serrano, Dr. Lopez Arvizu, Dr. Moreno y todos aquellos que me dieron su confianza, corrigieron mis errores y me moldearon para ser lo que soy.

Les agradezco a mi hermano Rodolfo, al buen Miguel por llevar juntos hombro con hombro, este camino difícil; a mis amigos Lucerito, ejemplo de esfuerzo y tenacidad y al Fosi por enseñarme a tener medida y paciencia; a mi Muji por el esfuerzo y empeño que ha demostrado y Zetina por su humanismo y su capacidad de diálogo. Mis R1 Diablo, que logre todas las metas que se ha propuesto, el Chícharo por su buen humor y ánimo, y mi buen amigo Ponchito en el que me veo reflejado, que dio un toque de juventud a mi camino y revivió mi ánimo.

A todas las enfermeras, trabajadores, internos y practicantes y sobre todo al Hospital General de Querétaro, que se volvió mi primera casa en el que espero dejar una huella y haber sido un ladrillo mas en su evolución.

No les voy a fallar GRACIAS.

INDICE

	Página
RESUMEN	i
SUMMARY	ii
DEDICATORIAS	iii
AGRADECIMIENTOS	iv
INDICE GENERAL	v
INDICE DE CUADROS	vi
INDICE DE GRAFICAS	viii
I. INTRODUCCION	1
II. MARCO TEORICO	2
Pancreatitis Aguda	2
Pancreatitis Crónica.	5
Síndrome Compartamental Abdominal.	24
III. METODOLOGIA	32
IV. RESULTADOS	40
V. DISCUSION	73
VI. LITERATURA CITADA	79
APENDICE	

INDICE DE CUADROS

	PAGINA
2.1 Patología asociada a Síndrome Compartamental intraabdominal.	29
2.2 Clasificación de la presión intraabdominal vesical.	30
3.1 Definición de las variables y unidades de medida.	36
4.13 Incidencia de Pancreatitis por grupo de edad y sexo en el Hospital de Querétaro de Noviembre 2004 a Noviembre del 2006.	41
4.14 Etiología de la Pancreatitis por grupo de edad y por sexo en el HGQ de Noviembre del 2004 a Noviembre del 2006.	42
4.15 Incidencia de pancreatitis según gravedad y sexo, utilizando Criterios de Ranson en el HGQ de Noviembre del 2004 a Noviembre del 2006.	44
4.16 Tiempo de inicio de vía oral en pacientes con pancreatitis según su gravedad en el HGQ de Noviembre del 2004 a Noviembre del 2006.	45
4.17 Tiempo de hospitalización en terapia intensiva según la gravedad de la pancreatitis en el HGQ de Noviembre de 2004 a Noviembre del 2006.	46
4.18 Días de Hospitalización según la gravedad de la pancreatitis en el HGQ de Noviembre de 2004 a Noviembre del 2006.	47
4.19 Incidencia de hipertensión intraabdominal en pacientes con pancreatitis grave en el HGQ, de Noviembre del 2004 a Noviembre del 2006.	49
4.20 Media de los parámetros fisiológicos en pacientes con pancreatitis severa y presión intraabdominal menor de 10cmH ₂ O en el HGQ de Noviembre del 2004 a Noviembre del 2006.	52
4.21 Media de los parámetros fisiológicos en pacientes con pancreatitis severa y Hipertensión Intraabdominal leve en el HGQ de Noviembre del 2004 a Noviembre del 2006.	55
	58

4.22 Media de los parámetros fisiológicos en pacientes con pancreatitis severa y Hipertensión Intraabdominal moderada en el HGQ de Noviembre del 2004 a Noviembre del 2006.	61
4.23 Media de los parámetros fisiológicos en pacientes con pancreatitis severa y Hipertensión Intraabdominal severa en el HGQ de Noviembre del 2004 a Noviembre del 2006.	66
4.24 Complicaciones secundarias a tratamiento quirúrgico en pacientes posoperados de descompresión quirúrgica por Hipertensión Intraabdominal severa en el HGQ de Noviembre del 2004 a Noviembre del 2006.	67
4.25 Incidencia de secuelas posquirúrgicas en pacientes operados de descompresión quirúrgica por Hipertensión intraabdominal severa en el HGQ de Noviembre del 2004 a Noviembre del 2006.	68
4.26 Incidencia de mortalidad general por pancreatitis en el HGQ de Noviembre del 2002 a Noviembre del 2004.	69
4.27 Incidencia de mortalidad por pancreatitis severa en el HGQ de Noviembre del 2002 a Noviembre del 2004.	70
4.28 Incidencia de mortalidad en pacientes con Hipertensión intraabdominal severa secundaria a pancreatitis severa en el HGQ de Noviembre del 2002 a Noviembre del 2004.	70
4.29 Incidencia de mortalidad en pacientes postoperados de descompresión quirúrgica secundaria a Hipertensión Intraabdominal severa en el HGQ de Noviembre del 2004 a Noviembre del 2006.	71
4.30 Causas de muerte en pacientes fallecidos con Hipertensión intraabdominal con pancreatitis severa en el HGQ de Noviembre del 2002 a Noviembre del 2004.	

INDICE DE GRAFICAS

	PAGINA
4.1. Niveles de enzimas pancreaticas en pacientes con Pancreatitis aguda en el HGQ de Nov del 2004 a Nov del 2006.	40
4.2. Incidencia de Pancreatitis por grupo de edad y sexo en el HGQ de Noviembre del 2004 a Noviembre 2006.	41
4.3. Incidencia de Pancreatitis biliar por grupo de edad en HGQ de Nov del 2004 a Nov del 2006.	43
4.4. Incidencia de Pancreatitis alcohólica en el HGQ de Noviembre del 2004 a Noviembre del 2006.	43
4.5. Incidencia de Pancreatitis Hiperlipidémica en el HGQ de Noviembre del 2004 a Noviembre del 2006.	44
4.6. Incidencia de pancreatitis según gravedad y sexo en el HGQ de Noviembre del 2004 a Noviembre del 2006.	45
4.7. Tiempo de inicio de la Via oral en pacientes con pancreatitis según su gravedad en el HGQ de Noviembre del 2004 a Noviembre del 2006.	46
4.8. Estancia en Terapia Intensiva en pacientes con pancreatitis en el HGQ de Noviembre del 2004 a Noviembre del 2006.	47
4.9. Días de Hospitalización según la gravedad de la pancreatitis en el HGQ de Noviembre de 2004 a Noviembre del 2006.	48
4.10. Incidencia de Hipertensión intrabdominal en pacientes con pancreatitis grave en el HGQ de Noviembre del 2004 a Noviembre del 2006.	49
4.11. Valores de la presión intrabdominal en pacientes con pancreatitis severa en el HGQ de Noviembre del 2004 a Noviembre del 2006.	61
4.12. Valores de la Presión Arterial de oxígeno en pacientes con pancreatitis severa en el HGQ de Noviembre del 2004 a Noviembre del 2006.	62
4.13. Valores de la Presión Arterial de Dióxido de carbono en pacientes con pancreatitis severa en el HGQ de Noviembre del	62

2004 a Noviembre del 2006.	
4.14. Valores de la Presión Positiva el Final de la Espiración con ventilación mecánica en pacientes con pancreatitis severa en el HGQ de Noviembre del 2004 a Noviembre del 2006.	63
4.15. Valores de la Presión Arterial Media en pacientes con pancreatitis severa en el HGQ de Noviembre del 2004 a Noviembre del 2006.	63
4.16. Valores de la Presión Venosa Central en pacientes con pancreatitis severa en el HGQ de Noviembre del 2004 a Noviembre del 2006.	64
4.17. Valores del Índice Cardíaco en pacientes con pancreatitis severa en el HGQ de Noviembre del 2004 a Noviembre del 2006.	64
4.18. Valores de Uresis por Kilo/Hora en pacientes con pancreatitis severa en el HGQ de Noviembre del 2004 a Noviembre del 2006.	65
4.19. Valores de Creatinina sérica en pacientes con pancreatitis severa en el HGQ de Noviembre del 2004 a Noviembre del 2006.	65
4.20. Valores de Urea sérica en pacientes con pancreatitis severa en el HGQ de Noviembre del 2004 a Noviembre del 2006.	66
4.21. Complicaciones secundarias a tratamiento quirúrgico en pacientes posoperados de descompresión quirúrgica por Hipertensión Intraabdominal severa en el HGQ de Noviembre del 2004 a Noviembre del 2006.	67
4.22. Incidencia de secuelas posquirúrgicas en pacientes operados de descompresión quirúrgica por Hipertensión intraabdominal severa en el HGQ de Noviembre del 2004 a Noviembre del 2006.	68
4.23. Incidencia de secuelas posquirúrgicas en pacientes operados de descompresión quirúrgica por Hipertensión intraabdominal severa en el HGQ de Noviembre del 2004 a Noviembre del	69

2006.	
4.24. Incidencia de mortalidad general por pancreatitis en el HGQ de Noviembre del 2002 a Noviembre del 2004.	69
4.25. Incidencia de mortalidad en pacientes con Hipertensión intraabdominal severa secundaria a pancreatitis severa en el HGQ de Noviembre del 2002 a Noviembre del 2004.	70
4.26. Incidencia de mortalidad en pacientes posoperados de descompresión quirúrgica secundario a Hipertensión Intraabdominal severa en el HGQ de Noviembre del 2004 a Noviembre del 2006.	71
4.27. Causas de muerte en pacientes fallecidos con Hipertensión intraabdominal con pancreatitis severa en el HGQ de Noviembre del 2004 a Noviembre del 2006.	72

I. INTRODUCCION

DEFINICIÓN DEL PROBLEMA.

Una de las complicaciones mortales de la pancreatitis aguda grave es el síndrome de compartimiento abdominal el cual se caracteriza por aumento de la presión intrabdominal progresiva hasta causar falla respiratoria secundaria a la elevación del diafragma, dificultad para el retorno venoso por compresión de vena cava y obstrucción intestinal el cual si no se resuelve a tiempo es mortal. Se reportan como tratamiento para esta entidad la descompresión abdominal como único tratamiento comprobado para mejorar esta complicación. La decisión de realizar tratamiento quirúrgico se encuentra en debate por lo que es necesario tener estudios los cuales detecten a tiempo la hipertensión intrabdominal en procesos retroperitoneales y descubrir a tiempo síndrome compartamental por medios clínicos y de gabinete y así determinar la mejoría que ofrece el tratamiento quirúrgico de descompresión para establecer pronósticos y normar conductas para el tratamiento de esta entidad en el HGQ.

¿La detección temprana de hipertensión intrabdominal severa y el tratamiento quirúrgico de descompresión en el síndrome compartamental por pancreatitis aguda severa disminuye la morbi-mortalidad de esta patología ?

JUSTIFICACIÓN

El Síndrome Compartamental en pancreatitis aguda grave es una complicación potencialmente mortal si no se detecta y se le da tratamiento a tiempo. Existe gran controversia respecto a la mejoría con el tratamiento quirúrgico. La detección oportuna y la terapéutica temprana pueden mejorar la supervivencia, es importante valorar tempranamente esta entidad y evaluar los resultados con el tratamiento de descompresión quirúrgica, para establecer criterios de manejo ante este tipo de pacientes en el HGQ.

II. MARCO TEORICO

PANCREATITIS AGUDA

La pancreatitis aguda es un proceso inflamatorio agudo del páncreas que puede comprometer por contigüidad otros tejidos y órganos vecinos e incluso desencadenar disfunción de órganos y sistemas distantes.(Abillo, 2002).

El cuadro clínico es de aparición brusca presentando dolor abdominal, distensión, íleo, vómitos, en ocasiones una masa abdominal palpable, fiebre, taquicardia, leucocitosis y enzimas pancreáticas elevadas en sangre y orina. (Abillo,2002)

La enzima utilizada para efectuar el diagnóstico es la amilasa. La amilasemia se eleva inmediatamente con el inicio del cuadro clínico, posteriormente comienza a disminuir sus valores a partir del tercer día, momento en el cual eleva sus valores en orina (amilasuria). Es muy sensible (escasos falsos negativos) particularmente en las de origen biliar (no así en las alcohólicas) pero muy inespecífica ya que hasta un tercio de los pacientes con un abdomen agudo presenta una elevación de la misma en ausencia de una pancreatitis aguda (falsos positivos). (Bucher, 1986) En nuestra experiencia la mitad de los pacientes que ingresan de urgencia con un cuadro compatible con una pancreatitis aguda litiásica e hiperamilasemia al ser intervenidos quirúrgicamente por su litiasis biliar no presentan signos de afectación de la glándula. La lipasemia se mantiene en valores elevados por más tiempo que la amilasemia. Los cuadros agudos relacionados con la litiasis biliar, la perforación de vísceras huecas, la oclusión intestinal, la apendicitis aguda son causas de falsos positivos. El dosaje de isoamilasas, elastasa, tripsina y fosfolipasa A₂ por diferentes motivos no han podido reemplazar al de la amilasa para el diagnóstico de pancreatitis aguda. La amilasemia y la lipasemia no tienen valor alguno en el pronóstico de la pancreatitis aguda. (Bucher,1986)

Debido a los falsos positivos, los métodos de diagnóstico por imágenes constituyen un recurso fundamental para confirmarla.

La ecografía es un procedimiento incruento, fácilmente realizable en la Unidad de Terapia Intensiva y de bajo costo pero se requiere un buen equipo y un ecografista con experiencia y dedicación. Los signos ecográficos de la pancreatitis aguda son los cambios en la ecogenicidad, tamaño y límites de la glándula, la compresión de la vena esplénica y las colecciones líquidas en la retrocavidad de los epiplones. En ocasiones el diagnóstico se logra por los cambios ecográficos hallados en el transcurso de horas o en días consecutivos. (Abillo, 2002)

En aquellos pacientes que se presentan críticos y en los cuales urge un diagnóstico para implementar la terapéutica correcta, si la ecografía no certifica el diagnóstico ya sea por obesidad, íleo o inexperiencia del ecografista, debemos solicitar una tomografía computada con contraste oral y endovenoso en bolo (TC dinámica). (Jonson, 2005) En la unidad de cuidados intensivos pueden presentarse patologías graves que plantean diagnósticos diferenciales y cuyo tratamiento es muy diferente.

Como ejemplo, ante una colangitis aguda grave originada en una litiasis biliar debe indicarse una intervención quirúrgica o un procedimiento endoscópico, en cambio en una pancreatitis aguda grave, veremos que una cirugía temprana no beneficia al paciente, por el contrario aumenta las posibilidades de complicaciones infecciosas. (Avery,2004)

Las pancreatitis agudas postoperatorias pueden presentar como única manifestación clínica un deterioro del estado general del paciente sin las manifestaciones clínicas típicas expuestas precedentemente. (Corbelle,1994)

Es fundamental solicitar una tomografía computada con contraste oral y endovenoso en bolo, también denominada dinámica. Es poco útil solicitar una tomografía computada con contraste oral y endovenoso convencional. Para comprender esto explicaremos la técnica utilizada en ambas y compararemos dos estudios tomográficos en los cuales se podrán identificar las diferencias entre cada una. (Avery, 2004)

La TC dinámica utiliza grandes volúmenes de contraste (2ml/kg de solución yodada), se inyectan 50 ml en 20 segundos y el resto dentro del minuto. Los cortes son rápidos de 5mm de espesor cada 5mm de recorrido; todo el páncreas se explora en 3 minutos. El refuerzo obtenido mediante el contraste depende de la irrigación y del estado de la microcirculación.

La densitometría evidencia que la aorta pasa de 30 a 120 unidades Hounsfield y el páncreas de 40 a 80 u.H. promedio pudiendo llegar a 150 u.H., mientras que el tejido adiposo, las colecciones líquidas y hemorrágicas se mantienen invariables (-100, 0 a 10 y 60 u.H. respectivamente). Característicamente la aorta se ve blanca así como toda la anatomía vascular del hígado, la arteria y la vena esplénica (figura 1). Una creatinina mayor a 2mg% o una presión sistólica menor de 80 mmHg son contraindicaciones para el uso del contraste endovenoso. (Werner, 1996)

La TC con contraste oral y endovenoso convencional es por goteo endovenoso del medio de contraste yodado y no se efectúan los cortes en esa secuencia tan rápida; no vamos a observar ni a la aorta ni a los elementos vasculares del hígado, blancos, nítidos (figura 2). La TC dinámica constituye el "*gold standard*" para evaluar las complicaciones locales de una pancreatitis aguda, fundamentalmente la necrosis glandular y su extensión.

La sensibilidad y especificidad de la TC dinámica para diagnosticar una pancreatitis aguda es del 80% y 98% respectivamente; detecta la necrosis pancreática y la infección con una sensibilidad del 50 al 100% y del 20 al 50% respectivamente. (Werner, 1996)

La pancreatitis aguda se correlacionaban o se identificaban automáticamente las formas leves con las pancreatitis agudas edematosas y las formas graves con las necróticas, ello no se corresponde con la realidad en el 100% de los casos. Todos conocemos casos de pancreatitis agudas graves fulminantes con gravísimo cuadro de falla multiorgánica en los que el paciente fallece a las 48-72 horas de comenzado el cuadro clínico y la TC todavía no

evidencia imágenes de necrosis y menos aún de infección, sino solamente un páncreas aumentado de tamaño y de límites difusos.

Esto se ha corroborado en estudios de necropsia en los cuales se constata la ausencia de necrosis en pacientes que fallecen precozmente. Paralelamente se observan pacientes con imágenes de necrosis pancreática y afectación de la grasa peripancreática que puede incluir necrosis grasa, hemorragia y colecciones que sorprendentemente no presentan ni siquiera hipertermia. (Carbelle, 1994)

PANCREATITIS GRAVE

Hoy se debe definir a una pancreatitis aguda como leve o grave según el cuadro clínico, los criterios pronósticos: Ranson , Imrie , APACHE II, el dosaje de ciertas sustancias como indicadores de necrosis (proteína C reactiva, elastasa, interleukina 6, etc.), el lavado peritoneal y la tomografía computada dinámica. (Jonson, 2005)

Según el Simposio de Atlanta, la pancreatitis aguda grave está relacionada con fallas orgánicas y el desarrollo de complicaciones locales: el proceso inflamatorio pancreático y peripancreático evolucionan hacia la necrosis, la infección de la necrosis, la formación de abscesos o pseudoquistes. (Chavez, 2002) El paciente presenta un cuadro clínico que no mejora con el simple ayuno y la hidratación parenteral; el íleo se prolonga en el tiempo, se puede palpar una masa abdominal en epigastrio y puede presentar ascitis. La constatación de equimosis a nivel del flanco (signo de Grey-Turner) o periumbilical (signo de Cullen) son poco frecuentes pero específicos de gravedad. Debido a las fallas orgánicas el paciente podrá presentarse hipotenso a pesar de una correcta reposición de la volemia, oligúrico, taquipneico, encefalopático. Es *excepcional* que una forma leve evolucione a una grave posteriormente a las 72 horas del inicio del cuadro clínico. Objetivamente la pancreatitis aguda grave se define como tal si el paciente presenta 3 o más signos de Ranson o de Glasgow (Imrie) u 8 o más puntos de score en el APACHE II. En el lavado peritoneal la presencia de más de 20ml de ascitis, líquido de color rojo oscuro cualquiera sea el volumen

obtenido o la aspiración mediante lavado de un fluido rojizo son criterios de pancreatitis aguda grave. La constatación de una necrosis pancreática y su magnitud según los hallazgos de la tomografía computada dinámica es otro criterio de gravedad. (Jonson, 2005)

Evaluación y seguimiento de una pancreatitis aguda grave.

Criterios pronósticos: Predicción de la evolución mediante los sistemas de Score múltiple. Un criterio pronóstico debe predecir la forma clínica (leve o grave) lo más precozmente posible, con parámetros sencillos de obtener y con elevada eficacia es decir con una mínima cantidad de falsos positivos y falsos negativos. Aún no se ha hallado el sistema perfecto. Los sistemas de score pronóstico cumplen dos objetivos fundamentales:

1. Diferenciar aquellos pacientes que cursarán un cuadro leve de los que cursarán uno grave. Si es leve el paciente será internado en la sala general y se evitará su internación en la unidad de Cuidados Intensivos así como métodos invasivos de diagnóstico y tratamiento que aumentarían la morbilidad y los costos. Por el contrario los cuadros graves deberán internarse en la unidad de Cuidados Intensivos donde se controlarán estrictamente evitando estados de hipovolemia, hipotensión arterial sostenida, oliguria, hipoxemia, etc., que contribuirían a deteriorar aún más al paciente al no ser compensados correctamente y tempranamente.
2. Poder clasificar a los pacientes con el fin de protocolizar tratamientos y poder comparar resultados.

La simple evaluación clínica al ingreso tiene una considerable cantidad de falsos negativos: es decir pacientes que clínicamente no aparentan cursar un cuadro grave y que finalmente evolucionan de esa manera. A las 48 horas adquiere gran precisión. Obviamente un sistema de score pronóstico debe ser más preciso y requerir menos tiempo de evolución que el examen clínico para predecir el tipo de ataque. Los criterios de Ranson y de Imrie (o de Glasgow) requieren recoger datos durante 48 horas. El APACHE II también es útil en este

sentido y tiene como ventaja el poder ser utilizado desde el ingreso del paciente. En los cuadros 3 y 4 se puede observar la eficiencia para predecir un ataque grave con el examen clínico, el APACHE II, los criterios de Ranson y de Imrie. (Abillo,2002)

Lavado peritoneal: criterios de Mc Mahon

El lavado peritoneal se realiza mediante un catéter de diálisis peritoneal introducido a través de una incisión umbilical y dirigido hacia la pelvis. En primer lugar se aspira para lograr obtener líquido ascítico libre, constatándose el volumen, el color, el dosaje de amilasa y posteriormente el estudio microscópico que puede revelar la presencia de fibras o gérmenes (perforación de vísceras huecas). Si la aspiración fuera negativa se introduce en la cavidad peritoneal 1 litro de solución fisiológica, modificando el decúbito del paciente para que bañe toda la cavidad peritoneal; finalmente se recoge el material. Los criterios utilizados por Mayer y McMahon como pronósticos de un ataque grave son:

1. Aspiración de 20ml o más de líquido libre en cavidad sin importar su color.
2. Aspiración de líquido ascítico libre de color oscuro.
3. Un retorno del líquido de lavado peritoneal de color rojizo.

En el cuadro 6 se puede observar la relación entre la mortalidad y las características del líquido ascítico libre aspirado de la cavidad peritoneal. La concentración de amilasa en el líquido peritoneal es invariablemente mayor a la sérica y no se correlaciona con la evolución del paciente.

Las contraindicaciones para utilizar este método son las incisiones abdominales previas, la distensión abdominal, el aneurisma de la aorta abdominal y la obesidad mórbida. Siempre existe el riesgo de la perforación de una víscera hueca. No se ha observado un aumento en la incidencia de complicaciones pancreáticas infecciosas con este procedimiento. El catéter de diálisis peritoneal puede ser utilizado posteriormente para efectuar un lavado infundiendo una solución de diálisis peritoneal en aquellos pacientes con criterio de pancreatitis

aguda grave de acuerdo a este método. El lavado peritoneal es una técnica rápida como criterio pronóstico al obtener datos de la posible evolución del paciente al ingreso al hospital, pero es cruento y no es tan eficiente en las pancreatitis agudas de etiología biliar como lo es en las de etiología alcohólica. (Scwartz, 2000)

Evolución de la pancreatitis aguda grave

La pancreatitis aguda grave presenta en su evolución 2 períodos: el primero es el de compromiso sistémico, el proceso inflamatorio glandular activa la síntesis y liberación de sustancias proinflamatorias tales como citoquinas, complemento, leucotrienos, prostaglandinas, etc. responsables del cuadro séptico no infeccioso (Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica, SIRS -*Systemic Inflammatory Response Syndrome*-) de los pacientes. Insistimos que durante este período las fallas orgánicas se deben a este proceso sin que exista un foco infeccioso. (Schwarz, 2000) Si estos mecanismos inflamatorios sistémicos se desequilibran excesivamente y las medidas de sostén implementadas en la unidad de terapia intensiva no pueden compensar al paciente, éste puede fallecer en el transcurso de los primeros días antes que podamos constatar una necrosis pancreática mediante la TC dinámica, constituyendo un cuadro fulminante.

Si el paciente sobrevive a esta primera etapa como ocurre en la mayoría de los casos gracias a los actuales conocimientos y recursos tecnológicos, evoluciona a la segunda etapa que es la de las complicaciones locales es decir las lesiones pancreáticas y peripancreáticas. Este período se refiere a la necrosis pancreática: el tipo de necrosis (glandular y/o peripancreática), la extensión de la misma, la infección de la necrosis y los abscesos. Las complicaciones locales han dado origen a términos y conceptos confusos por lo cual antes de proseguir es conveniente comentarlos; nos ajustaremos a lo establecido en el Simposio de Atlanta. (Werner, 1996)

Colección líquida aguda

Se constata precozmente y se caracteriza por la ausencia de pared propia. Se localiza en la vecindad del páncreas y se diagnostica mediante los métodos de

diagnóstico por imágenes. Aproximadamente la mitad evoluciona hacia la reabsorción y el resto hacia el pseudoquiste o el absceso. (Berger, 1988)

Necrosis pancreática

Es parénquima pancreático no viable, asociado casi invariablemente a la necrosis de la grasa peripancreática. La TC dinámica es el "gold standard" para su diagnóstico ya que su densidad no supera las 50 unidades Hounsfield mientras que el páncreas no necrótico presenta un realce gracias al medio de contraste (50 a 150 unidades Hounsfield), similar a la del parénquima esplénico que puede constituir un buen parámetro para comparar e identificar áreas pancreáticas desvascularizadas). Estas zonas con falta de realce que superen los 3cm o que sumadas superen el 30% de la glándula son requisitos para el diagnóstico tomográfico de necrosis pancreática: la certeza diagnóstica de la TC dinámica es del 90%, a nivel del tejido graso peripancreático no puede identificar con esta precisión la presencia de necrosis peripancreática ya que las imágenes de densidad heterogénea a dicho nivel se corresponden con colecciones líquidas, sangre y necrosis. (Ashley 1995; Foitzik 1995)

Absceso pancreático

Es una colección purulenta con ausencia o escaso contenido de necrosis pancreática. Se presenta habitualmente a partir de la cuarta semana de comenzado el episodio. La diferenciación entre necrosis infectada y absceso pancreático es importante ya que la primera presenta el doble de mortalidad que el absceso y tienen tratamientos diferentes. (Carbelle, 1994)

Pseudoquiste agudo

Es una colección de jugo pancreático limitada por una pared constituida por tejido de granulación y fibrosis. Para su formación se requieren por lo menos 4 semanas, si se infecta constituye un absceso pancreático.

Flemón

Según los autores tiene diferente significado ya sea una masa de tejido edematoso o necrótico, estéril o infectado, con o sin presencia de colecciones líquidas o hemorrágicas. No debe ser utilizado.

Pseudoquiste infectado

Su denominación debe ser reemplazada por el de absceso de páncreas.

Pancreatitis hemorrágica

Se utiliza este término como sinónimo de pancreatitis necrótica y no debe serlo ya que la necrosis puede estar presente en ausencia de una hemorragia intraglandular de consideración. Describe más un aspecto macroscópico del páncreas y tejido peripancreático observado en la cirugía o en la autopsia. (Carbelle, 1994)

Marcadores biológicos de gravedad y de presencia de necrosis

La incapacidad de identificar correctamente con el examen clínico en el momento del ingreso la forma evolutiva que tendrá la pancreatitis aguda, derivó en el desarrollo de scores pronósticos (Ranson, Glasgow, APACHE II). La precisión del examen clínico y de los scores mejoran notablemente cuando evaluamos al paciente a las 48 horas.

Lo ideal sería hallar un marcador biológico sencillo de efectuar y de bajo costo que discriminara las formas leves y graves al ingreso, de esta manera se derivaría las formas graves a la unidad de terapia intensiva a las cuales se estudiaría y controlaría con TC y scores. Para poder valorar los números que a continuación se comentarán recordemos la eficiencia diagnóstica para predecir las formas graves expuestas en los cuadros 3 y 4.

Las antiproteasas α_2 macroglobulina y α_1 antiproteasa no son útiles; la primera presenta una disminución en sus concentraciones plasmáticas en los ataques graves entre los días 3 y 8 (valores < 1,5 g/l) y la α_1 antiproteasa eleva

sus concentraciones (valores > 3,5g/l) entre los días 4 y 8 con una eficacia diagnóstica del 72% y 69% respectivamente: tardías y con eficacia diagnóstica baja. (Bucher, 1986)

El dosaje de los factores de complemento (C₃, Factor B, C₄, C_{1f}, C_{3d}) fracasaron, el correspondiente a la LDH tiene un 82% de precisión para identificar las formas graves cuando los valores sobrepasan los 270 UI/l y forma parte del score de Ranson.

La proteína C reactiva se eleva significativamente más en las formas graves que en las leves. Esta diferencia es notable a partir de las 48 horas en las cuales una concentración mayor de 120mg/l tiene una precisión de predecir formas graves en un 79% a un 86% según los autores. El pico de mayor concentración se observa entre el tercer y cuarto día: los valores superiores a 200mg/l indican una forma grave con un 90% de precisión, se correlaciona con el desarrollo de fallas orgánicas (fundamentalmente respiratoria) pero no con necrosis necesariamente. (Jonson, 2005) Aquellos pacientes con concentraciones persistentemente elevadas hasta el final de la primera semana son los que más probablemente desarrollen complicaciones locales por lo cual algunos centros la utilizan como indicador para iniciar una nutrición parenteral total y solicitar las TC dinámicas.

La búsqueda de marcadores más precoces y precisos orientó al estudio de la elastasa de los polimorfonucleares (PMN elastasa) y de la interleukina-6 (IL-6).

La PMN elastasa muestra concentraciones más elevadas en las formas graves que en las leves pero lo interesante es que el pico máximo se constata en el primer día de instalados los síntomas; tiene una precisión del 84% cuando el valor de referencia tomado es mayor a 120 µg/l .

Debido a que la proteína C reactiva tiene un retraso de 48 horas, se investigó la IL-6, mediador precoz de la respuesta inflamatoria. Valores al ingreso mayores de 120 UI/ml tienen una precisión del 75% y el pico a las 24 horas > 130 UI/ml del 83% .

Tanto la PMN elastasa como la IL-6 tienen una eficacia similar a la del score de Ranson y el Glasgow con la ventaja de detectar las formas graves dentro de las primeras 24 horas. (Kane, 1996) La propuesta sería utilizar estos parámetros para diferenciar las formas graves de las leves lo cual permitiría indicar correctamente:

1. La derivación precoz del paciente a la unidad de terapia intensiva,
2. Los controles diarios con el APACHE II y
3. La TC dinámica.

Tomografía computada: diagnóstico de las complicaciones locales, evaluación de la gravedad de la pancreatitis aguda. Utilización como índice pronóstico

En 1984 Kivisaari y col. describen la técnica de tomografía computada con contraste endovenoso en bolo para el diagnóstico de la necrosis pancreática. Ranson y Balthazar en 1985 publican una correlación entre los hallazgos tomográficos y la incidencia de complicaciones locales y mortalidad pero sin utilizar la técnica dinámica sino con contraste endovenoso administrado convencionalmente por lo cual no se puede valorar la magnitud de la necrosis pancreática sino fundamentalmente las características del páncreas y la afectación del tejido peripancreático que ellos denominan flemón (cuadro 7), término que como ya mencionamos no debe utilizarse según el Simposio de Atlanta. (Abillo, 2002; Avery, 2004; Foltzik, 1995)

En 1986 el grupo de la Universidad de Ulm publica su experiencia sobre el valor de la TC dinámica para diagnosticar la magnitud de la necrosis pancreática. Existe una correlación entre la magnitud de la necrosis y el riesgo de complicaciones locales infecciosas y el objetivo del grupo de Beger consistía en hallar un criterio para indicar un tratamiento conservador o un tratamiento quirúrgico.

Dos conclusiones de este trabajo son importantes: ni los datos clínicos ni los criterios de Ranson pueden dar una idea fidedigna de las alteraciones morfológicas a nivel del páncreas y del tejido peripancreático y que la TC dinámica tiene sus limitaciones en el sentido que no tiene 100% de sensibilidad y especificidad sobre todo en caso de déficit menores en la perfusión pancreática: puede existir una subvaloración de lo que realmente acontece o por el contrario que no exista necrosis en absoluto, por lo cual el seguimiento tomográfico ayuda a tomar una conducta terapéutica. (Berger, 1988; Ashley, 1995)

Los pacientes que presentaron un páncreas con un refuerzo normal en la TC dinámica realizada al ingreso tuvieron una mortalidad del 4% y estas muertes se observaron en pacientes que desarrollaron una necrosis glandular tardía, constatada en las TC dinámicas de control efectuadas entre la 1° y 2° semana y característicamente todos presentaban imágenes tomográficas al ingreso grados D y E.

En cuanto a la magnitud de la necrosis, aquellos pacientes con escaso porcentaje de tejido pancreático necrótico presentó 0% de mortalidad y 40% de morbilidad; los pacientes con una necrosis pancreática del 30% o mayor presentó una morbilidad del 94% y una mortalidad del 29%. Cuando la falta de refuerzo glandular en la TC dinámica compromete menos del 30% de la glándula, el estudio pierde fidelidad y se ha observado falta de correlación entre las imágenes y los hallazgos intraoperatorios.

En la figura 3 se puede observar la morbilidad y la mortalidad en relación al nuevo score creado denominado Índice de Severidad Tomográfica (CT Severity Index). Los pacientes con 0 y 1 punto no presentaron morbilidad ni mortalidad y los pacientes con un puntaje de 2, 0% de mortalidad y 4 % de morbilidad; la mortalidad se observó en aquéllos con un índice de severidad de 3 o más puntos. (Berger, 1988)

Rotman y col en un estudio multicéntrico analizaron el valor pronóstico de la TC dinámica efectuada en las primeras 48 horas de internado en el paciente con

pancreatitis aguda grave. Efectuaron un análisis estadístico multivariado en el cual las variables independientes estaban constituidas por una gran cantidad de datos obtenidos de las TC (las características del páncreas, de las venas porta y esplénica y del proceso inflamatorio extrapancreático) y las variables dependientes (end points) fueron la formación de abscesos (complicaciones sépticas locales) y el deceso del paciente.

Quince variables resultaron individualmente predictivas respecto del riesgo de fallecer: la falta de refuerzo de la cabeza e istmo pancreáticos, la falta de visualización de la vena porta y/o de la vena esplénica, las colecciones en el espacio pararenal posterior izquierdo, en los espacios parrenales anterior y posterior derechos, en el mesenterio, en el mesocolón derecho y pelvis, la presencia de líquido libre en la cavidad peritoneal, el edema en el ámbito de los tejidos blandos de la pared abdominal (flancos), la falta de visualización completa del páncreas, un índice pancreático mayor a los 10 cm² y un score grado E de la clasificación tomográfica de Balthazar-Ranson. En el análisis multivariado fueron seleccionados la falta de refuerzo de la cabeza e istmo pancreáticos, las colecciones extrapancreáticas localizadas en los espacios parrenales posteriores derechos e izquierdos.

En cuanto a la predicción de la formación de abscesos, once variables fueron seleccionadas con capacidad predictiva individual: la falta de visualización de la vena porta y/o de la vena esplénica, las colecciones en los espacios parrenales posteriores derechos o izquierdos, en el mesocolon transversal, en el mesenterio o en la pelvis, la presencia de burbujas, la heterogeneidad de las colecciones extrapancreáticas, la infiltración de la pared abdominal y el grado E de la clasificación tomográfica de Balthazar-Ranson. En el análisis multivariado 3 de ellas fueron seleccionadas, la presencia de las mismas implicaron una duplicación del riesgo de presentar un absceso: la falta de visualización de la vena esplénica, las colecciones en el espacio pararenal posterior derecho y la heterogeneidad de las colecciones extrapancreáticas.

Como se puede apreciar son numerosos los esfuerzos que aún se realizan con el fin de lograr predecir el riesgo de infección (debido a que es la causa más importante de muerte en las pancreatitis agudas graves) y el riesgo de fallecer.

Síndrome de Insuficiencia Respiratoria Aguda

En primer lugar debemos aceptar que no existen signos clínicos ni tomográficos certeros que permitan confirmar una necrosis infectada o un absceso pancreático. Las burbujas en la TC y el empeoramiento clínico no permiten inferir esto con certeza. La única manera de confirmar la infección pancreática es mediante el estudio bacteriológico del material obtenido mediante PAF guiada por TC o ecografía. (Kane, 1998)

El material obtenido se estudia mediante técnica de Gram y si es positivo el paciente debe ser operado, si es negativo se espera el cultivo. Tiene una especificidad del 100% y una sensibilidad del 80 al 95 %. Es un método seguro y sencillo. (Kane, 1998)

Tratamientos de la pancreatitis aguda grave

Antagonistas de los receptores Histamina₂

En un trabajo sobre pancreatitis aguda presentado en la Academia Argentina de Cirugía en 1993 habíamos expresado en el cierre de la discusión nuestro temor ante el uso de antagonistas de los receptores Histamina₂ en forma indiscriminada. La asociación de estos bloqueantes, antibióticos administrados no racionalmente, la falta de aporte de glutamina y de nutrición enteral nos parecía crítica en cuanto al riesgo de sobrepoblación bacteriana con gérmenes intrahospitalarios resistentes a nivel del tubo digestivo y la posibilidad de traslocación. O'Keefe y col han corroborado un aumento en la incidencia de complicaciones sépticas en pacientes críticos a los cuales se les indicaba ranitidina respecto de aquéllos a los que se les administraba sucralfato. (O'Keefe, 1998)

Descontaminación selectiva y profilaxis antibiótica

Las complicaciones locales sépticas en las pancreatitis agudas graves son responsables del 80% de la mortalidad. ¿Puede evitarse la infección de la necrosis que inicialmente siempre es estéril?

Antibioticoterapia profiláctica

El rol de la antibiótico profilaxis en las pancreatitis agudas necróticas es aún tema de debate. Numerosos trabajos fracasaron en demostrar la prevención de la infección de la necrosis pancreática y peripancreática mediante el uso profiláctico de antibióticos. Actualmente se conocen los gérmenes que habitualmente infectan la necrosis (*Escherichia Coli*, *Enterococo*, *Pseudomona*, *Klebsiella*, *Serratia*, *Bacteroides*, *Cándida*) y los antibióticos que llegan al tejido pancreático: el Imipenem cumple ambos requisitos.

Pederzoli y col en un estudio prospectivo y randomizado utilizan el imipenem desde el comienzo de la enfermedad a una dosis de 0,5 g. ev c/8horas. por un lapso de 14 días versus un grupo control.

El grupo tratado con imipenem presentaba un porcentaje mayor de pacientes con una necrosis pancreática superior al 50% que el grupo no tratado (34,1 vs 6%). A pesar de ello se constato una menor incidencia de infecciones pancreáticas y no pancreáticas (respiratorias, urinarias, etc.) significativas y una menor mortalidad en el grupo tratado con Imipenem que si bien no es estadísticamente significativo debemos recordar que el número de pacientes con necrosis pancreática extendida era mayor en el grupo tratado que en el control. (Avery, 2004)

Descontaminación selectiva

La decontaminación selectiva mediante norfloxacin, colistina y anfotericina por vía oral y rectal logró en un estudio prospectivo reducir la mortalidad global y particularmente la mortalidad tardía (luego de la segunda semana), relacionada a una significativa reducción de las infecciones pancreáticas cuando se la comparó con un grupo control. Se constató incluso una disminución significativa del número

de laparotomías por paciente. Se ha comprobado que la infección de la necrosis por un germen es precedida por la colonización previa del tubo digestivo por dicho germen lo cual avala la hipótesis del origen intestinal de los microorganismos que infectan la necrosis. (Avery, 2004)

Lavado peritoneal

La sospecha de una acción beneficiosa del lavado peritoneal en las pancreatitis agudas se remonta a la década del '60.

En 1976 Ranson observa una mejoría sustancial en la fisiología respiratoria y cardiovascular con los lavados peritoneales iniciados dentro de las 48 horas de instalada la enfermedad y realizados diariamente durante 2 a 4 días, con una reducción de la mortalidad temprana (la relacionada con el Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica [SIRS]) pero no con la mortalidad alejada (relacionada con las complicaciones sépticas).

La mejoría se relacionaría con la eliminación de la cavidad abdominal de amilasa, lipasa, fosfolipasa A₂, complejos proteasas-antiproteasas, tripsinógeno, proenzimas proteolíticas, prostaglandinas, etc. Se constató experimentalmente que este exudado es capaz de producir hipotensión arterial, liberación de histamina, aumento de la permeabilidad vascular e inhibición de la función mitocondrial en el hepatocito. Estudios experimentales en animales demuestran una mejoría y reducción de la mortalidad con el lavado peritoneal. El agregado de aprotinina (inhibidor de las proteasas) en el líquido de lavado peritoneal no demostró en los pacientes tratados ninguna mejoría. (Avery, 2004)

Mayer, Mc Mahon, Imrie en un trabajo multicéntrico no corroboran estos resultados pero esto podría ser debido al retraso en la implementación del lavado peritoneal en algunos de los pacientes por mencionar algunos de los errores metodológicos que se desprenden de dicha publicación.

Ranson posteriormente va más allá de los beneficios tempranos del lavado peritoneal, observando una reducción en las complicaciones sépticas del páncreas

y en la mortalidad, fundamentalmente en pacientes con un score de Ranson igual o mayor de 5 y scores tomográficos grados D y E cuando el lavado peritoneal iniciado dentro de las 48 horas se prolonga por 7 días: El número de pacientes es escaso para lograr cifras significativas si bien se observa una tendencia hacia este beneficio en cuanto a morbilidad tardía. El trabajo no logra aclarar la controversia en cuanto a los beneficios del lavado peritoneal e incluso no se comprende cuál sería el mecanismo por el cual desencadenaría estas buenas respuestas tardías. (Sharpe, 2002)

Las complicaciones relacionadas con el método abarcan lesiones viscerales, aumento de la dificultad respiratoria por aumento de la presión intraabdominal debido al fluido introducido, sobrecarga hídrica y eventración en el ámbito de la incisión realizada para introducir el catéter. En conclusión, el lavado peritoneal constituye aún un tema de controversia en cuanto a su utilidad si bien existe una tendencia a aceptar que resultaría beneficioso durante la etapa de SIRS. (Leopold, 1999; J. Walter, 2003; Vilchez, 2003)

Hemofiltración y hemodiafiltración

Muy útiles para la remoción de citoquinas lo cual se traduce en una mejoría hemodinámica y de otras fallas orgánicas.

En nuestra experiencia hospitalaria hemos comprobado en pacientes con asistencia respiratoria mecánica por distress respiratorio, hipotensión arterial sostenida y con ictericia por hígado de sepsis la mejoría clínica con extubación, el cese de los requerimientos de dopamina y la disminución de los valores de bilirrubinemia. La indicación de hemofiltración o hemodiafiltración depende de la coexistencia de una insuficiencia renal aguda. Dados estos resultados obtenidos creemos que constituye uno de los más importantes avances para lograr el soporte clínico del paciente con una pancreatitis aguda grave ya sea en la etapa de Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica o en la etapa de sepsis cuando se infecta la necrosis. (Norman, 1995)

Bloqueadores del proceso inflamatorio sistémico

En las pancreatitis agudas graves, con necrosis glandular experimental en ratas, el bloqueo de la acción de la Interleuquina-1 (ya sea mediante antagonistas o lo observado en ratas carentes del receptor tipo 1 de la IL-1) se traduce en:

- a. La reducción de la mortalidad en formas letales de pancreatitis agudas experimentales de un 73% a un 44%.
- b. La reducción en el grado anatomopatológico de edema, infiltrado inflamatorio, vacuolización y necrosis.
- c. La menor concentración sérica de IL-6 y de factor necrótico tumoral .

Los hallazgos orientan a que un bloqueo temprano de la cascada inflamatoria desencadenaría dos fenómenos diferentes pero interrelacionados entre sí: un bloqueo de las manifestaciones sistémicas de la pancreatitis aguda grave y un bloqueo en el progreso inflamatorio local pancreático. (Wilmore, 1998)

Somatostatina

Basados en el concepto de la autodigestión pancreática y de la grasa peripancreática, así como del teórico desequilibrio entre proteasas y antiproteasas en el ámbito circulatorio, el uso de somatostatina estaría justificado ya que tanto ella como su derivado sintético (octreótido) disminuyen la secreción pancreática exócrina. A pesar de ello los estudios experimentales en animales demuestran resultados variables desde marcadamente beneficiosos hasta nulos. En los humanos se observa la misma variación pero debemos considerar que muchos de estos trabajos presentan o bien un escaso número de pacientes, falta de un grupo control o la inclusión de formas leves que obviamente se autolimitan espontáneamente. Un estudio prospectivo, randomizado en el cual se evaluó la eficacia de la somatostatina indicada desde el inicio de la enfermedad en pacientes con formas graves demostró una reducción de las complicaciones sépticas en tanto que la menor incidencia del síndrome de dificultad respiratoria

del adulto y una menor mortalidad no llegaron a diferencias significativas posiblemente por un error estadístico tipo II.

Aún no está confirmada la utilidad de la somatostatina como medicación capaz de cambiar el curso evolutivo de las formas graves.

Nutrición

El soporte nutricional constituye un tema muy importante en las pancreatitis agudas graves tanto en pacientes previamente bien nutridos como suele observarse en aquéllos que padecen una pancreatitis aguda de etiología litiásica como en los mal nutridos como frecuentemente se observa en los pacientes con pancreatitis agudas de origen alcohólico. (Jonson, 2005)

Existe un metabolismo similar al de los cuadros sépticos. Los pacientes que a pesar de una nutrición intensiva permanecen con balance nitrogenado negativo presentan una mayor tasa de mortalidad.

Los aminoácidos de cadena ramificada se encuentran en concentraciones disminuidas y los aromáticos aumentados como en otros estados hipercatabólicos. Debido a que los primeros son utilizados para la gluconeogénesis sería importante un mayor aporte de los mismos. El soporte nutricional debe iniciarse una vez estabilizado al paciente desde el punto de vista hemodinámico y respiratorio. (Charles, 2004) En un comienzo la nutrición debe ser parenteral total (NPT) debido al íleo paralítico. Una vez recuperado el tránsito intestinal la nutrición enteral total (NET) puede instaurarse a partir de una sonda nasoyeyunal (cuya colocación es dificultosa y frecuentemente requiere de la colaboración del endoscopista) o de una yeyunostomía en el caso que el paciente haya sido operado.

La glutamina es un aminoácido que cumple funciones muy importantes, no es un aminoácido esencial pero en estas condiciones clínicas se comporta como condicionalmente esencial ya que la síntesis endógena es insuficiente; actualmente se considera fundamental su aporte en el paciente crítico. La

administración parenteral de glutamina es complicada por su inestabilidad en las soluciones acuosas, no así en las soluciones enterales. (Avery, 2004)

El aporte parenteral de grasas debe ser suficiente para evitar deficiencias de los ácidos grasos esenciales. Su administración parenteral no estimula la secreción pancreática exócrina por lo cual no es riesgosa en las pancreatitis agudas graves litiásicas o alcohólicas. Si bien no hay datos sobre la exacerbación de las pancreatitis agudas de origen hiperlipémico por la infusión de grasas existen centros que consideran poco prudente su administración en estos casos. En nuestra experiencia, la yeyunostomía de alimentación efectuada en el momento de la necrosectomía simplifica enormemente la nutrición y conlleva beneficios que se comentan en un párrafo posterior. El aporte proteico debe estar basado en aminoácidos libres y péptidos pequeños que se absorben directamente.

La administración de grasas por vía enteral debe ser reducida a pesar de que la vía de alimentación sea yeyunal para evitar un posible estímulo pancreático. Debe estar constituida por triglicéridos de cadena intermedia que no estimulan al páncreas y se absorben directamente. En ocasiones es útil agregar enzimas pancreáticas en las soluciones enterales para evitar cuadros de mala absorción. Tanto la NPT como la NET son efectivas pero la NET tiene ventajas evidentes e indiscutibles:

- Previene la atrofia de la mucosa intestinal y la traslocación bacteriana.
- Aporta glutamina.
- Evita la sepsis por catéter tan frecuente en los pacientes críticos.
- Menos costosa.

Cirugía

Qué se debe operar y cuándo. Necrosis estéril, necrosis infectada, absceso pancreático.

La infección de la necrosis es la responsable del 80% de las causas de muerte en las pancreatitis agudas graves. Actualmente no se discute la necesidad de efectuar una toilette en estos pacientes: sin cirugía la mortalidad es del 100%. La resección de los tejidos necróticos, se denomina necrosectomía. (Beck, 2001)

Según mencionamos previamente existen 2 tendencias: unos centros solamente operan las complicaciones sépticas (necrosis infectada, absceso pancreático) y otros centros hallan beneficios en cuanto a la reducción de la mortalidad al operar los pacientes con una necrosis estéril pero extensa (>50% de la glándula) y con scores elevados de APACHE II.

Obviamente el médico de la unidad de terapia intensiva no necesita conocer todos los detalles de técnica quirúrgica, pero sí los fundamentos de cada una de ellas ya que se enfrentará ante un paciente con un abdomen abierto y un packing de gasas, con tubos de drenaje para el lavado continuo, con exploraciones abdominales reiteradas, etc. y debe conocer los resultados obtenidos con cada uno de estos procedimientos, sus posibles complicaciones, las ventajas y desventajas.

Necrosectomía

Las resecciones pancreáticas (esplenopancreatectomías izquierdas, esplenopancreatectomías casi totales, duodenopancreatectomías cefálicas) son intervenciones que actualmente no se practican, se consideran gestos quirúrgicos excesivos e injustificados. (Berger, 1988)

Constituyen intervenciones con un elevado riesgo quirúrgico al practicarse en pacientes críticos, en los cuales se resecan porciones de páncreas sano. La mortalidad promedio se eleva a un 40%. No se pueden justificar por los hallazgos intraoperatorios ya que el aspecto externo de la glándula y del tejido

peripancreático no se correlaciona con la afectación intraparenquimatosa. La tomografía computada dinámica nos ha ayudado a comprender esta realidad y valorar más precisamente los tejidos afectados de aquéllos que aún se encuentran vitales. (Ashley, 1995)

En contraposición a las resecciones pancreáticas surge la "necrosectomía" que consiste en reseca los tejidos necróticos, respetando los sanos y vascularizados, así como la evacuación de todas las colecciones.

Es una toilette que se efectúa mediante digitoclasia, sin instrumental ya que la palpación logra identificar estructuras nobles (vena esplénica, vena mesentérica superior, etc.) que quedan ocultas y rodeadas de este tejido necrótico que característicamente tiene un color gris e incluso negruzco (figura 4). (Berger, 1988)

Esta técnica no es cuestionada pero la experiencia ha demostrado que frecuentemente es incompleta en un único acto quirúrgico y que la necrosis retroperitoneal tiende a continuar y propagarse posiblemente por la presencia de jugo pancreático (resultado de las efracciones de los canales pancreáticos) que baña constantemente los tejidos retroperitoneales.

Por este motivo la laparotomía con necrosectomía, drenajes cerrados convencionales y cierre de la laparotomía está asociada a la necesidad de reexploraciones por cuadros sépticos a repetición ya que los drenajes convencionales son inadecuados para eliminar restos de necrosis hasta en un 50% de los pacientes. (Lozen, 1999) Cerrar una cavidad peritoneal infectada y con inevitables restos necróticos es responsable de los cuadros sépticos que descompensan al paciente y terminan desencadenando un agravamiento del estado general que finalmente es imposible de revertir: se debe evitar a toda costa la prolongación de los estímulos que desencadenan el SIRS y la sepsis.

Con esta técnica el 75% de los pacientes que fallecen es por persistencia o recurrencia de la infección.

Para evitar estas recurrencias y persistencias de focos sépticos se han delineado fundamentalmente dos tendencias terapéuticas: la necrosectomía, con sutura de la laparotomía y un lavado postoperatorio continuo de la retrocavidad de los epiplones propuesto por el grupo quirúrgico de la Universidad de Ulm y la necrosectomía, con drenaje abierto con reexploraciones planeadas cada 48-72 horas propuesto por Bradley III. (Maxwell, 1999; Peralta, 2004)

La técnica del lavado local continuo con 7 litros diarios promedio se realiza a través de dos drenajes de doble lumen que se ubican en la retrocavidad de los epiplones y que se exteriorizan por el contrario abertura en ambos flancos.

El lavado se prolonga hasta obtener un líquido con nulo o escaso material desvitalizado, normalización de las concentraciones de enzimas pancreáticas dosadas en el líquido y la desaparición de los signos de actividad de la pancreatitis aguda. Ya que la necrosis e infección pueden propagarse hacia el mesenterio, el mesocolon transverso y por el tejido retroperitoneal posterior al colon ascendente y descendente, la pregunta que uno se plantea es si el lavado postoperatorio puede ser considerado suficiente ya que solo abarca la retrocavidad. Con relación a esto, la mortalidad del grupo de la Universidad de Ulm es del 14%, pero otros centros con este mismo procedimiento no han podido lograr los mismos resultados variando la mortalidad entre el 21 y 28%. Puede constatarse con la técnica del lavado la formación de abscesos, hemorragias locales o difusas y fístulas intestinales. (Reckard, 2005; Saggi, 1996)

El drenaje abierto pregonado por Bradley IIIy comenzado a realizar en el Hospital Durand en la década del 60, implica mantener separados mediante gasas (en nuestro caso mediante guantes de goma) el estómago en sentido cefálico y el colon transverso en sentido caudal de tal manera que la retrocavidad de los epiplones queda en comunicación con el exterior al finalizar la necrosectomía. Bradley III sistematiza unas curaciones repetidas cada 48-72 horas para efectuar necrosectomías reiteradas. Estas primeras toilettes se realizan en el quirófano y posteriormente cuando el tejido de granulación va extendiéndose por el

retroperitoneo se realizan en la unidad de cuidados intensivos. La brecha operatoria cicatriza por segunda.

En la figura 5 se puede observar al abdomen abierto y contenido que fue indicado para mejorar el estado hemodinámico y respiratorio de este paciente obeso y con enfermedad pulmonar obstructiva crónica; se encuentra en pleno proceso de granulación, sin malla de contención: la flecha muestra la comunicación de la retrocavidad con el exterior, de pequeño diámetro debido a la cicatrización por segunda. En la figura 6 el mismo paciente unos meses más tarde.

En una versión posterior de esta técnica, una vez invadido el retroperitoneo por tejido de granulación se colocan dos gruesos drenajes en la cavidad y se cierra la pared abdominal. Los drenajes se utilizan para lavar esta cavidad residual en el postoperatorio. Modificación mediante se ha logrado reducir el promedio de internación y el número de reexploraciones.

Las complicaciones están relacionadas con el riesgo de hemorragias graves a nivel retroperitoneal debido a los vasos sanguíneos que quedan expuestos y de fístulas digestivas por el traumatismo en el cambio del packing. En nuestra experiencia con los guantes de goma en reemplazo de las gasas, no hemos tenido hemorragias graves.

Procedimientos percutáneos

Los drenajes percutáneos han fracasado en el tratamiento de la mayor parte de las imágenes hipodensas observadas en las TC dinámicas. Las laparotomías efectuadas por el fracaso terapéutico de los drenajes percutáneos demostró la presencia de necrosis infectada. El fracaso se debe a un error de valoración de la TC en la cual no se sospecha la coexistencia de una necrosis o bien a la falta de experiencia de algunos radiólogos intervencionistas que creían que con drenajes de 14 French se podían evacuar los tejidos necróticos. La experiencia induce a pensar que en numerosas ocasiones, la necrosis infectada hallada quirúrgicamente a posteriori de un drenaje percutáneo es resultado de la

contaminación externa de la necrosis, provocada por dicho procedimiento percutáneo. (Mosby, 2000)

SINDROME COMPARTAMENTAL ABDOMINAL

Definición

Se define como síndrome compartimental abdominal (ACS, por sus siglas en inglés) al aumento de la presión intra-abdominal (PIA) mayor o igual a 20 mmHg con o sin disminución de la perfusión abdominal menor de 50 mmHg en 3 mediciones efectuadas en 1 a 6 hrs. Y la falla única o múltiple de algún sistema (pulmonar, cardíaco, renal).(ASC, 2006)

Antecedentes históricos

Fenómeno descrito por primera vez en 1863 por Marey y posteriormente en 1870 por Burt, ambos muestran la repercusión del aumento de la presión de la cavidad abdominal en la función respiratoria. Henricius en 1890 identificó en animales que el aumento de la presión intraabdominal de 27 a 46 cm. de H₂O producía aumento de la presión intratorácica, ocasionando insuficiencia respiratoria y muerte. (Rao, 2000)

En 1911 Emerson demostró en animales que el aumento de la presión abdominal causaba la muerte por colapso cardiovascular.

Torington y Lichmidt en 1923 informaron que cuando se descomprime el abdomen existe una restauración del tracto urinario. En 1948 Gross identificó la muerte en neonatos en tratamiento quirúrgico con grandes onfalocelos por insuficiencia respiratoria y cardiovascular, desde entonces se emplearon técnicas para evitar el aumento de la presión abdominal. (Rao, 2000; Kopetmen, 2000)

Borraes en 1983, fue el primero que describió el uso de una bolsa plástica para contener las vísceras abdominales y así disminuir los cambios fisiopatológicos que se producen con la presión abdominal alta; se le denominó bolsa de Bogotá. (Athlé, 2002)

Cambios hemodinámicos, respiratorios, renales y gastrointestinales por presión intraabdominal (IAP)

Las alteraciones fisiológicas son múltiples afectando diversos sistemas de la economía.

Barnes y cols. realizaron estudios investigando los efectos de la presión intraabdominal (IAP) elevada, sugiriendo que la presión abdominal no debe exceder de 20 mmHg para evitar los efectos a nivel respiratorio, cardiaco, gastrointestinal y renal.

Alteraciones cardiovasculares

El aumento de la presión intratorácica por la presión desde el diafragma, reduce el retorno venoso y esto causa la disminución del gasto cardiaco. La volemia es un factor determinante para definir el grado de respuesta del organismo; en hipovolemia el organismo responde más pronto con presiones bajas, a mejor volemia mejor tolerancia.

Cheatham y cols. En pacientes con hipertensión intra-abdominal valoraron algunas variantes cardiovasculares encontrando que la relación contracción ventricular-índice de volumen diastólico fue significativa, comparada con la presión pulmonar en cuña y la presión venosa central, demostrándose una mejoría con la descompresión abdominal (Chutan, 1998).

Richardon y cols. estudiaron los efectos del aumento de la presión abdominal en un modelo canino, aumentando la presión de 5 en 5 mmHg, canulada la vena cava inferior; demostraron una disminución del retorno venoso y del gasto cardiaco a los 10 mmHg, a los 25 mmHg la presión de las vías aéreas respiratorias se elevó.

Robothan y cols. estudiaron el funcionamiento del ventrículo izquierdo, demostrando que el aumento de la IAP, obliga a una redistribución de su flujo y el flujo abdominal baja considerablemente.

Hashtan y cols. notaron que el retorno venoso puede caer o elevarse dependiendo del volumen intravascular; con hipervolemia existe retorno venoso alto y con hipovolemia existe retorno venoso bajo. (Athle, 2002)

En un estudio realizado en seis pacientes con ACS con monitoreo cardiovascular, se observó previo a la descompresión, que todos tuvieron acidosis metabólica, taquicardia, presión venosa elevada de la arteria pulmonar y la presión en cuña pulmonar. La laparotomía y descompresión abdominal redujeron las presiones sistólica y venosa central y aumento el gasto cardíaco, concluyendo que antes de descomprimir hay que administrar volúmenes adecuados de líquidos y usar inotrópicos, con el objetivo de reducir la contingencia encontrada. (Athle, 2002)

Alteraciones pulmonares

La compresión directa del diafragma restringe la función pulmonar. Las alteraciones pulmonares reportadas son: atelectasias asías alveolares, disminución del transporte de oxígeno a través de la membrana capilar pulmonar y aumento de las fístulas intrapulmonares. (Athle, 2002) La compresión pulmonar reduce el flujo sanguíneo capilar pulmonar con disminución de la ecreción de CO₂ y aumento del espacio alveolar, lo que ocasiona un barotrauma. Todo esto ocasiona hipoxemia e hipercapnia. (Athle, 2002)

Alteraciones renales

Los cambios producidos en el riñón secundarios al aumento de 15 mmHg de la presión intra-abdominal causa disminución en el flujo de la arteria renal. La causa inicial es una compresión de la vena renal con aumento de la presión de esta, aumento de la resistencia vascular, ocasionando una apertura de

comunicaciones en la corteza renal, produciendo una deficiente filtración glomerular y tubular, trayendo como consecuencia una disminución del gasto urinario.(Athle, 2002, Diebel, 1992) Los cambios anteriores producen una elevación de la creatinina y urea, disminución de la depuración osmolar, elevación de los niveles de aldosterona y elevación de la actividad plasmática de la renina.(Athle, 2002)

Richards en 1993, en caninos canulados de los ureteros, demostró que una elevación de la IAP a 20 mmHg producía oliguria con elevación de la presión de la vena vaca inferior.

Con presiones por arriba de 20 mmHg presentaron anuria. Demostró que al descomprimir el abdomen, el paciente cursa con poliuria y mejora la depuración de creatinina.(Richard, 1992)

Alteraciones hepáticas

Los flujos de las venas hepáticas y de la porta se encuentran disminuidos por compresión hepática, así como de las venas hepáticas a través del diafragma. Por lo anterior, existe una reducción de la micro circulación hepática, trayendo como consecuencia una disminución de la función hepática mitocondrial y de la producción de energía, existe una deficiente depuración de ácido láctico. (Athle, 2002, Diebel, 1992)

Alteraciones gastrointestinales

En presencia de presiones intra-abdominales arriba de 40 mmHg, el flujo sanguíneo del tronco celiaco se reduce más del 43%, la arteria mesentérica inferior lo reduce al 69%. Estos efectos aumentan con la presencia de hipovolemia y hemorragia. (Athle, 2002)

Los cambios de presión originan un edema de la pared intestinal, con una deficiente perfusión, disminución del pH de la mucosa, isquemia intestinal y acidosis metabólica.

Con la presencia de estado de choque hemorrágico y aumento de la presión intraabdominal existe el paso de bacterias de la luz intestinal al torrente circulatorio, fenómeno llamado translocación bacteriana. En un consenso sobre el papel del intestino en el enfermo grave se llegó a la conclusión de que el intestino es la causa principal de infecciones nosocomiales. (Diabel, 1992)

Diabel y cols. en un trabajo realizado en cerdos, demostraron que existe una disminución del flujo de la arteria mesentérica de 30% al tener una presión de 20 mmHg y el flujo de la mucosa a nivel del ileon disminuyó en un 60%, presentando un grado importante de acidosis. (Diabel, 2002)

Uno de los trastornos inmediatos en el síndrome compartamental abdominal es el compromiso vascular de la pared abdominal por la presencia de una abdomen a tensión debido a una elevación de la IAP. Diabel y cols. en animales de experimentación midieron el flujo sanguíneo de la pared abdominal, observando una disminución del 55% del flujo con presiones de 10 mmHg, y de un 20% a presiones de 40 mmHg, siendo cambios de flujo dramáticos que se manifiestan como isquemia de la pared abdominal (Athle, 2002, Diabel, 1992)

Patología

El síndrome compartamental abdominal tiene una patología múltiple. (Cuadro 2.1)

Es importante destacar que las causas son múltiples, toda patología abdominal que provoque un aumento agudo o crónico de la cavidad abdominal podrá producir un ACS.

Maxwell y cols. informaron de un grupo de pacientes con trauma abdominal, estado de choque hemorrágico, ACS sin evidencia de lesión abdominal; por la gravedad del traumatismo secundario al proceso de resucitación desarrollaron síndrome compartamental abdominal. El tiempo promedio de laparotomía descompresiva posterior a la resucitación fue de 18 horas, de 3 horas en los sobrevivientes y de 7 días para los fallecidos. La mortalidad fue de 67% .

Las exploraciones abdominales demostraron edema y dilatación abdominal masiva y grandes cantidades de ascitis, sin observar daño por el trauma; la mejoría de la inestabilidad hemodinámica fue evidente al descomprimir el abdomen. Tres cuartas partes de las muertes fueron ocasionadas por sepsis, las cuales se atribuyeron a efectos del choque hemorrágico o al retraso de la descompresión abdominal. (Athle, 2002)

Epidemiología

En cuanto a la epidemiología depende de lo reportado en cada institución. En la etiología primaria ocurre un 6% principalmente en pacientes con trauma contuso, en el secundario un 8% y de estos un 0.5 a 0.7% ingresan a UCIA. (ACM, 2006)

El síndrome compartamental abdominal no es una entidad nueva; sin embargo, hasta ahora se está pensando en él como posible causante del deterioro de los pacientes quirúrgicos abdominales y de su disfunción orgánica. (Athle, 2002)

Cuadro 2.1
Patología Asociada a Síndrome
Compartmental Abdominal

Trauma

Abdominal

Contuso Abdominal

Penetrante Abdominal

Hemorragia retroperitoneal

Empaquetamiento abdominal

Fracturas pélvicas

Uso de pantalón antichoque

Cirugía General

Oclusión intestinal

Terciaria

Quistes

Pancreatitis

Edema visceral grave

Ruptura de aneurisma aórtico

Ascitis

Transplante hepático

Obstétricos

Cáncer de ovario con metástasis

Preeclampsia

Cirrosis

Obesidad mórbida

Diagnóstico

Realizar el diagnóstico de ACS es difícil, hay que pensar en él cuando se manejan pacientes con cirugía abdominal grave, reintervenidos, con trauma abdominal y que han requerido una rehabilitación hemodinámica intensa.

Uno de los objetivos más importantes es poder identificar la magnitud del problema. Para esto la presión abdominal es de utilidad, esta se puede medir de forma indirecta; Kron y cols. fueron los primeros en describir la técnica de medición de la presión vesical para evaluar la PIA. Ya que la vejiga es una víscera extra e intraperitoneal con una pared elástica, los cambios existentes dentro de la cavidad intraperitoneal pueden reflejarse en la cavidad intravesical. (Ivatury, 1997)

Un método sencillo para medir la presión vesical es introduciendo 50 mL de solución salina a través de una sonda Foley colocada en la vejiga, el tubo de colección es pinzado y se coloca una aguja en el tubo colector, la cuál se conecta a un manómetro; la presión se mide en centímetros de H₂O (Athle, 2002). La presión vesical puede clasificarse en cuatro grados, como se describe en el Cuadro 2.2

Cuadro 2.2 Clasificación de la presión vesical

Grado	Presión Vesical (mmHg)
I	10 - 15
II	16 - 25
III	26 - 35
IV	> 35

La presión vesical puede no ser efectiva en casos de hematomas pélvicos, empaquetamiento pélvico y en vejiga neurogénica.

Otras técnicas útiles para medir la presión intraabdominal incluyen la medición de la PVC en la vena cava inferior, colocando un catéter introducido por

la vena femoral; la elevación de la presión venosa está en relación directa con el aumento de la presión abdominal; sin embargo hay alto riesgo de infección y trombosis.

La determinación del pH intragástrico a través de tonometría gástrica, puede ser un buen método, en presencia de mediciones bajas de pH intramucosa puede ser útil para tomar decisiones terapéuticas (Athle, 2002)

Cheatham y cols. proponen un cálculo simple de la presión abdominal denominado como presión de perfusión abdominal, la cual consiste en restarle a la presión arterial la presión intraabdominal.(Athle, 2002)

Tratamiento

El objetivo principal al realizar el diagnóstico de ACS es realizar la descompresión abdominal para reestablecer la perfusión esplácnica, para evitar el síndrome de repercusión y deterioro orgánico. Antes de la descompresión es importante mejorar la volemia del compartimiento intravascular con soluciones cristaloides, expansores del plasma y si fuera necesario elementos sanguíneos.

El síndrome de repercusión se debe a un colapso cardiovascular después de la descompresión abdominal, en donde al reperfundir los órganos que permanecieron en isquemia, incluyendo las extremidades inferiores hay un brusco paso al torrente sanguíneo de concentraciones elevadas de ácido láctico, potasio y otros productos tóxicos generados en el metabolismo anaeróbico, así como bacteremia, por lo que algunos autores sugieren el uso preoperatorio de bicarbonato y 25 mg de manitol, para disminuir el riesgo de colapso vascular transoperatorio. (Athle, 2002)

Posterior a la laparotomía, la presión intraabdominal desaparece, sin embargo el paciente debe permanecer en monitoreo continuo de la presión intravesical, parámetros hemodinámicos y diuresis por lo menos cada 6 horas, para evitar un síndrome compartamental abdominal recurrente, el cual tiene una mortalidad extremadamente elevada. (Athle, 2002) Por regla general, el abdomen debe permanecer abierto y permanecer así entre 7 a 10 días antes del cierre definitivo.

Entre las técnicas quirúrgicas manejadas se encuentran:

- Cierre de piel con pinzas de campo: es la técnica más simple y rápida para un cierre temporal, pero solo debe utilizarse en pacientes inestables.
- Cierre de la pared con prótesis de nylon (Bolsa de Bogotá): esta bolsa se adecua a la extensión del defecto de la pared abdominal y puede ser suturada a la aponeurosis o a la piel del paciente; debe permanecer por el tiempo necesario para el reestablecimiento del síndrome compartamental y cierre definitivo de la pared abdominal.
- Cierre con prótesis absorbible de poliglactina: parecida a la técnica anterior, con la ventaja de ser un material bien tolerado por los tejidos, pero es muy cara y poco disponible.
- Cierre con prótesis no absorbible: con técnica igual, únicamente el material varía, siendo silicón, PTF o polipropileno, esta última es la más empleada; sin embargo se corren más riesgos de originar fístulas gastrointestinales, ya que la prótesis es dura y causa una intensa reacción inflamatoria.

III. METODOLOGIA

OBJETIVO GENERAL

Determinar la incidencia y la evolución del tratamiento posquirúrgico de los pacientes con Síndrome compartamental en pancreatitis aguda grave en Hospital General de Querétaro durante el periodo de Noviembre del 2004 a Noviembre del 2006.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

1. Determinar de forma temprana la presión intrabdominal en pacientes con diagnóstico de síndrome compartamental por pancreatitis aguda grave en el Hospital General de Querétaro de Noviembre del 2004 a Noviembre del 2006.
2. Determinar la presión intrabdominal en pacientes posoperados de descompresión quirúrgica por síndrome compartamental con pancreatitis aguda grave en el Hospital General de Querétaro de Noviembre del 2004 a Noviembre del 2006.
3. Determinar en el periodo posquirúrgico, el estado hemodinámico del paciente posoperado de descompresión quirúrgica por síndrome compartamental con pancreatitis aguda grave en el Hospital General de Querétaro de Noviembre del 2004 a Noviembre del 2006.
4. Determinar en el periodo posquirúrgico, la función renal del paciente posoperado de descompresión quirúrgica por síndrome compartamental con pancreatitis aguda grave en el Hospital General de Querétaro de Noviembre del 2004 a Noviembre del 2006.
5. Determinar en el periodo posquirúrgico, el estado ventilatorio del paciente posoperado de descompresión quirúrgica por síndrome compartamental con pancreatitis aguda grave en el Hospital General de Querétaro de Noviembre del 2004 a Noviembre del 2006.
6. Determinar la mortalidad secundaria a síndrome compartamental por pancreatitis aguda grave en el Hospital General de Querétaro de Noviembre del 2004 a Noviembre del 2006.

A. DISEÑO DEL ESTUDIO

Descriptivo, Prospectivo, Transversal

DEFINICIÓN DEL UNIVERSO

Todos los pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda grave en el hospital General de Querétaro de Noviembre del 2004 a Noviembre del 2006

TAMAÑO DE LA MUESTRA

El total del universo

CARACTERÍSTICAS DE LA POBLACION.

La población con diagnóstico de pancreatitis aguda grave.

A. CRITERIOS DE INCLUSIÓN

- a) Pacientes que ingresen a Sala de Urgencias con diagnóstico de pancreatitis aguda severa
- b) Pacientes con pancreatitis aguda severa que cursen con hipertensión intrabdominal
- c) Pacientes con pancreatitis aguda severa y síndrome de compartimento abdominal.

B. CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

- a) Pacientes sin diagnóstico de certeza de pancreatitis aguda
- b) Pacientes con pancreatitis aguda con menos de 3 Criterios de Ranson y menos de 8 criterios de APACHE II.
- c) Pacientes con pancreatitis aguda severa sin monitoreo desde su ingreso de la presión intrabdominal.
- d) Pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda severa corroborado por procedimiento quirúrgico.
- e) Pacientes con pancreatitis aguda severa y otras patologías intrabdominales.
- f) Pacientes con pancreatitis aguda severa de origen traumático.

C. CRITERIOS DE ELIMINACION

- a) Pacientes que fallezcan en sala de urgencias sin diagnóstico final de certeza, de pancreatitis aguda severa.
- b) Pacientes con pancreatitis crónica.
- c) Pacientes que fallezcan por otras complicaciones no reportadas en la pancreatitis aguda severa.
- d) Pacientes que se cambie el diagnóstico en cualquier momento de su atención en el hospital General de Querétaro.
- e) Pacientes que no ingresan por sala de urgencias.

DEFINICION DE VARIABLES Y UNIDADES DE MEDIDA.

Sexo: Variable que demarca el género de cada paciente, determinado genéticamente, se divide en hombre o mujer. (12)

Edad: Forma de medición de la antigüedad de vida de los seres vivos, esta unidad se mide en años. (12)

Pancreatitis aguda grave: Pancretatis aguda que cursa con 3 o mas criterios de Ranson a su ingreso o a las 48horas, ó mas de 8 criterios de APACHE II en cualquier momento de su evolución. (9)

Síndrome compartamental abdominal: Elevación de la presión intrabdominal mayor de 35cmH₂O que se acompaña de alteraciones en la función renal, estado hemodinámica y ventila torio que conduce a la muerte. (9)

Función renal: Depuración y filtración adecuada por el riñón. Valorada por la medición de creatinina y la urea sérica y su depuración. (12)

Estado hemodinámico: Equilibrio entre lo compartimiento vascular y la bomba cardiaca que permiten la adecuada perfusión tisular. Medida por el indice cardiaco, presión venosa central y tensión arterial sistémica. (12)

Estado ventilatorio: Adecuada relación entre la función ventilatoria y la perfusión que permiten un adecuado intercambio de gases en el alveolo pulmonar medida en presión arterial de oxígeno y dióxido de carbono así como la presión inspiratoria pico. (9)

Presión intrabdominal: Fuerza que comprime las estructuras internas del abdomen, se maneja en cmH₂O (12)

Descompresión quirúrgica: Procedimiento quirúrgico que consiste en la liberación quirúrgica de la presión intrabdominal por medio de la incisión de la aponeurosis anterior del abdomen. (9)

Cuadro 3.1 Definición de Variables y Unidades de Medida

VARIABLE	TIPO DE VARIABLE Y ESCALA DE MEDICION	UNIDAD DE MEDIDA
Sexo	CUALITATIVA, NOMINAL	Hombre / Mujer
Edad	CUANTITATIVA, RAZON	AÑOS
Pancreatitis aguda severa	CUANTITATIVA, RAZON	Puntos
Sx compartamental abdominal	CUANTITATIVA, RAZON	cmH2O
Creatinina sérica	CUANTITATIVA, RAZON	mg/dl
Urea sérica	CUANTITATIVA, RAZON	Mg/dl
Uresis horaria	CUANTITATIVA, RAZON	ml/Kg/hr
PO2	CUANTITATIVA, RAZON	mmHg
PCO2	CUANTITATIVA, RAZON	mmHg
Presión inspiratoria pico	CUANTITATIVA, RAZON	cmH2O
Descompresión quirúrgica	CUALITATIVA, ORDINAL	SI/NO

SELECCIÓN DE FUENTES, METODOS, TÉCNICAS Y PROCEDIMIENTOS DE RECOLECCION DE DATOS

Se capta paciente en sala de urgencias con diagnóstico de pancreatitis grave con base a criterios de Ranson con puntaje de 3 o más el cual se obtiene del expediente clínico.

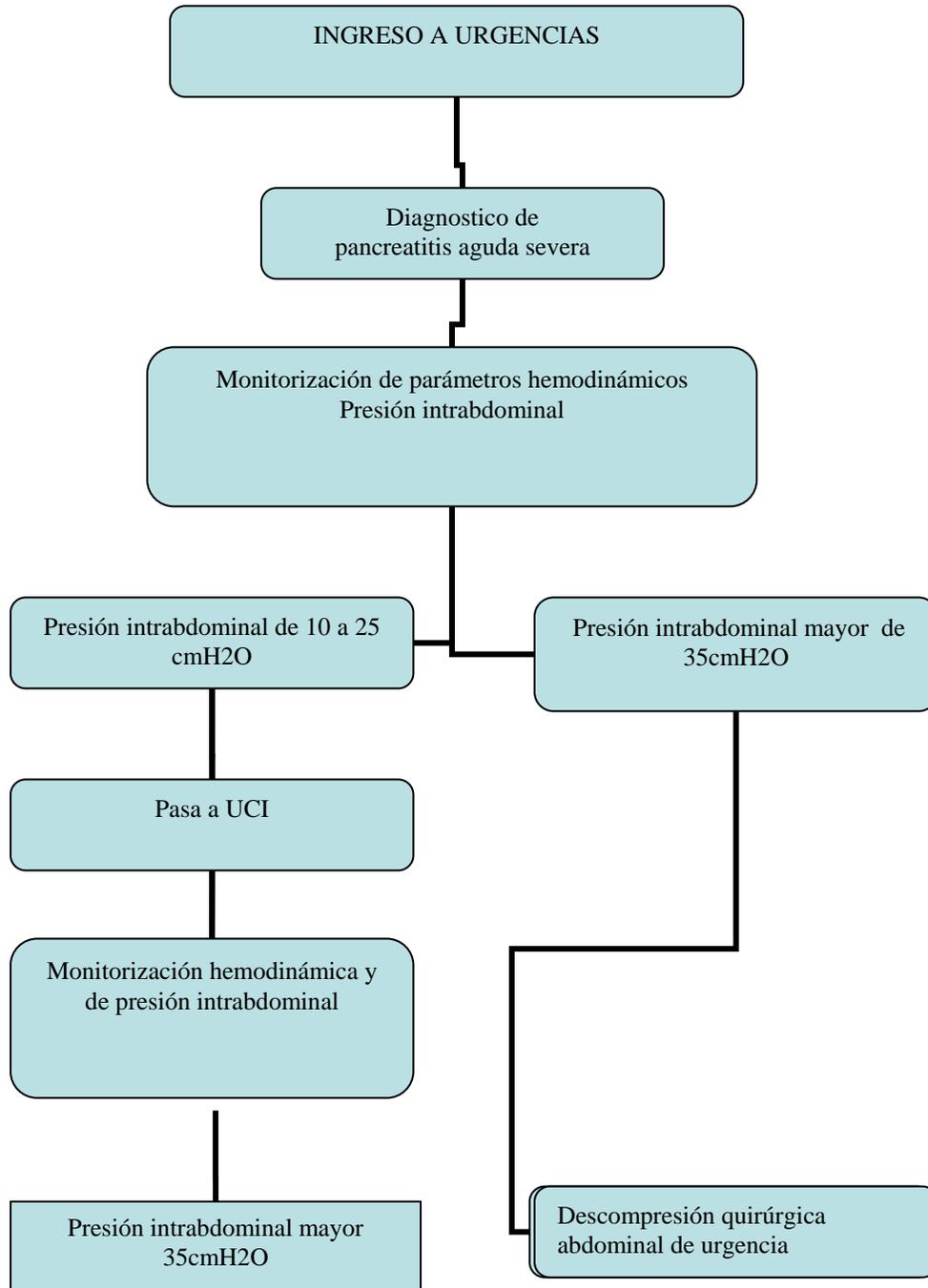
Se canaliza sonda vesical tipo Foley de 14 a 16 Fr de 3 vías para cuantificación de uresis y toma de presión intrabdominal desde su ingreso a urgencias, con tomas cada 8 horas registrándolo en hoja de recolección de datos (Anexo 1). La presión intrabdominal se tomara con técnica indirecta, forma intravesical, introduciendo sonda Foley llenando vejiga con 75cc y conectándolo a llave de 3 vías a una columna de agua tomando como cero el pubis, el nivel en centímetros de agua en el cual se estabiliza la columna de agua representa la presión intravesical y se toma como equivalente a la presión intrabdominal tomando la clasificación de Burch: Grado I: 10-15cmH₂O, Grado II 15-25cmH₂O, Grado III 25 a 35cmH₂O, Grado IV mayor a 35cmH₂O. Se Recolectaran los datos cada 8 horas y anotarán en la hoja de recolección de datos (Anexo 1). Se diagnosticara como síndrome compartamental abdominal al paciente con pancreatitis grave con hipertensión intrabdominal grado III o mayor con correlación clínica y de laboratorio con datos de alteración de 2 de las siguientes variables: función renal, estado hemodinámico y estado ventilatorio.

Los pacientes con síndrome compartamental abdominal pasaran a quirófano de forma urgente para realizar procedimiento quirúrgico de descompresión abdominal. Se anotará los resultados y la técnica quirúrgica en la hoja de técnica quirúrgica,

Se valorará en el posquirúrgico la función renal, con la medición de uresis horaria, creatinina y urea sérica; el estado ventilatorio se valorara con niveles CO₂ y PO₂ en sangre arterial y presión inspiratoria en pico.

Determinando insuficiencia respiratoria con PO₂ < 60mmHg y CO₂ mayor de 40mmHg, con patrón obstructivo si la presión inspiratoria en pico es >

85cmH₂O. La función hemodinámica se valora con Tensión arterial media, Presión venosa central y es Índice cardiaco. Determinando datos de bajo gasto con TAM menor 80, PVC mayor 15cmH₂O y IC < 2 . Se recolectaran los datos cada 24horas anotando los datos. (Anexo 2).



DEFINICION DE PROCESAMIENTO Y PRESENTACION DE LA INFORMACION.

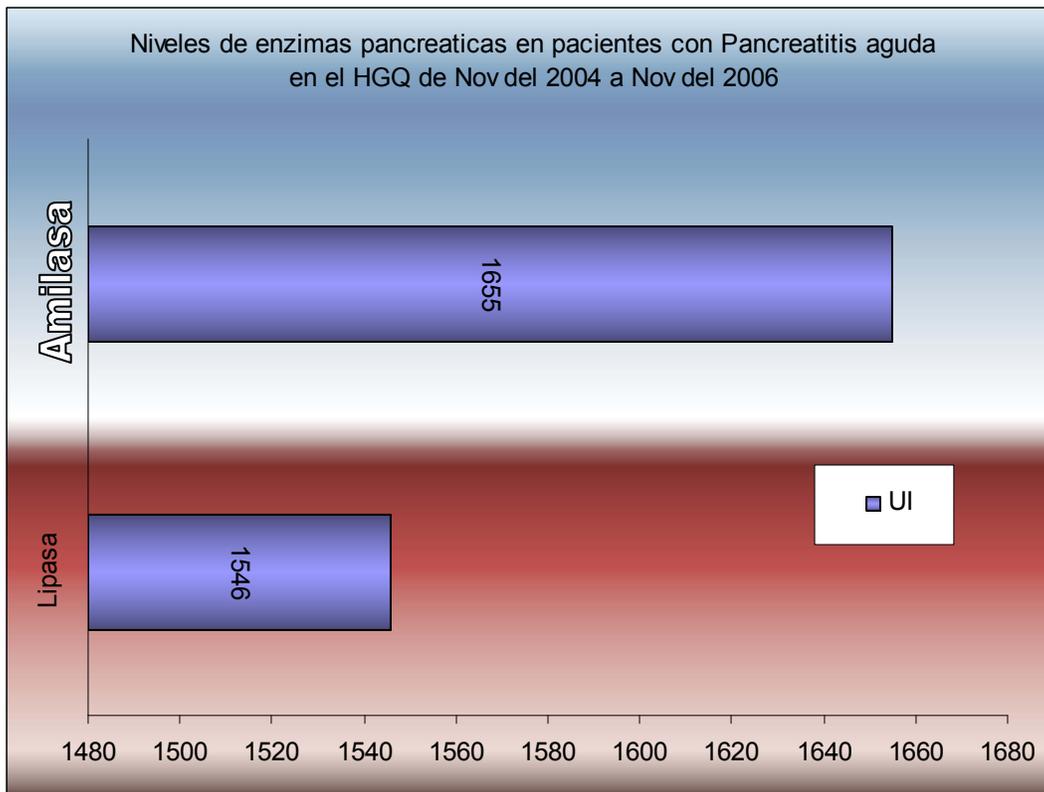
Previa elaboración de la hoja de recolección de datos que contiene las variables del estudio se buscará la información y posteriormente será recolectada y vaciada en tablas de concentración de datos según el dato específico. Esta información se vaciará en las tablas generales donde se procesarán por medio electrónico tipo Windows XP.

Con el sistema SPSS se integrará la información y esta se analizará con estadística descriptiva (medidas de tendencia central) y con estadísticas relativas (tasa, proporción y porcentaje) para luego lograr la presentación de gráficos y cuadros correspondientes a los resultados para cada una de las variables establecidas..

IV. RESULTADOS

Se encontraron 332 casos de pancreatitis diagnosticada con los niveles séricos de lipasa y amilasa, encontrando un promedio de amilasa sérica de 1655UI y un promedio de lipasa sérica de 1546UI. (Grafica4.1)

GRAFICA 4.1



Fuente Protocolo de investigación

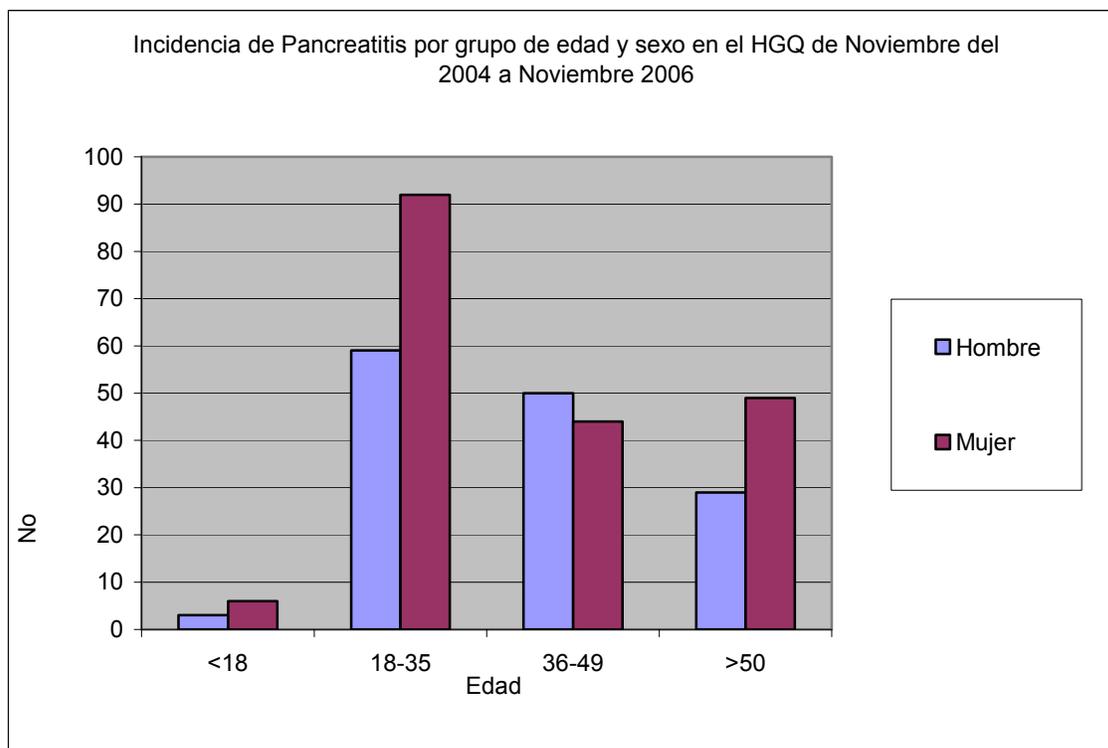
En los casos de pancreatitis, el 57% (n=191) fueron mujeres y el 43% (n=141) fueron hombres. (cuadro 4.1) La incidencia de aparición de la enfermedad por grupo de edad fue en el grupo de menores de 18 años 27%(n=9), en el grupo de 18 a 35 años 45.5% (n=151), en el grupo de 36 a 49 años 28% (n=94) y en el grupo de mayores de 50 años 23,4% (78%). (Cuadro 4. 1) (Grafica 4.2)

Cuadro 4.1. Incidencia de Pancreatitis por grupo de edad y sexo en el HGQ. Noviembre 2004 a Noviembre 2006

	<18	18-35	36-49	>50	Total	Porcentaje
Hombre	3	59	50	29	141	43%
Mujer	6	92	44	49	191	57%
Total	9	151	94	78	332	
Porcentaje	2.70%	45.50%	28%	23.50%		

Fuente protocolo de investigación

GRAFICA 4.2



Fuente Protocolo de investigación

La etiología encontrada fue de origen biliar en 56% (n=183), alcohólica en 24.5% (n=79), Hiperlipidémica en 8.5% (n=27) Infecciosa en 1.2% (n=4), Mixta en 1.2% (n=4) e idiopática en el 11% (n=35) (Cuadro 4.2)

En mujeres la pancreatitis de origen biliar predominó en un 77%(n=141) (Cuadro 4.2) (Gráfica 4.3), en hombres la pancreatitis alcohólica predominó en un 83.5% (n=66) (Cuadro 4.2) (Gráfica 4.4); la pancreatitis por hiperlipidemia se encuentra en la misma proporción mujeres con 52% (n=14) y hombres con el 48% (n=13) (Cuadro 4.2) (Gráfica 4.5)

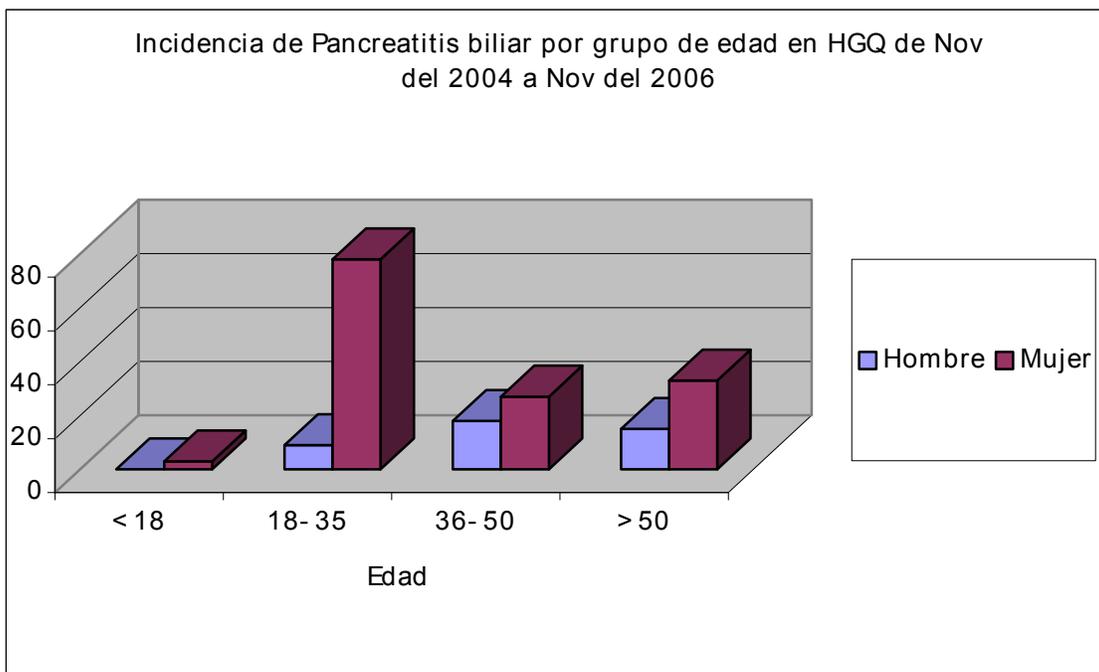
Cuadro 4.2 Etiología de la Pancreatitis por grupo de edad y por sexo en el HGQ de Noviembre del 2004 a Noviembre del 2006

	Biliar 56%		Alcohólica 24.50%		Hiperlipidémica 27%	
	Hombre	Mujer	Hombre	Mujer	Hombre	Mujer
<18	0	3	3	3	0	0
18-35	9	78	42	3	0	6
36-50	18	27	15	4	9	4
>50	15	33	6	3	4	4
	42	141	66	13	13	14

	Infecciosa 1.20%		Mixta 1.20%		Idiopática 11%	
	Hombre	Mujer	Hombre	Mujer	Hombre	Mujer
<18	0	0	0	0	0	0
18-35	0	0	4	0	4	5
36-50	4	0	0	0	4	9
>50	0	0	0	0	4	9
	4	0	4	0	12	23

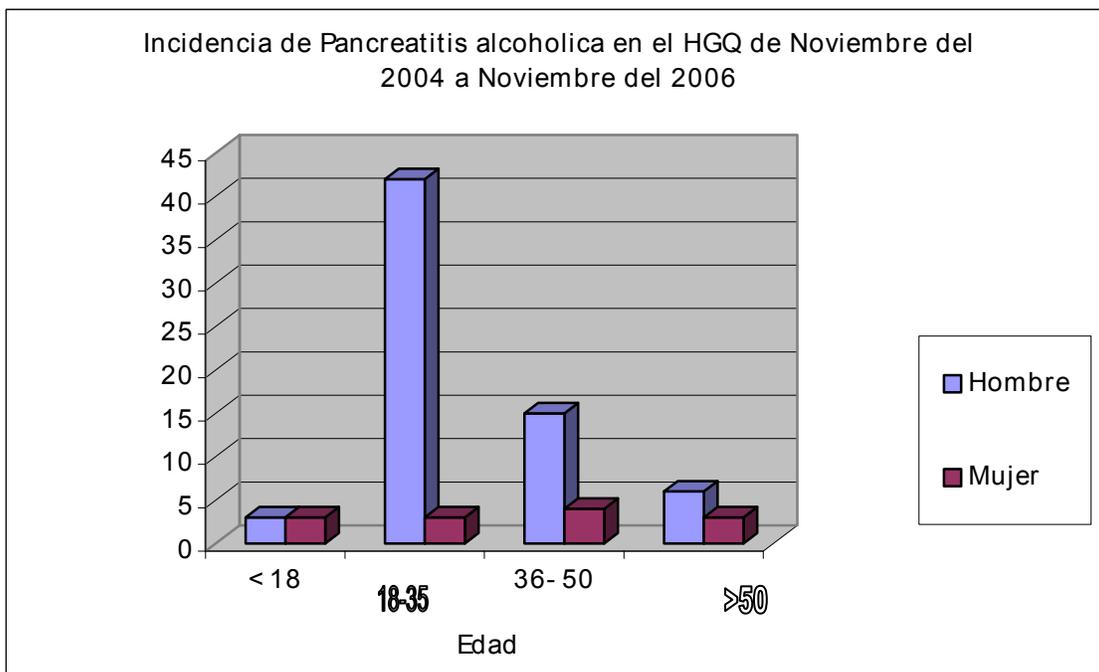
Fuente protocolo de investigación.

GRAFICA 4.3



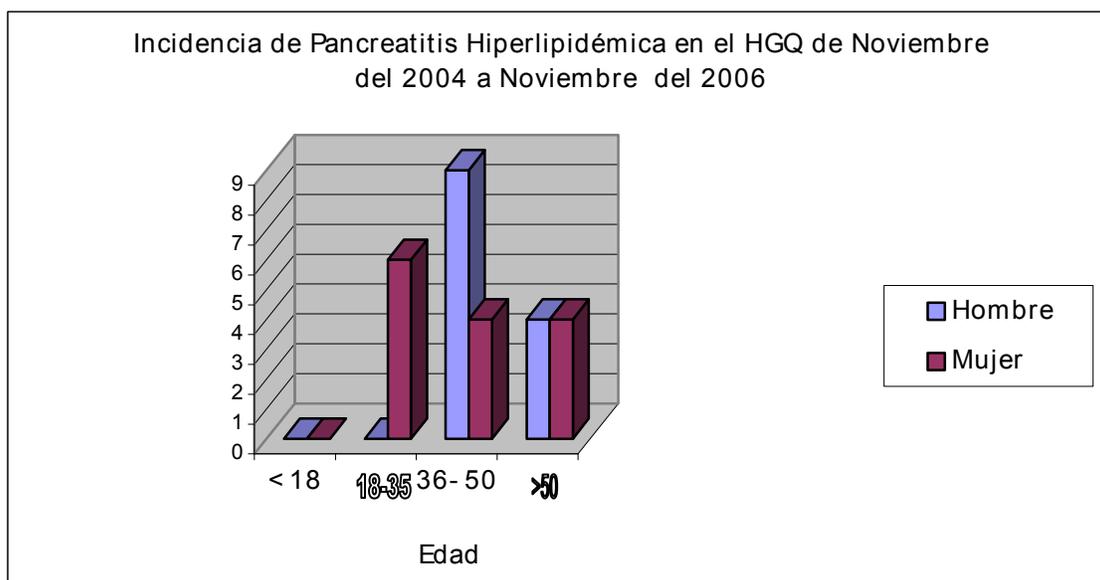
Fuente Protocolo de investigación

GRAFICA 4.4



Fuente Protocolo de investigación

GRAFICA 4.5



Fuente Protocolo de investigación

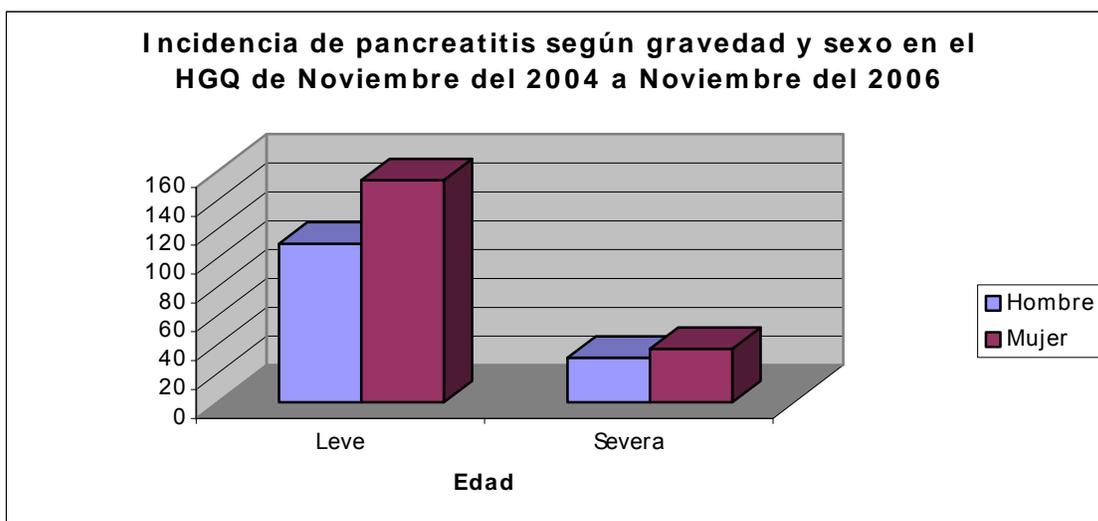
Se clasificó la pancreatitis según Criterios de Ranson acumulado en 48hrs encontrando pancreatitis leve en un 79% (n=264) y pancreatitis severa en un 21% (n=68). (Cuadro 4.3) (Gráfica 6)

Cuadro 4.3 Incidencia de pancreatitis según gravedad y sexo, utilizando Criterios de Ranson en el HGQ de Noviembre del 2004 a Noviembre del 2006

	Leve	Severa
Hombre	110	31
Mujer	154	37
Total	264 (79.5%)	68 (20.5%)

Fuente Protocolo de investigación

GRAFICA 4.6



Fuente Protocolo de investigación

El inicio de la vía oral en los casos de pancreatitis leve fue al primer día del 6% (n=16), en el segundo día el 49% (n=129), en el tercer día de 18.5% (n=49), en el cuarto día del 13.5% (n=36) y mas de 5días del 13% (n=34). (Cuadro 4.4) (Gráfica 4.7)

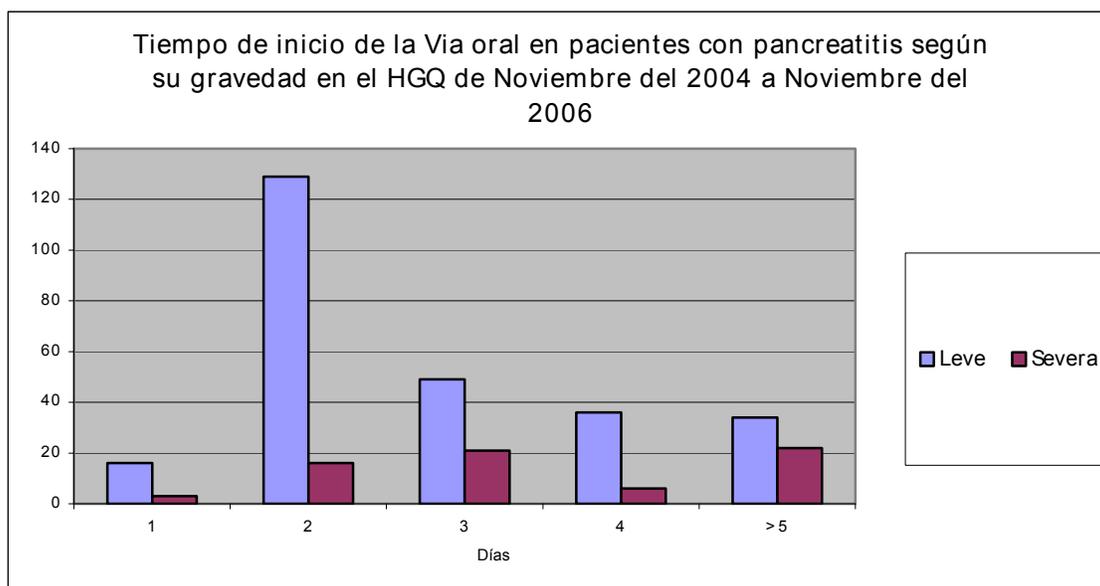
En los casos de pancreatitis severa la vía oral inicio en el primer día en 4.4% (n=3), en el segundo día 23.5% (n=16), en el tercer día 31% (n=21), en el cuarto día 8.8% (n=6) y mas de 5 días el 32.5% (n=22). (cuadro 4.4) (Grafica 4.7)

Cuadro 4.4 Tiempo de inicio de vía oral en pacientes con pancreatitis según su gravedad en el HGQ de Noviembre del 2004 a Noviembre del 2006

Días	1	2	3	4	>5
Leve	16 (6%)	129(49%)	49(18.5%)	36(13.5%)	34(13%)
Severa	3(4.4%)	16(23.5%)	21(31%)	6(8.8%)	22(32.5%)

Fuente Protocolo de investigación

GRAFICA 4.7



Fuente Protocolo de investigación

Los pacientes que requirieron estancia en la terapia intensiva con diagnostico de pancreatitis leve fue el 6% (n=16) con un tiempo de estancia de cero a 5 días en 37.5% (n=6), de 6 a 10 días de 25% (n=4), de 11 a 15 días de 25% (n=4), de 16 a 20 días en 6.5% (n=1) y mas de 20días de 6.5% (n=1). (Cuadro 4.5) (Gráfica 4.8)

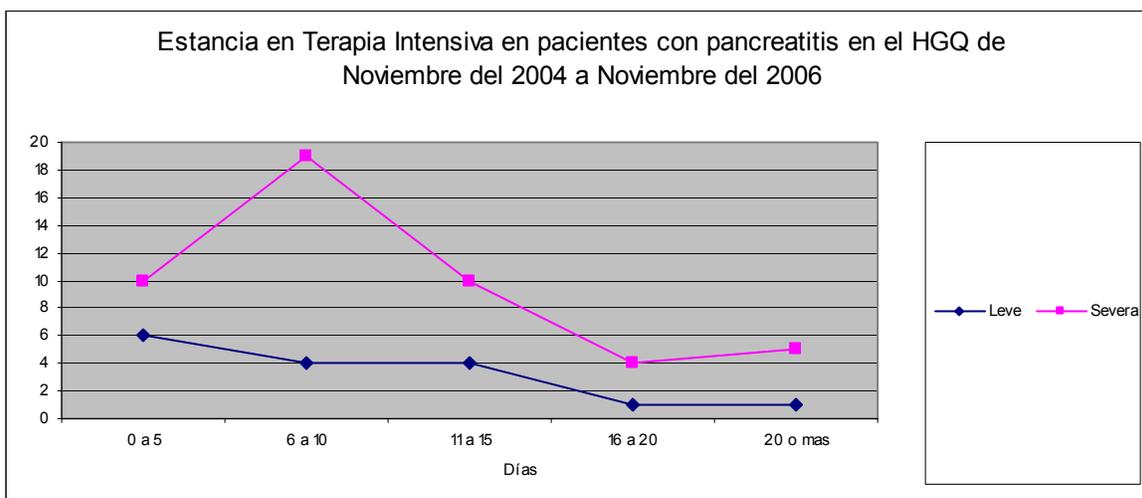
Los pacientes que requirieron estancia en la terapia intensiva con diagnostico de pancreatitis severa fue de 32% (n=32), con un inicio de cero a 5 días de 12.5% (n=4), de 6 a 10 días 47% (n=19), de 11 a 15 días de 19% (n=6), de 16 a 20 días en 9% (n=3) y mas de 20 días del 12.5% (n=4) (cuadro 4.5) (Gráfica 4.8)

Cuadro 4.5 Tiempo de hospitalización en terapia intensiva según la gravedad de la pancreatitis en el HGQ de Noviembre de 2004 a Noviembre del 2006

	0 a 5	6 a 10	11 a 15	16 a 20	20 o mas	Total
Leve	6(37.5%)	4(25%)	4(25%)	1(6.5%)	1(6.5%)	16(100%)
Severa	4(12.5%)	15(47%)	6(19%)	3(9%)	4(12.5%)	32(100%)

Fuente Protocolo de investigación

GRAFICA 4.8



Fuente Protocolo de investigación

Los días de hospitalización en los casos de pancreatitis leve fueron de 0 a 5 días del 49.6% (n=131), de 6 a 10 días del 40% (n=108), de 11 a 15 días del 9% (n=24), de 16 a 20 días del 1.5% (n=4) y de mas de 30 días del 0.3% (n=1). (Cuadro 4.6) (Gráfica 4.9)

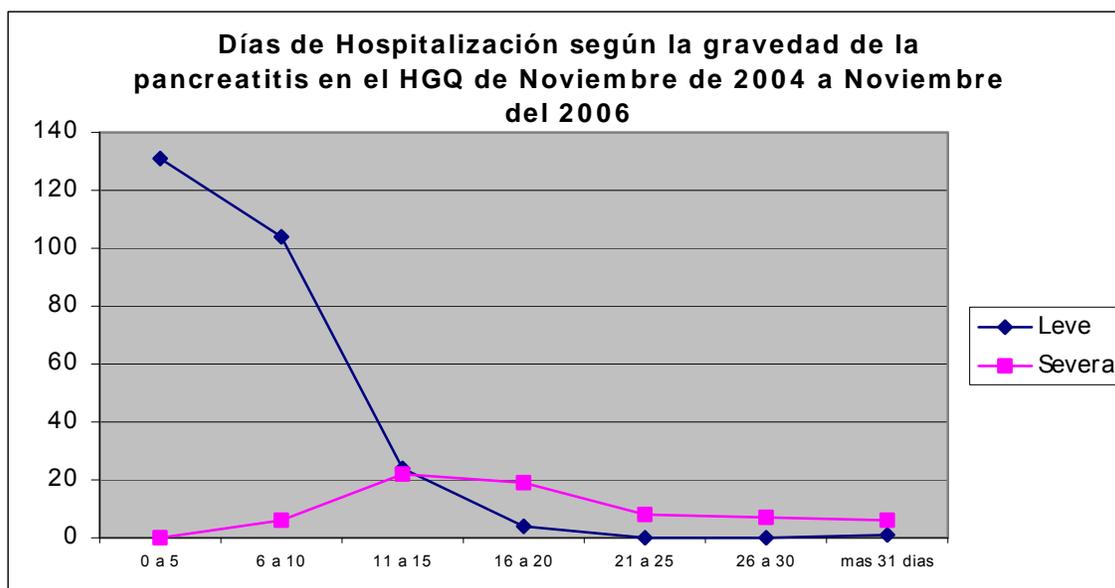
Los días de hospitalización en los casos de pancreatitis severa fueron de 0 a 5 días de cero, de 6 a 10 días en 9% (n=6), de 11 a 15 días de 32% (n=22), de 16 a 20 días de 30% (n= 19), de 21 a 25 días del 12% (n=8), de 26 a 30 días del 10% (n=7) y mas de 31 días del 9% (n=6). (Cuadro 4.6) (Gráfica 4.9)

Cuadro 4.6 Días de Hospitalización según la gravedad de la pancreatitis en el HGQ de Noviembre de 2004 a Noviembre del 2006

	0 a 5	6 a 10	11 a 15	16 a 20	21 a 25	26 a 30	mas 31 días	6 a 10
Leve	131	104	24	4	0	0	1	104
Severa	0	6	22	19	8	7	6	6

Fuente Protocolo de investigación

GRAFICA 4. 9



Fuente Protocolo de investigación

A todos los pacientes con pancreatitis severa, se monitorizó desde su ingreso la presión intraabdominal(PIA), con técnica indirecta; se valoró la función respiratoria siguiendo con gasometría arterial la presión de oxígeno (PO₂), la presión de bióxido de carbono (PCO₂) y si ameritaban apoyo ventilatorio mecánico se midió la presión positiva al final de la espiración (PEEP); se valoró la función renal con seguimiento de la uresis medida en Kg/hora, los niveles séricos de urea y creatinina (Cr); y la función hemodinámica se valoró con la medición de la presión venosa central (PVC), la presión arterial media (TAM) y el índice cardiaco (IC).

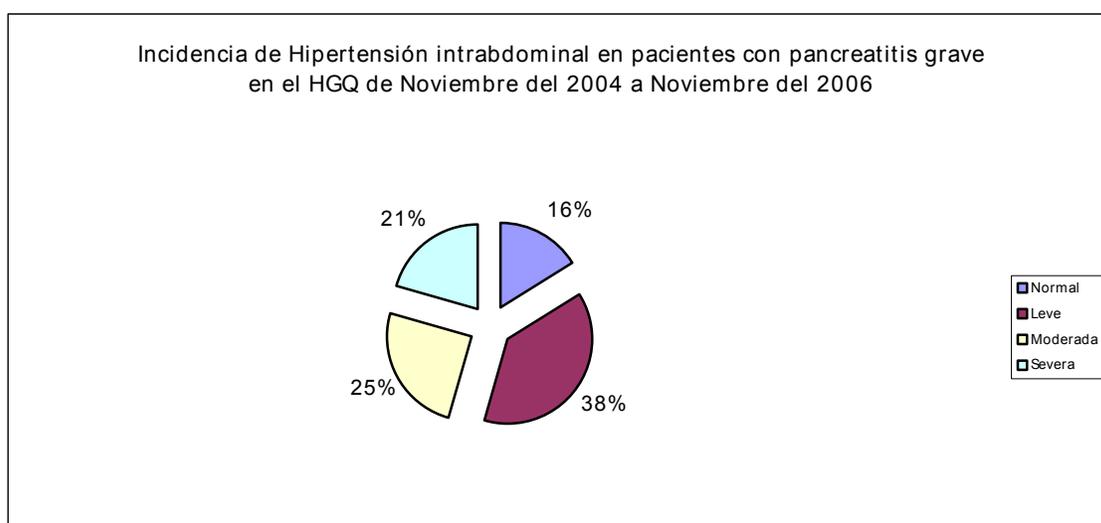
Todas las variables se monitorizaron al ingreso, alas 8hrs, alas 16horas, a las 24horas, a las 36horas, a las 48horas, a las 72horas, a las 96horas y a las 120horas. Se encontró que el 16% de los pacientes con pancreatitis severa presentó presión intraabdominal normal (n=11); el 38% presentó hipertensión intraabdominal leve (n=26); el 25% con hipertensión intraabdominal moderada (n=17) y el 21% de los casos presentaron hipertensión intraabdominal severa (n=14). (Cuadro 4.7) (Gráfica 4.10)

Cuadro 4.7 Incidencia de hipertensión intraabdominal en pacientes con pancreatitis grave en el HGQ, de Noviembre del 2004 a Noviembre del 2006

PIA	Hipertensión intraabdominal			
	Normal	Leve	Moderada	Severa
Hombre	5	12	8	6
Mujer	6	14	9	8
Total	11 (16%)	26 (38%)	17 (25%)	14 (21%)

Fuente Protocolo de investigación

GRAFICA 4.10



Fuente Protocolo de investigación

El 100% de los pacientes con pancreatitis grave (n=68) en el ingreso, no presentaron elevación de la presión intraabdominal de mas de 10cmH₂O, encontrando como media una PIA de 8; la función ventilatoria se encontró una media de la PO₂ de 78mmHg y PCO₂ media de 21mmHg, En la valoración del estado hemodinámico se encontró una media en la TAM de 103mmHg, la PVC media de 5cmH₂O y el IC con una media de 3.01. En la función renal se encontró una uresis media de 0.5ml/Kg/hr, una Creatinina media de 1.7mg/dl, y una media en los niveles de urea de 27mg/dl con una (Cuadro 4.8) (Gráfica 4.11- 4.20)

Se realizó la valoración a las 8 horas de evolución donde el 100% de los casos (n=68) no presentó elevación de la PIA superior a 10mmHg, encontrando una media de 9cmH₂O. En la valoración ventilatoria se encontró una PO₂ media de 96mmHg, una PCO₂ media de 29mmHg, ningún caso ameritó apoyo ventilatorio.

En la valoración hemodinámica se encontró una TAM media de 105mmHg, una PVC media de 8cmH₂O y una media del índice cardiaco de 3.01. En la valoración renal se encontró la uresis media de 0.7ml/Kg/hr, los niveles séricos de creatinina y de urea, no se determinaron.(Cuadro 4.8) (Gráfica 4.12- 4.20)

En la valoración a las 16horas de evolución del cuadro el 100% de los casos (n=68) no presentó elevación de la PIA superior a 10mmHg, encontrando una media de 10cmH₂O. En la valoración ventilatoria se encontró una PO₂ media de 93mmHg, una PCO₂ media de 30mmHg. Ningún caso ameritó apoyo ventilatorio. En la valoración hemodinámica se encontró una TAM media de 120mmHg, una PVC media de 11cmH₂O y una media del índice cardiaco de 3.3. En la valoración renal se encontró la uresis media de 1.5ml/Kg/hr, los niveles séricos de creatinina y de urea, no se determinaron. (Cuadro 4.8) (Gráfica 4.11-4.20)

A las 24horas de evolución empezaron a presentarse los cambios en la presión intraabdominal por lo que se dividieron en 2 grupos (Gráfica 4.11):

Grupo A, los casos mantuvieron la presión intraabdominal normal (menos de 10cmH₂O)

Grupo B, los casos que elevaron la presión a más de 10cmH₂O

El grupo B se dividió en 3 subgrupos según los niveles de presión intraabdominal:

Grupo B1, los que presentaron presión intraabdominal de 10 a 15 cmH₂O.

Grupo B2, los que presentaron presión intraabdominal de 16 a 25 cmH₂O.

Grupo B3, los que presentaron presión intraabdominal a más de 26cmH₂O.

En el grupo A se encontraron 11 casos con presión intraabdominal normal, (16%). Se valoraron los parámetros a las 24 horas de evolución encontrando una PIA media de 8cmH₂O. En la medición de la función ventilatoria se encontró una PO₂ media de 89mmHg y una PCO₂ media de 28mmHg, ningún paciente ameritó apoyo ventilatorio. Se valoró la función hemodinámica encontrando una TAM media de 112mmHg, la PVC media de 16cmH₂O con una moda de 17cmH₂O y una media del índice cardíaco de 3.2 con una moda de 3.1 sin utilizar aminos vasomotoras.

En la valoración de la función renal se encontró una uresis media de 1.4ml/Kg/hr, la creatinina sérica media de 0.9mg/dl y la urea sérica media de 26mg/dl.(Cuadro 4.8) (Gráfica 4.12-4.20)

Se valoraron los parámetros a las 36 horas de evolución encontrando una PIA media de 7cmH₂O. En la medición de la función ventilatoria se encontró una PO₂ media de 90mmHg, una PCO₂ media de 32mmHg, ningún paciente ameritó apoyo ventilatorio. Se valoró la función hemodinámica encontrando una TAM media de 108mmHg, la PVC media de 18cmH₂O y una media del índice cardíaco de 3.12 sin utilizar aminos vasomotoras.

En la valoración de la función renal se encontró una uresis media de 1.5ml/Kg/hr, la creatinina serica media de 0.7mg/dl y la urea sérica media de 24mg/dl (Cuadro 4.8) (Gráfica 4.12-4.20)

Se valoraron los parámetros a las 48 horas de evolución encontrando una PIA media de 8cmH₂O. En la medición de la función ventilatoria se encontró una PO₂ media de 89mmHg. Una PCO₂ media de 28mmHg, ningún paciente ameritó apoyo ventilatorio. Se valoró la función hemodinámica encontrando una TAM media de 112mmHg, la PVC media de 16cmH₂O y una media del índice cardíaco de 3.2 sin utilizar aminos vasomotoras.

En la valoración de la función renal se encontró una uresis media de 1.4ml/Kg/hr, la creatinina serica media de 0.9mg/dl y la urea sérica media de 26mg/dl (Cuadro

4.8) (Gráfica 4.12-4.20). Los parámetros valorados a las 72 horas de evolución reportan una PIA media de 5cmH₂O. En la medición de la función ventilatoria se encontró una PO₂ media de 90mmHg. Una PCO₂ media de 27mmHg, ningún paciente ameritó apoyo ventilatorio.

Se valoró la función hemodinámica encontrando una TAM media de 94mmHg, la PVC media de 12cmH₂O y una media del índice cardiaco de 3 sin utilizar aminas vasomotoras. En la valoración de la función renal se encontró una uresis media de 1.3ml/Kg/hr, la creatinina sérica media de 0.6mg/dl y la urea sérica media de 21mg/dl (Cuadro 4.8) (Gráfica 4.12-4.20) La valoración a las 96horas y a las 120horas, no se llevaron acabo por presentar normalidad en todos los parámetros.

Cuadro 4.8. Media de los parámetros fisiológicos en pacientes con pancreatitis severa y presión intraabdominal menor de 10cmH₂O en el HGQ de Noviembre del 2004 a Noviembre del 2006

Tiempo	Ingreso	8hrs	16hrs	24hrs	36hrs	48hrs	72Hrs
Presión	8	9	10	8	7	5	5
PO ₂	78	96	93	89	90	92	90
PCO ₂	21	29	30	28	32	30	27
PEEP							
TAM	103	105	120	112	108	110	94
PVC	5	8	11	16	18	14	12
IC	3.01	3.1	3.3	3.23	3.12	3.2	3
Uresis	0.5	0.7	1.5	1.4	1.5	1.3	1.3
Creatinina	1.7			0.9	0.7	0.7	0.6
Urea	27			26	24	22	21

Fuente Protocolo de investigación

En el grupo B se encontraron 57 casos con elevación de la presión intraabdominal mayor de 10cmH₂O, el 84% de los pacientes con pancreatitis severa. Se hizo la subdivisión en 3 grupos (Gráfica 4.11):

En el grupo B1, se encontraron 26 casos con elevación de la presión intraabdominal de 1l a 15cmH₂O, siendo el 38%.(Gráfica 4.11)

Se valoraron las variables a las 24 horas de evolución encontrando una PIA media de 13cmH₂O. En la medición de la función ventilatoria se encontró una PO₂ media de 82mmHg, una PCO₂ media de 26mmHg, ningún paciente ameritó apoyo ventilatorio mecánico pero el 100% se le administró O₂ con puntas nasales a 5L/min. Se valoró la función hemodinámica encontrando una TAM media de 102mmHg, la PVC media de 10cmH₂O y una media del índice cardiaco de 3.3 sin utilizar aminos vasomotoras.

En la valoración de la función renal se encontró una uresis media de 0.6ml/Kg/hr, la creatinina sérica media de 1.4mg/dl y la urea sérica media de 32mg/dl (Cuadro 4.9) (Gráfica 4.12-4.20)

Los parámetros valorados a las 36 horas de evolución reportan una PIA media de 12cmH₂O. En la medición de la función ventilatoria se encontró una PO₂ media de 86mmHg y una PCO₂ media de 27mmHg, ningún paciente ameritó apoyo ventilatorio mecánico pero se mantuvo la administración O₂ en puntas nasales a 5L/min. Se valoró la función hemodinámica encontrando una TAM media de 104mmHg la PVC media de 16cmH₂O y una media del índice cardiaco de 3.1 sin utilizar aminos vasomotoras.

En la valoración de la función renal se encontró una uresis media de 1.6ml/Kg/hr, la creatinina sérica media de 1.2mg/dl y la urea sérica media de 30mg/dl (Cuadro 4.9) (Gráfica 4.12-4.20)

Las variables a las 48 horas de evolución se valoraron encontrando una PIA media de 10cmH₂O. En la medición de la función ventilatoria se encontró una PO₂ media de 92mmHg, una PCO₂ media de 27mmHg, ningún paciente ameritó apoyo ventilatorio mecánico pero el 100% continuo con O₂ con puntas nasales a 3L/min. Se valoró la función hemodinámica encontrando una TAM media de 111mmHg, la PVC media de 17cmH₂O y una media del índice cardiaco de 3.1 sin utilizar aminos vasomotores.

En la valoración de la función renal se encontró una uresis media de 1.4ml/Kg/hr, la creatinina serica media de 0.9mg/dl y la urea sérica media de 27mg/dl (Cuadro 4.9) (Gráfica 4.12-4.20)

Las variables valoradas a las 72 horas de evolución reportan una PIA media de 9cmH₂O con una moda de 10cmH₂O. En la medición de la función ventilatoria se encontró una PO₂ media de 94mmHg, una PCO₂ media de 27mmHg, ningún paciente ameritó apoyo ventilatorio mecánico manteniendo la administración O₂ en puntas nasales a 3L/min.

Se valoró la función hemodinámica encontrando una TAM media de 108mmHg, la PVC media de 14cmH₂O y una media del índice cardiaco de 3.2, sin utilizar aminos vasomotores. En la valoración de la función renal se encontró una uresis media de 0.7ml/Kg/hr con, la creatinina sérica media de 0.6mg/dl y la urea sérica media de 22mg/dl. (Cuadro 4.9) (Gráfica 4.12-4.20)

Las variables a las 96 horas de evolución se valoraron encontrando una PIA media de 5cmH₂O. En la medición de la función ventilatoria se encontró una PO₂ media de 96mmHg, una PCO₂ media de 29mmHg, ningún paciente ameritó apoyo ventilatorio mecánico suspendiendo el apoyo de oxígeno, con puntas nasales. Se valoró la función hemodinámica encontrando una TAM media de 109mmHg, la PVC media de 15cmH₂O y una media del índice cardiaco de 3.3 sin utilizar aminos vasomotores.

En la valoración de la función renal se encontró una uresis media de 0.8ml/Kg/hr, la creatinina sérica media de 0.8mg/dl y la urea sérica media de 21mg/dl (Cuadro 4.9) (Gráfica 4.12-4.20)

Se valoraron las variables a las 120 horas de evolución encontrando una PIA media de 6cmH₂O. En la medición de la función ventilatoria se encontró una PO₂ media de 97mmHg, una PCO₂ media de 32mmHg, ningún paciente ameritó apoyo ventilatorio. Se valoró la función hemodinámica encontrando una TAM media de 110mmHg, la PVC media de 15cmH₂O y una media del índice cardiaco de 3.1 sin utilizar aminas vasomotoras.

En la valoración de la función renal se encontró una uresis media de 1.1ml/Kg/hr, la creatinina serica media de 1.1mg/dl y la urea sérica media de 26mg/dl (Cuadro 4.9) (Gráfica 4.12-4.20)

Cuadro 4.9 Media de los parámetros fisiológicos en pacientes con pancreatitis severa y Hipertensión Intraabdominal leve en el HGQ de Noviembre del 2004 a Noviembre del 2006

Tiempo	24hrs	36hrs	48hrs	72Hrs	96hrs	120hrs
Presión	13	12	10	9	5	5
PO ₂	82	86	92	94	96	97
PCO ₂	26	27	31	27	29	32
PEEP						
TAM	102	104	111	108	109	110
PVC	10	16	17	14	15	15
IC	3.3	3.1	3.1	3.2	3.3	3.1
Uresis	0.6	1.6	1.4	0.7	0.9	1.1
Creatinina	1.4	1.2	0.9	0.6	0.8	1.1
Urea	32	30	27	28	21	26

Fuente Protocolo de investigación

En el grupo B2, se encontraron 17 casos con elevación de la presión intraabdominal de 16 a 25cmH₂O, siendo el 25% de los pacientes con pancreatitis severa. (Gráfica 4.11)

Se valoraron las variables a las 24 horas de evolución encontrando una PIA media de 18cmH₂O. En la medición de la función ventilatoria se encontró una PO₂ media de 93mmHg, una PCO₂ media de 38mmHg, ningún paciente ameritó apoyo ventilatorio mecánico pero todos los se les administró O₂ con puntas nasales a 5L/min. Se valoró la función hemodinámica encontrando una TAM media de 110mmHg, la PVC media de 11cmH₂O y una media del índice cardiaco de 2.8 sin utilizar aminas vasomotoras.

En la valoración de la función renal se encontró una uresis media de 0.6ml/Kg/hr, la creatinina sérica media de 1.7mg/dl y la urea sérica media de 38mg/dl (Cuadro 4.10) (Gráfica 4.12-4.20)

Los parámetros valorados a las 36 horas de evolución reportan una PIA media de 20cmH₂O. En la medición de la función ventilatoria se encontró una PO₂ media de 90mmHg. Una PCO₂ media de 34mmHg, ningún paciente ameritó apoyo ventilatorio mecánico pero se mantuvo la administración O₂ en puntas nasales a 5L/min. Se valoró la función hemodinámica encontrando una TAM media de 95mmHg, la PVC media de 14cmH₂O y una media del índice cardiaco de 2.6 por lo que se utilizó dopamina a dosis dopa a 5 gammas.

En la valoración de la función renal se encontró una uresis media de 0.6ml/Kg/hr, la creatinina sérica media de 2.4mg/dl y la urea sérica media de 47mg/dl (Cuadro 4.10) (Gráfica 4.12-4.20)

Las variables a las 48 horas de evolución se valoraron encontrando una PIA media de 22cmH₂O. En la medición de la función ventilatoria se encontró una PO₂ media de 88mmHg, una PCO₂ media de 37mmHg, el 100% ameritó apoyo ventilatorio mecánico en A/C con una PEEP de 3 y FiO₂ al 100%. Se valoró la

función hemodinámica encontrando una TAM media de 100mmHg, la PVC media de 18cmH₂O y una media del índice cardiaco de 2.8 continuando el uso de dopamina a dosis dopa a 5 gammas.

En la valoración de la función renal se encontró una uresis media de 1.2ml/Kg/hr, la creatinina sérica media de 3mg/dl y la urea sérica media de 46mg/dl por lo que el 100% de los pacientes recibieron apoyo con furosemida 20mg IV c 12horas. (Cuadro 4.10) (Gráfica 4.12-4.20)

Las variables valoradas a las 72 horas de evolución reportan una PIA media de 18cmH₂O. En la medición de la función ventilatoria se encontró una PO₂ media de 94mmHg, una PCO₂ media de 27mmHg, el 100% continuó con el apoyo ventilatorio mecánico manteniendo la PEEP en 3 con una FiO₂ al 80%. Se valoró la función hemodinámica encontrando una TAM media de 111mmHg, la PVC media de 19cmH₂O y una media del índice cardiaco de 3.3, utilizando dopamina a dosis dopa, a 2 gammas.

En la valoración de la función renal se encontró una uresis media de 1.2ml/Kg/hr, la creatinina sérica media de 2.1mg/dl y la urea sérica media de 41mg/dl, continuando la administración de furosemide a 20mg cada 12horas. (Cuadro 4.10) (Gráfica 4.12-4-20)

Las variables a las 96 horas de evolución se valoraron encontrando una PIA media de 13cmH₂O. En la medición de la función ventilatoria se encontró una PO₂ media de 96mmHg, una PCO₂ media de 29mmHg, el 100% de los pacientes continuó con apoyo ventilatorio con una PEEP de 2 y FiO₂ al 60%. Se valoró la función hemodinámica encontrando una TAM media de 109mmHg, la PVC media de 17cmH₂O y una media del índice cardiaco de 3.2 suspendiendo el uso de aminas vasomotoras.

En la valoración de la función renal se encontró una uresis media de 0.9ml/Kg/hr con, la creatinina sérica media de 1.6mg/dl y la urea sérica media de 36mg/dl, manejando solo una dosis de 40mg de furosemide cada 24hrs. (Cuadro 4.10) (Gráfica 4.12-4.20)

Se valoraron las variables a las 120 horas de evolución encontrando una PIA media de 6cmH₂O. En la medición de la función ventilatoria se encontró una PO₂ media de 97mmHg, una PCO₂ media de 32mmHg, el 100% de los casos se les retiró el apoyo ventilatorio mecánico solo permanecían con O₂ en puntas nasales a 5L/minuto.. Se valoró la función hemodinámica encontrando una TAM media de 114mmHg, la PVC media de 15cmH₂O y una media del índice cardiaco de 3.1 suspendiendo el uso de amins vasomotoras.

En la valoración de la función renal se encontró una uresis media de 1.5ml/Kg/hr, la creatinina sérica media de 1.2mg/dl y la urea sérica media de 37mg/dl, suspendiendo el uso de diuréticos. (Cuadro 4.10) (Gráfica 4.12-4.20)

Cuadro 4.10 Media de los parámetros fisiológicos en pacientes con pancreatitis severa y Hipertensión Intraabdominal moderada en el HGQ de Noviembre del 2004 a Noviembre del 2006

Tiempo	24hrs	36hrs	48hrs	72Hrs	96hrs	120hrs
Presión	18	20	22	18	13	6
PO ₂	93	90	88	94	96	97
PCO ₂	38	34	37	27	29	32
PEEP			3	3	2	
TAM	110	95	100	111	109	114
PVC	11	14	18	19	17	15
IC	2.8	2.6	2.8	3.3	3.2	3.1
Uresis	0.6	0.6	1.2	1.2	0.9	1.5
Creatinina	1.7	2.4	3	2.1	1.6	1.2
Urea	38	47	46	41	36	37

Fuente Protocolo de investigación

En el grupo B3, se encontraron 14 casos con elevación de la presión intraabdominal de más de 25cmH₂O, siendo el 21% de los pacientes con pancreatitis severa. (Gráfica 4.11)

Se valoraron las variables a las 24 horas de evolución encontrando una PIA media de 22cmH₂O. En la medición de la función ventilatoria se encontró una PO₂ media de 88mmHg, una PCO₂ media de 37mmHg, el 100% de los casos ameritó ventilación mecánica en A/C con una PEEP de 2 y FiO₂ del 100%. Se valoró la función hemodinámica encontrando una TAM media de 100mmHg, la PVC media de 18cmH₂O y una media del índice cardíaco de 3.1 sin utilizar aminas vasomotoras. En la valoración de la función renal se encontró una uresis media de 1.2ml/Kg/hr, la creatinina sérica media de 1.9mg/dl y la urea sérica media de 34mg/dl (Cuadro 4.11) (Gráfica 4.12-4.20)

Los parámetros valorados a las 36 horas de evolución reportan una PIA media de 26cmH₂O. En la medición de la función ventilatoria se encontró una PO₂ media de 79mmHg. Una PCO₂ media de 39mmHg, el 100% de los casos se mantuvo con ventilación mecánica con PEEP de 3 y una FiO₂ del 100%. Se valoró la función hemodinámica encontrando una TAM media de 110mmHg, la PVC media de 14cmH₂O y una media del índice cardíaco de 3 sin utilizar aminas vasoactivas. En la valoración de la función renal se encontró una uresis media de 1.6ml/Kg/hr, la creatinina sérica media de 2.2mg/dl y la urea sérica media de 38mg/dl (Cuadro 4.11) (Gráfica 4.12-4.20)

Las variables a las 48 horas de evolución se valoraron encontrando una PIA media de 32cmH₂O. En la medición de la función ventilatoria se encontró una PO₂ media de 62mmHg, una PCO₂ media de 49mmHg, el 100% continua con apoyo ventilatorio mecánico en A/C con una PEEP de 6 y FiO₂ al 100%. Se valoró la función hemodinámica encontrando una TAM media de 90mmHg, la PVC

media de 20cmH₂O y una media del índice cardiaco de 2.7 ameritando el uso de dopamina a dosis de 5 gammas y norepinefrina a 4mcg/Kg/min

En la valoración de la función renal se encontró una uresis media de 0.5ml/Kg/hr, la creatinina sérica media de 3.9mg/dl y la urea sérica media de 41mg/dl, por lo que el 100% de los pacientes recibieron apoyo con furosemida 20mg IV c 12horas. (Cuadro 4.11) (Gráfica 4.12-4.20)

En este momento se decidió realizar tratamiento quirúrgico de descompresión por lo que se realiza en quirófano laparotomía media supraumbilical, en el 100% de los casos de este grupo (n=14), realizando drenaje de liquido serohemático con una media de 1200cc y moda de 1150cc; se realizó en el 100% de los casos marsupialización y colocación de yeyunostomía

Las variables valoradas a las 24 horas de evolución del posquirúrgico reportan una PIA media de 12cmH₂O. En la medición de la función ventilatoria se encontró una PO₂ media de 82mmHg, una PCO₂ media de 36mmHg, el 100% continuó con el apoyo ventilatorio mecánico manteniendo la PEEP en 6 con una FiO₂ al 80%. Se valoró la función hemodinámica encontrando una TAM media de 98mmHg, la PVC media de 15cmH₂O y una media del índice cardiaco de 3.1, utilizando dopamina a dosis de 5 gammas.y norepinefrina a dosis de 2mcg/Kg/min. En la valoración de la función renal se encontró una uresis media de 0.9ml/Kg/hr, la creatinina sérica media de 1.8mg/dl y la urea sérica media de 45mg/dl., continuando la administración de furosemide a 20mg cada 12horas. (Cuadro 4.11) (Gráfica 4.11)

Las variables a las 48 horas de evolución del posquirúrgico reportan una PIA media de 10cmH₂O. En la medición de la función ventilatoria se encontró una PO₂ media de 92mmHg, una PCO₂ media de 32mmHg, el 100% de los pacientes continuó con apoyo ventilatorio con una PEEP de 4 y FiO₂ al 60%. Se valoró la función hemodinámica encontrando una TAM media de 110mmHg, la PVC media

de 16cmH₂O y una media del índice cardiaco de 3.3 suspendiendo el uso de norepinefrina y manteniendo la dopamina a dosis de 3 gammas.

En la valoración de la función renal se encontró una uresis media de 1.3ml/Kg/hr, la creatinina sérica media de 1.5mg/dl y la urea sérica media de 39mg/dl, manejando solo una dosis de 40mg de furosemide cada 24hrs (Cuadro 4.11) (Gráfica 4.12-4.20)

Se valoraron las variables a las 120 horas de evolución encontrando una PIA media de 8cmH₂O. En la medición de la función ventilatoria se encontró una PO₂ media de 102mmHg, una PCO₂ media de 33mmHg, el 100% de los casos se les continuó con el apoyo ventilatorio mecánico en A/C con una PEEP de 2 y una FiO₂ del 60%. Se valoró la función hemodinámica encontrando una TAM media de 105mmHg, la PVC media de 15cmH₂O y una media del índice cardiaco de 3.1 suspendiendo el uso de aminas vasomotoras.

En la valoración de la función renal se encontró una uresis media de 1.2ml/Kg/hr, la creatinina sérica media de 1.3mg/dl y la urea sérica media de 32mg/dl, suspendiendo el uso de diuréticos. (Cuadro 4.11) (Gráfica 4.12-4.20)

Cuadro 4.11 Media de los parámetros fisiológicos en pacientes con pancreatitis severa y Hipertensión Intraabdominal severa en el HGQ de Noviembre del 2004 a Noviembre del 2006

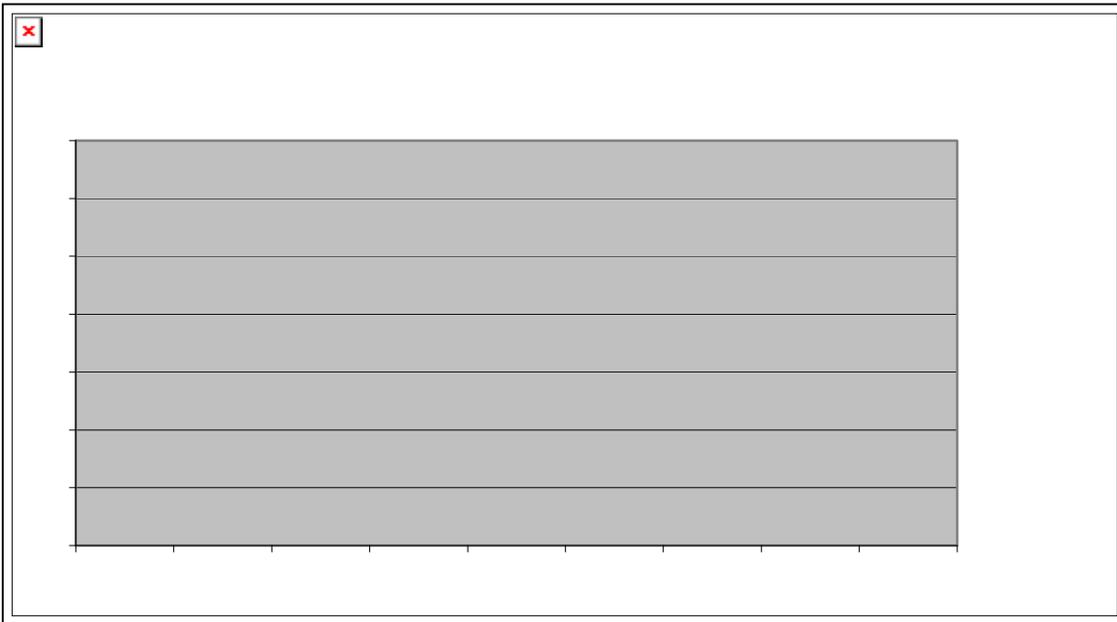
Tiempo	24hrs	36hrs	48hrs	72Hrs	96hrs	120hrs
Presión	22	26	32	12	10	8
PO2	88	79	62	82	92	102
PCO2	37	39	49	36	32	33
PIP	2	3	6	6	4	2
TAM	100	110	90	98	110	105
PVC	18	14	20	15	16	15
IC	3.1	3	2.7	3.1	3.3	3.1
Uresis	1.2	1.6	0.5	0.9	1.3	1.2
Creatinina	1.9	2.2	3.9	1.8	1.5	1.3
Urea	34	38	41	45	39	32

Los parámetros en rojo son valores posquirúrgicos

Fuente Protocolo de investigación

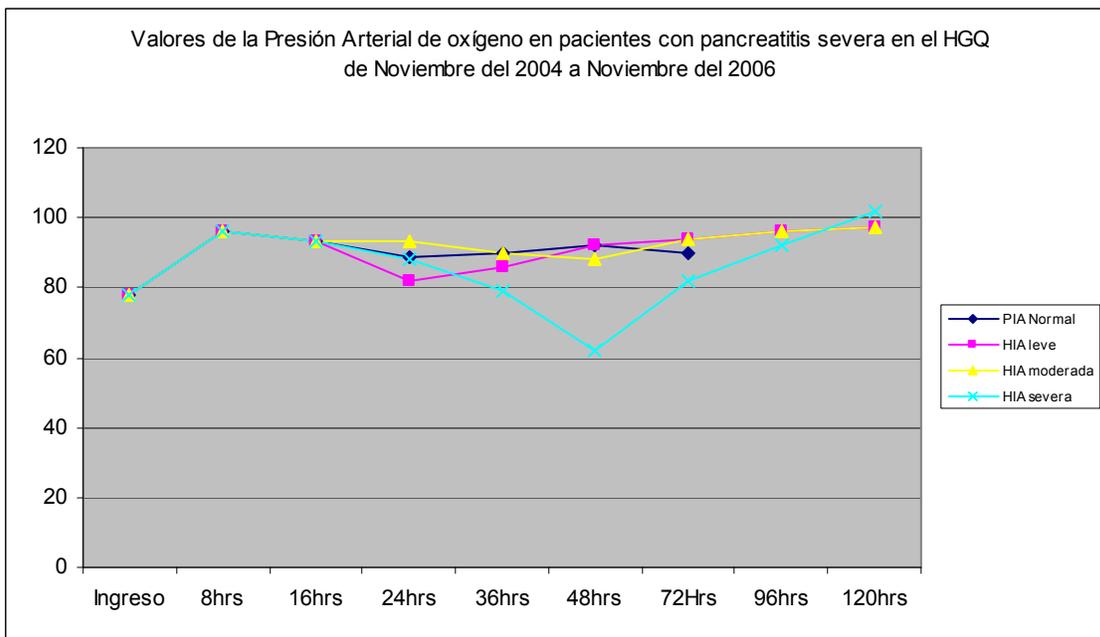
Ningún caso llegó a presentar presión intraabdominal mayor de 35cmH₂O ó síndrome compartamental por realizarse el tratamiento de descompresión quirúrgico antes de estas cifras

GRAFICA 4.11



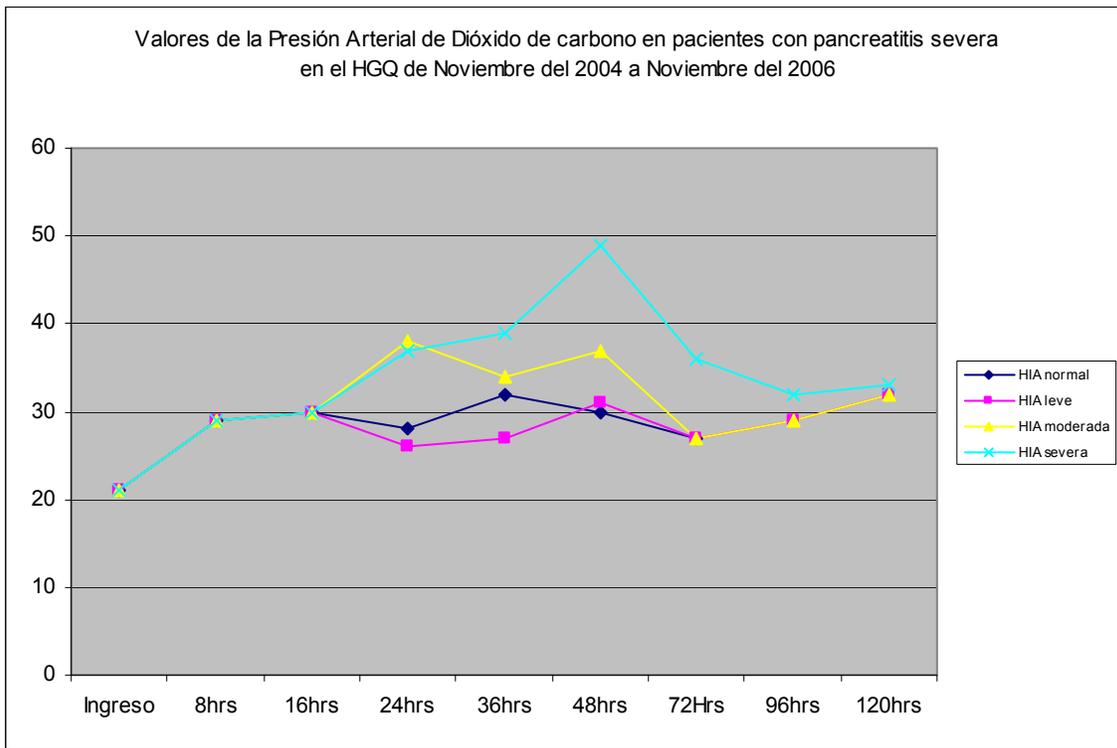
Fuente Protocolo de investigación

GRAFICA 4.12



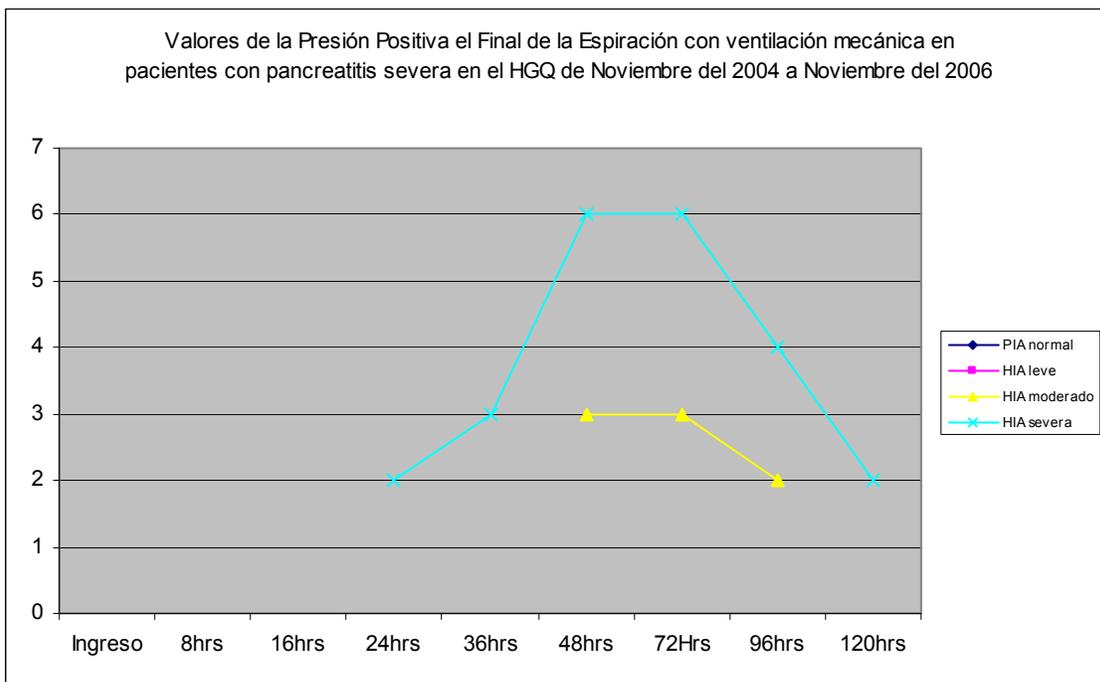
Fuente Protocolo de investigación

GRAFICA 4.13



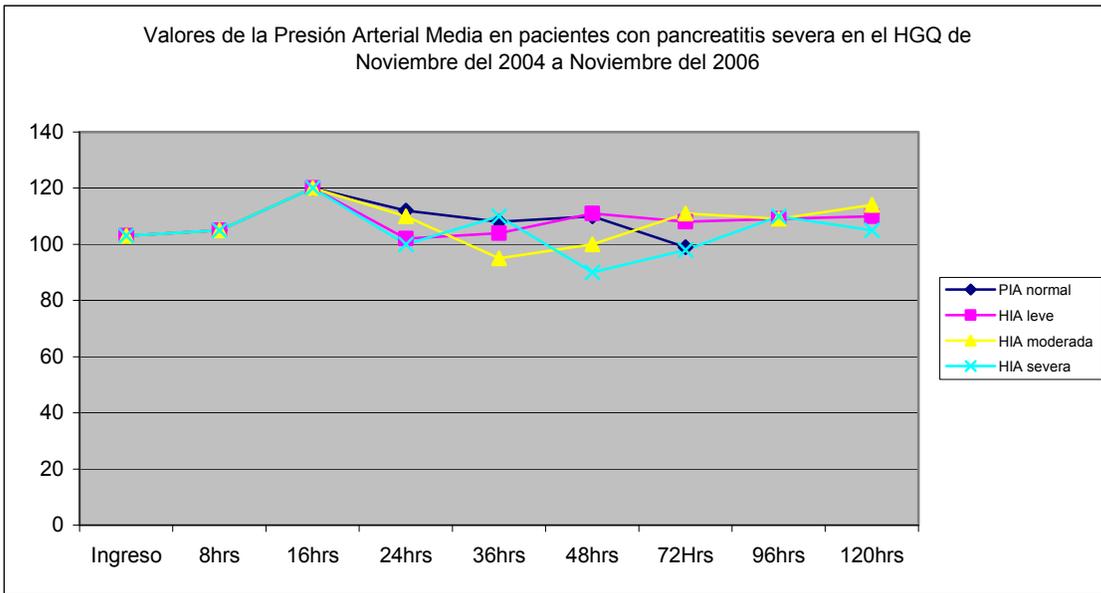
Fuente Protocolo de investigación

GRAFICA 4.14



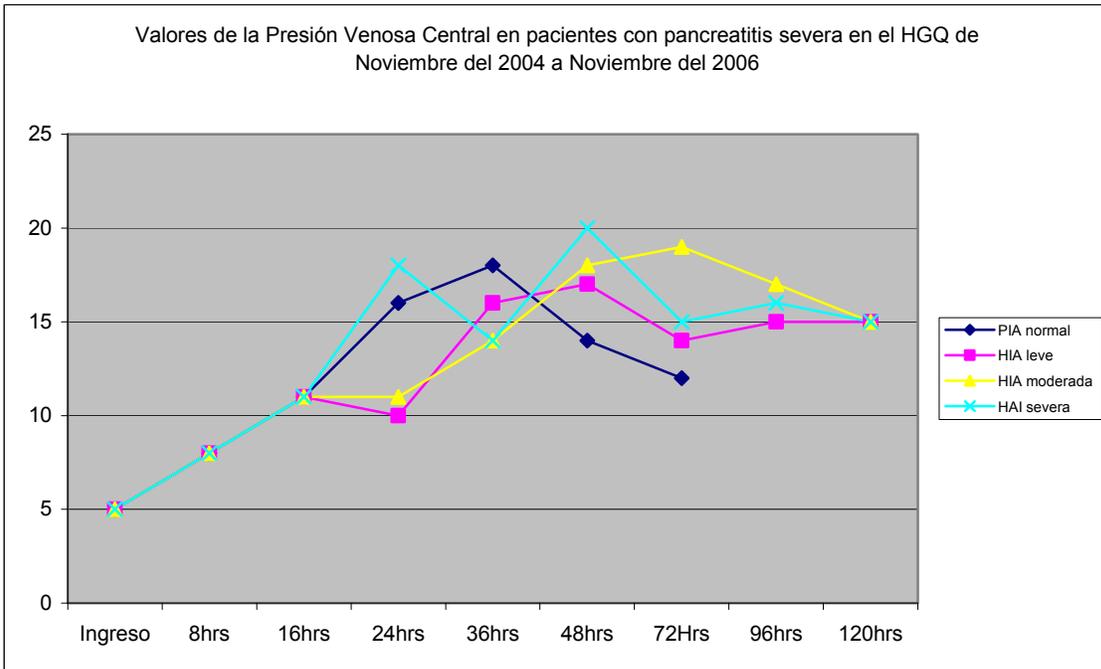
Fuente Protocolo de investigación

GRAFICA 4.15



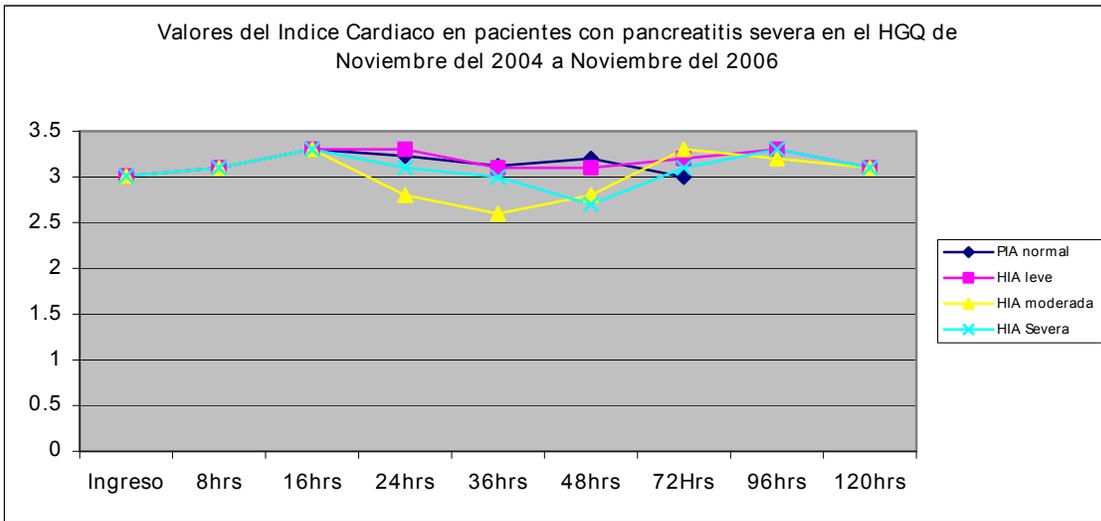
Fuente Protocolo de investigación

GRAFICA 4.16



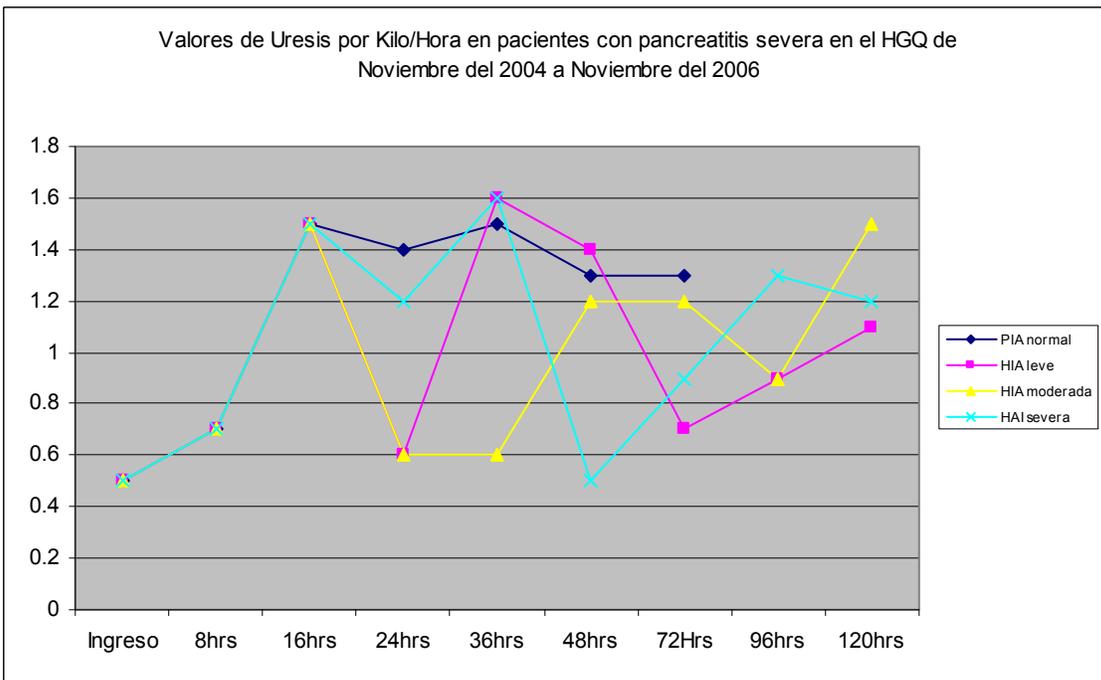
Fuente Protocolo de investigación

GRAFICA 4.17



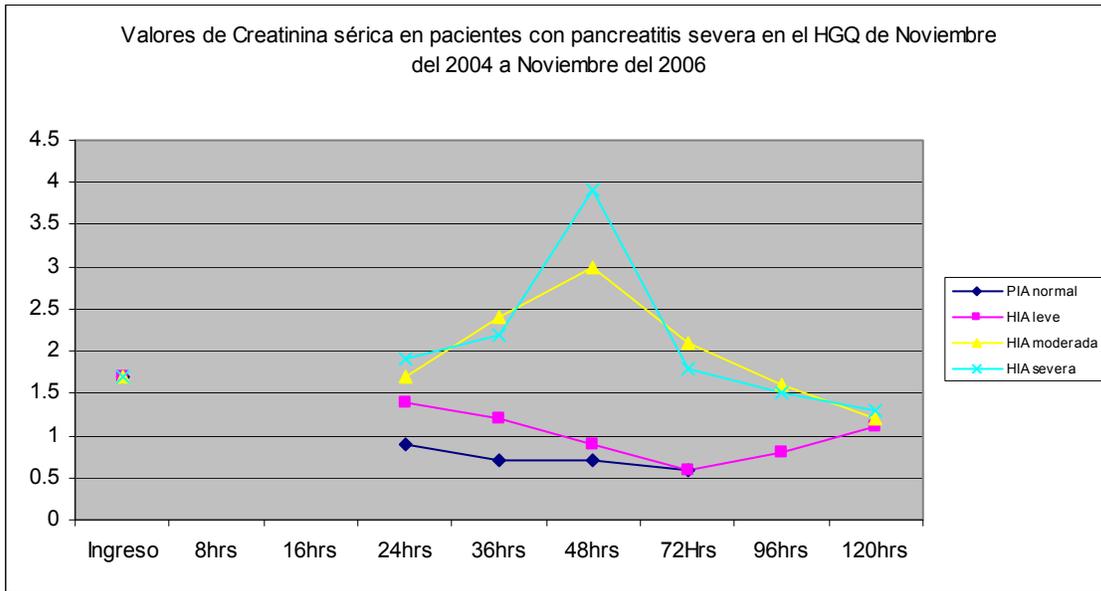
Fuente Protocolo de investigación

GRAFICA 4.18



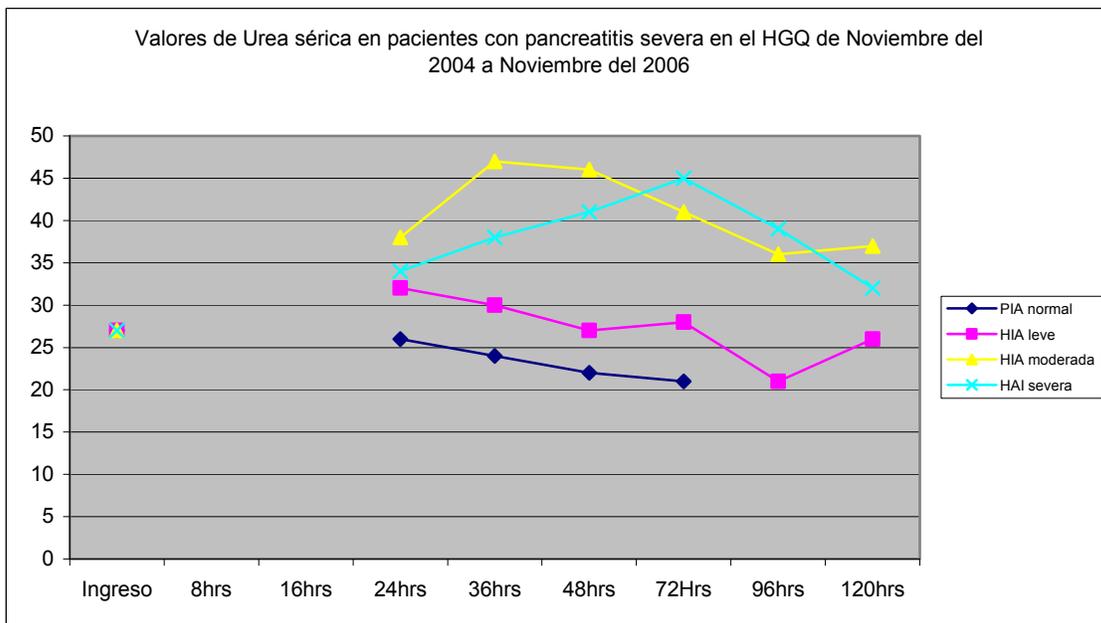
Fuente Protocolo de investigación

GRAFICA 4.19



Fuente Protocolo de investigación

GRAFICA 4.20



Fuente Protocolo de investigación

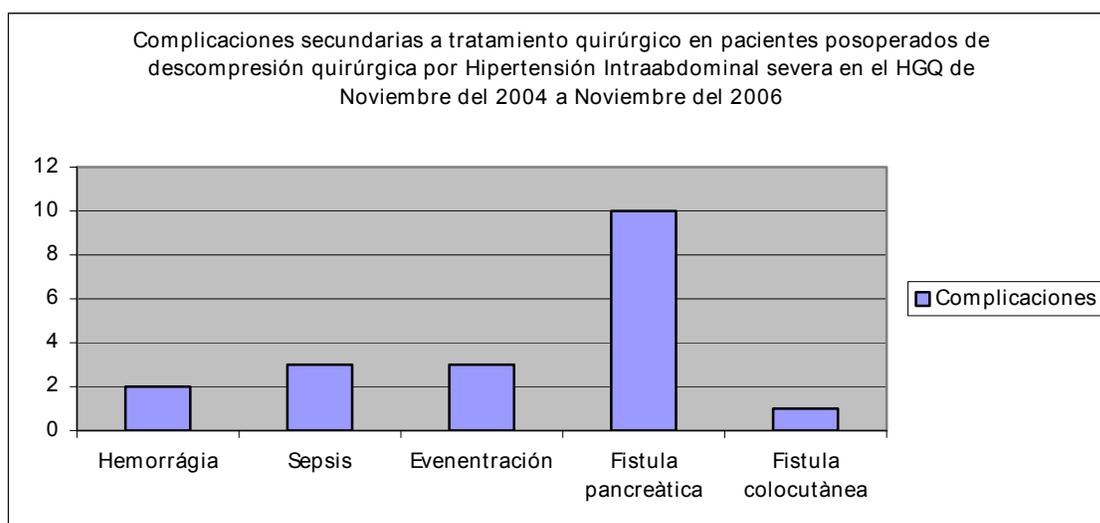
Las complicaciones posquirúrgicas se presentaron en el 64% de los casos (n=14), encontrando una o mas complicaciones en el mismo paciente. Las complicaciones encontradas fueron: Hemorragia de páncreas en capa en 2 casos; Sepsis abdominal en 2 casos; Eventración en 3 casos; Fístula pancreática a las 24hrs del posquirúrgico en 1 de los casos y Fístula colcutánea en 1 caso. (Cuadro 4.12) (Gráfica 4.21)

Cuadro 4.12. Complicaciones secundarias a tratamiento quirúrgico en pacientes posoperados de descompresión quirúrgica por Hipertensión Intraabdominal severa en el HGQ de Noviembre del 2004 a Noviembre del 2006

Hemorrágica	2
Sepsis	3
Eventración	3
Fístula pancreática	10
Fístula colcutánea	1

Fuente Protocolo de Investigación

GRAFICA 4.21



Fuente Protocolo de investigación

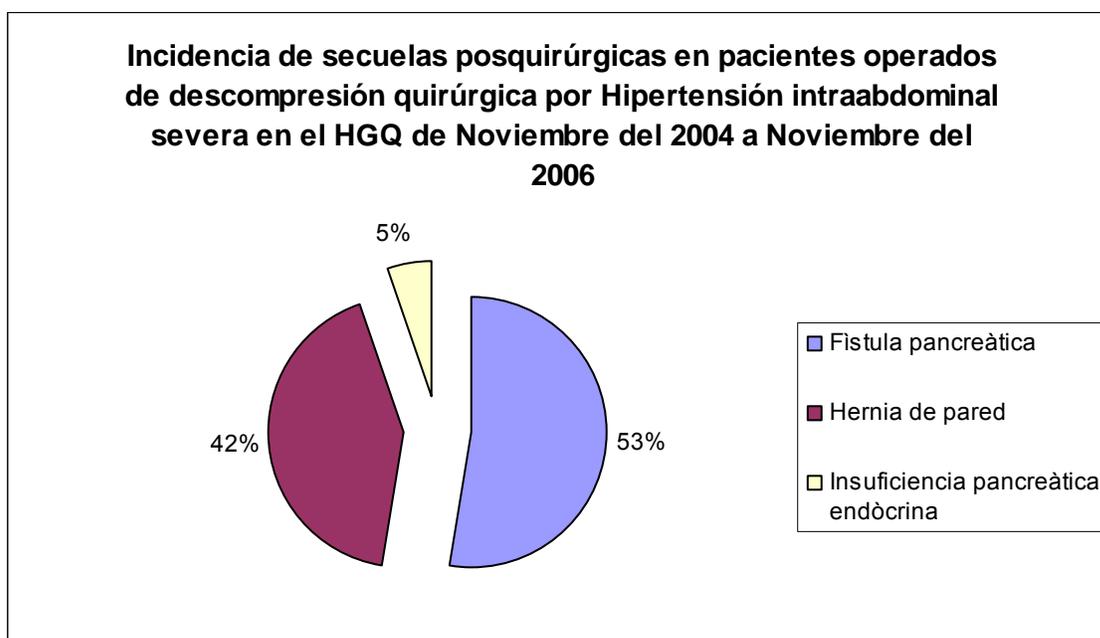
Las secuelas en los pacientes posquirúrgicos se presentaron una o varias de ellas en el mismo paciente encontrando: Fístula pancreática en 10 casos, Hernia de pared en 8 casos, Insuficiencia pancreática endocrina en 1 caso, ningún caso presentó secuelas pulmonares, renales o metabólicas permanentes. (Cuadro 4.13) (Gráfica 4.22)

Cuadro 4.13 Incidencia de secuelas posquirúrgicas en pacientes operados de descompresión quirúrgica por Hipertensión intraabdominal severa en el HGQ de Noviembre del 2004 a Noviembre del 2006

Fístula pancreática	10
Hernia de pared	8
Insuficiencia pancreática endocrina	1

Fuente Protocolo de investigación

GRAFICA 4.22



Fuente Protocolo de investigación

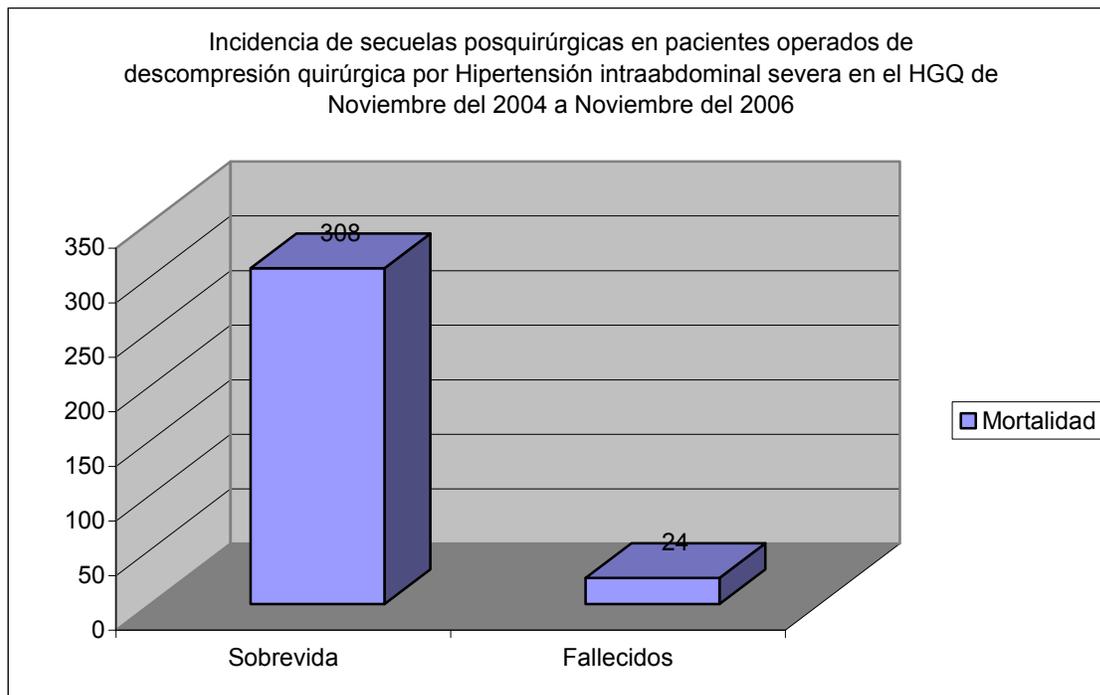
La tasa de mortalidad general por pancreatitis fue del 7% (n=24), con una mortalidad en pacientes con pancreatitis severa del 23% (n=16) (Cuadro 4.14) (Gráfica 4.23), una mortalidad en pacientes con pancreatitis severa del 23% (n=16) (Cuadro 4.15) (Gráfica 4.24); una mortalidad en los pacientes con hipertensión intraabdominal del 35% (n=5) (Cuadro 4.16) (Gráfica 25) y una mortalidad posquirúrgica secundario a hipertensión intraabdominal severa del 14% (n=2), como etiología se encontró hemorragia. (Cuadro 4.17) (Gráfica 4.26)

Cuadro 4.14 Incidencia de mortalidad general por pancreatitis en el HGQ de Noviembre del 2002 a Noviembre del 2004

Sobreviva	308(93%)
Fallecidos	24(7%)

Fuente Protocolo de investigación

GRAFICA 4.23



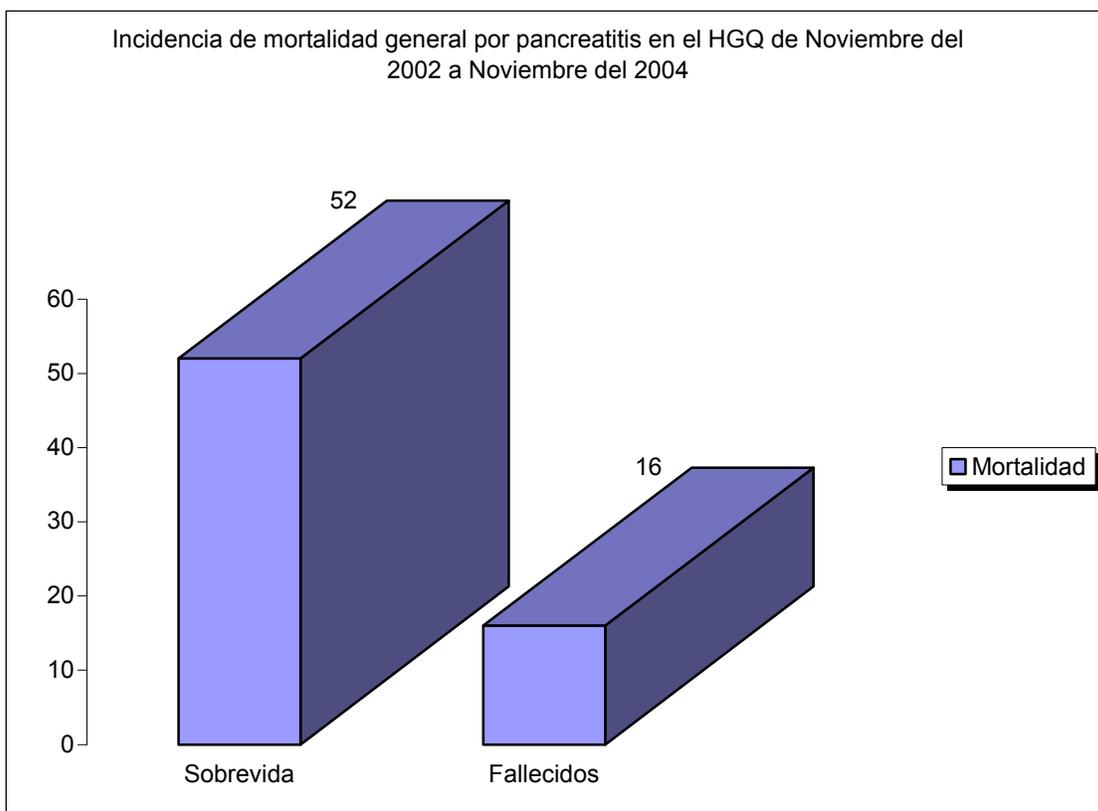
Fuente Protocolo de investigación

Cuadro 4.15 Incidencia de mortalidad por pancreatitis severa en el HGQ de Noviembre del 2002 a Noviembre del 2004

Sobrevivida	52(77%)
Fallecidos	16(23%)

Fuente Protocolo de investigación

GRAFICA 4.24



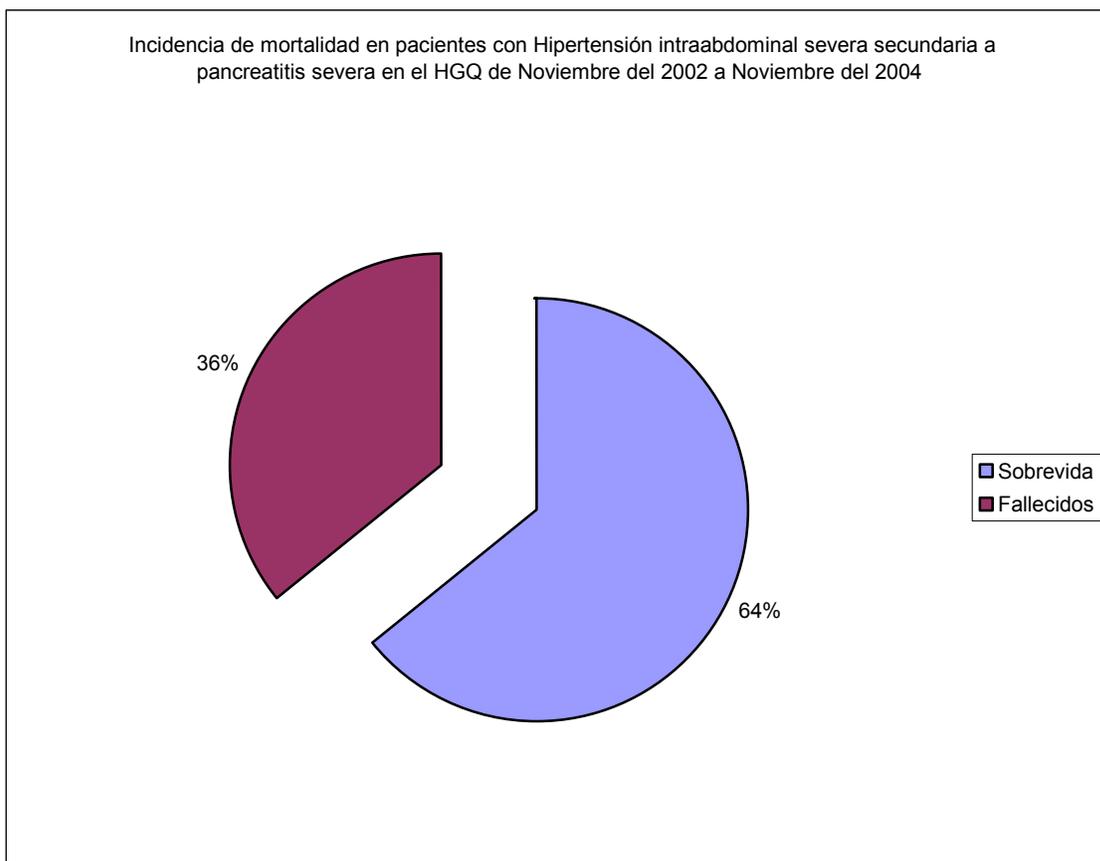
Fuente Protocolo de investigación

Cuadro 4.16 Incidencia de mortalidad en pacientes con Hipertensión intraabdominal severa secundaria a pancreatitis severa en el HGQ de Noviembre del 2002 a Noviembre del 2004

Sobrevida	9(65%)
Fallecidos	5(35%)

Fuente Protocolo de investigación

GRAFICA 4.25



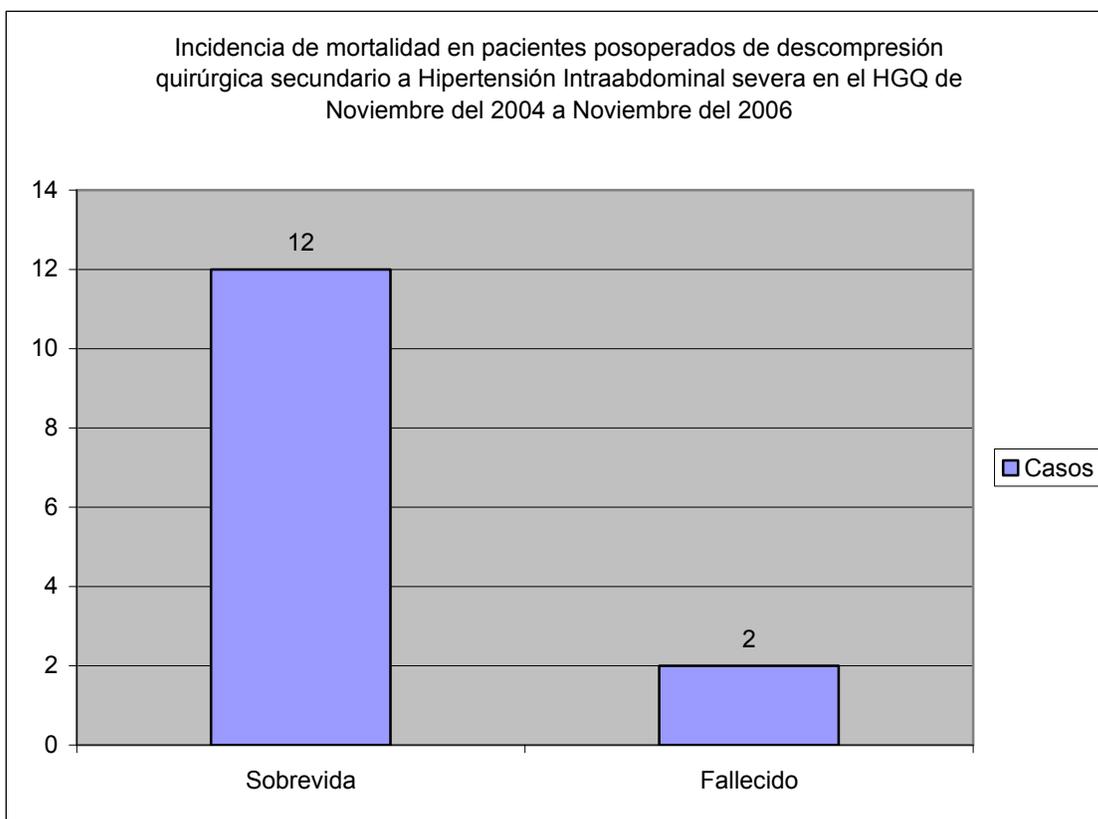
Fuente Protocolo de investigación

Cuadro 4.17 Incidencia de mortalidad en pacientes postoperados de descompresión quirúrgica secundaria a Hipertensión Intraabdominal severa en el HGQ de Noviembre del 2004 a Noviembre del 2006

Sobreviva	12	86%
Fallecido	2	14%

Fuente Protocolo de investigación

GRAFICA 4.26



Fuente Protocolo de investigación

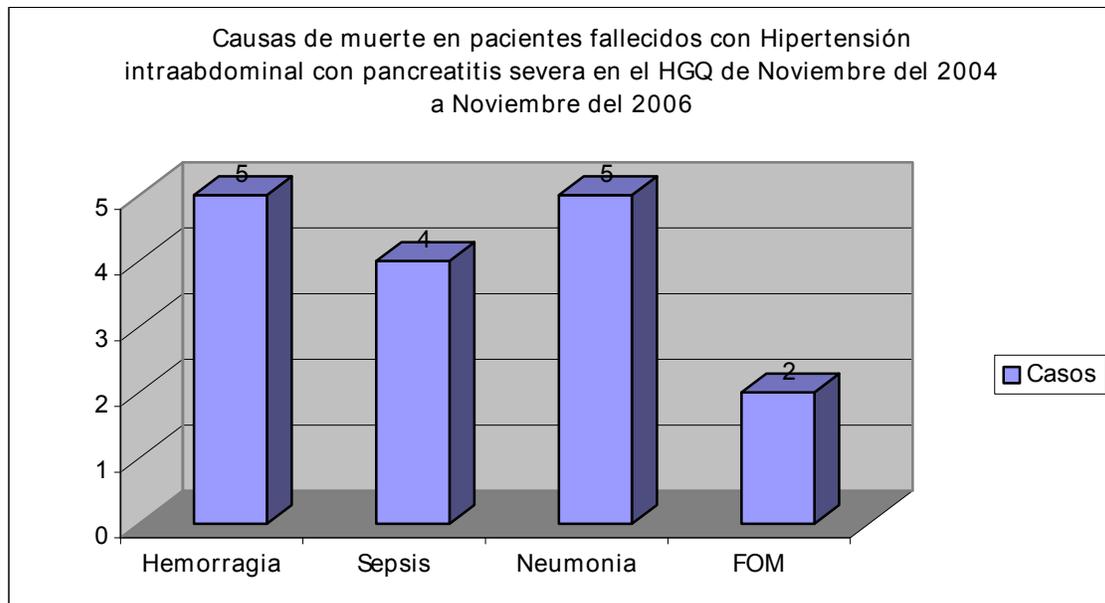
La causa de muerte en pacientes con hipertensión intraabdominal se encontró: Hemorragia secundaria a coagulopatía intravascular diseminada en el 31% (n=5); Shock séptico en el 25% (n=4); Neumonía intrahospitalaria en el 31% (n=5) y Falla Orgánica Múltiple en el 12% (n=2). (Cuadro 4.18) (Gráfica 4.26)

Cuadro 4.18 Causas de muerte en pacientes fallecidos con Hipertensión intraabdominal con pancreatitis severa en el HGQ de Noviembre del 2002 a Noviembre del 2004

Hemorragia	5	31%
Sepsis	4	25%
Neumonía	5	31%
FOM	2	12%

Fuente Protocolo de investigación

GRAFICA 4.27



Fuente Protocolo de investigación

DISCUSION

En este trabajo se encontraron 332 casos de pancreatitis diagnosticada con el nivel sérico de lipasa y amilasa, los cuales se mantienen en el 100% de los casos elevados, por lo que continúan siendo los mejores marcadores para el diagnóstico de pancreatitis.

Así como se mencionan en las guías del manejo de pancreatitis del Reino Unido (1998) “en la mayoría de los casos el diagnóstico bioquímico de la pancreatitis es dado por la actividad de la amilasa sérica cuatro veces arriba de lo normal o por la lipasa sérica arriba del doble de lo normal.”

Este estudio demuestra que el 57% de las pancreatitis fueron en mujeres y el 43% en hombres, presentándose con mayor frecuencia en el grupo de 18 a 35 años de edad en un 45.5%

Como etiología más común para pancreatitis fue la de origen biliar en el 56% de los casos, seguida de la alcohólica en 24.5% y la hiperlipidémica en 8.5%, resultados iguales a lo reportado por Mayerle y cols. (2004) que mencionan “la colelitiasis y consumo excesivo de alcohol como la causa del 80% de los casos de pancreatitis”.

En pancreatitis de origen biliar el 77% de los casos fueron mujeres, predominado el grupo de edad de 18 a 35 años; en la pancreatitis de origen alcohólica se presentó en el 83.5% en hombres, predominado el grupo de edad de 18 a 35 años y la pancreatitis secundaria a hiperlipidemia se encuentra prácticamente en la misma proporción hombre-mujer predominando en el grupo de 36-49 años. Según las guías del Reino Unido (1998) reportan “mayor incidencia en jóvenes por el abuso del alcohol” y según Avery y col. (2004) mencionan “la incidencia de pancreatitis biliar en 40 al 60% de los casos.

Se clasificó la pancreatitis según los criterios de Ranson encontrando una incidencia de pancreatitis leve en un 79% y severa en 21% de los casos, predominando las mujeres en ambos. Como menciona Mayerle y col. (2004) “que reportan la incidencia de pancreatitis leve en 75 al 85% y de la severa en 15 a 25% de los casos. Según el Symposium de Atlanta (1992) “la pancreatitis grave se define como Ranson > 3, APACHE-II Score > 8, falla orgánica múltiple y/o presencia de complicaciones locales como necrosis, absceso y pseudoquistes.”

A todos los pacientes con pancreatitis severa, se monitorizó desde su ingreso la PIA valorando la función respiratoria, la función renal y el estado hemodinámico, con seguimiento de su evolución.

La incidencia de presión intraabdominal normal en los pacientes con pancreatitis severa fue del 16%, con una incidencia de hipertensión intraabdominal leve en el 38%, la incidencia de la hipertensión intraabdominal moderada en el 25% y la incidencia de la hipertensión intraabdominal severa en el 21% de los casos.

Ningún paciente se dejó evolucionar a síndrome compartamental por la falla orgánica múltiple inminente. En comparación con la literatura Ertel y cols. “reportan el desarrollo de síndrome compartamental en un 5.5% de los casos.”; y el American College (2006) “reportan una incidencia del 8% aunque ambos estudios se realizaron en pacientes con trauma contuso de abdomen.” En ninguna parte de la literatura se ha encontrado estadística seria de la relación del síndrome compartamental intraabdominal y la pancreatitis.

Al ingreso se encontró una PIA media de 8mmHg con una función ventilatoria anormal medida por la disminución de la PO₂ con una media de 78 mmHg y una PCO₂ media de 21 mmHg. En la valoración hemodinámica se encontró que TAM y el IC están dentro de parámetros normales y solo la PVC se mantuvo baja con un valor medio de 5cm H₂O.

La función renal se encontró una uresis media de 0.5ml/Kg/hora con una creatinina media de 1.7mg/dl y una media de urea de 27mg/dl. Estos valores se justificaron por la respuesta inflamatoria inicial generada por la misma pancreatitis, por el gran desequilibrio electrolítico causado que se manifiesta en una Insuficiencia renal aguda de origen prerrenal y en alteraciones pulmonares. Después de la resucitación con líquidos y la corrección hidroelectrolítica, mejoraron todos los parámetros en las siguientes horas, hasta llegar a las 24hrs. del ingreso hospitalario.

A las 24hrs. se detectó que el 16% de los casos se mantuvieron con PIA normal, manteniendo los niveles ventilatorios, hemodinámicos y renales dentro de parámetros normales, sin necesitar apoyo ventilatorio o de aminas, manteniéndose en sus valores normales hasta las 120 hrs. de valoración.

A las 24hrs se detectó que el 84% de los pacientes presentaron hipertensión intraabdominal. Se encontró que el 38% de los casos se mantuvo dentro de los valores de 10 a 15cm de H₂O clasificándose como hipertensión leve, según la clasificación de Surgical Clinics of North America (1996).

Se presentó disminución en la función pulmonar con una PO₂ media de 82 mmHg y PCO₂ media de 26 mmHg, corrigiéndose con la administración de oxígeno complementario con puntas nasales a 5L por min. Gracias a los experimentos de Richardon y cols. (2002) no se esperan alteraciones hemodinámicas, pulmonares o renales, ya que a esta presión solamente se demuestra una “disminución no significativa del retorno venoso y del gasto cardiaco.”

A las 48 hrs. de evolución se encontró una PO₂ media de 88 mmHg y una PCO₂ media de 37 mmHg por lo que el 100% de los pacientes ameritaron ventilación mecánica en A/C con un PEEP de 3 y una FiO₂ al 100% lo que mejoró su estado pulmonar.

Por franca mejoría progresivamente se fueron disminuyendo los valores de PEEP y FiO₂ hasta lograr la extubación en el 100% de los casos a las 120 hrs. Esto demuestra que a mayor presión intraabdominal, mayor compromiso de la función respiratoria.

El tratamiento realizado en estos pacientes son los recomendados por la Surgical Clinic of North America (1996) donde “recomiendan mantener un adecuado volumen intravascular.”

A las 24 hrs. de evolución se encontró que el 25% de los pacientes presentaron aumento de la PIA entre 15-25 mmHg clasificándose como hipertensión abdominal moderada según la clasificación del Surgical Clinics of North America (1996). Todos los pacientes presentaron una PCO₂ media de 38 mmHg por lo que se corrigió el problema respiratoria con O₂ en puntas nasales a 5L por min. Y la función renal se encontró una elevación de la creatinina sérica media de 1.7mg/dl con una uresis de 0.6ml/kg/hora y una urea sérica media de 38mg/dl lo que nos indica alteración en la función renal.

A las 36 hrs. se encontró una creatinina sérica media de 2.4 mg/dl por lo que según Peter y cols. (2006) “una creatinina > que 2 mg/dl indica falla renal aguda”. Por lo que se inicia con diuréticos. Conforme la PIA inicia su disminución la función renal mejora hasta las 96 hrs. donde regresa a la normalidad. Estos cambios en la función renal se explican por que “al existir una PIA > 15 mmHg causa una disminución del flujo de la arteria renal, aumento de la presión venosa renal, aumento de la resistencia vascular, lo que ocasiona apertura d comunicaciones en la corteza renal, produciendo una filtración glomerular y tubular deficiente, teniendo como consecuencia una disminución del gasto urinario.” (Diebel 1992 y Halverson 1998)

En los valores hemodinámicas se encontró sin cambios hasta las 36 hrs. de evolución, presentando una TAM media de 95 mmHg y un IC de 2.6 indicando disminución del gasto cardiaco, lo que se corrigió con dopamina a 5 gamas, logrando así la estabilidad hemodinámica; conforme disminuyó la PIA disminuyeron los requerimientos de dopamina hasta lograr su suspensión a las 96 hrs. de evolución. Cheatham y cols. (1998) en pacientes con hipertensión intraabdominal valoraron algunas variantes cardiovasculares y encontraron “que la relación contracción ventricular-índice de volumen diastólico fue significativa, comparada con la presión en cuña y la PVC, demostrando una franca mejoría con la disminución de la PIA.” Esto demuestra que a mayor presión intraabdominal, mayor compromiso hemodinámico.

El tratamiento en estos pacientes fueron similar al llevado por los indicados por el Surgical Clinics of North America (1996) donde mantienen un volumen intravascular adecuado y monitorización estricta del paciente.

A las 24hrs de evolución, se encontró que el 21% de los pacientes elevan la presión de 25 a 35 mmHg. Clasificándose como hipertensión severa según la clasificación del Surgical Clinics of North America (1996).

El 100% de los pacientes se encontraron con una PO₂ media de 88 mmHg, una PCO₂ de 37 mmHg ya con apoyo de O₂, por lo que todos ameritaron ventilación mecánica en A/C con PEEP de 2 y FiO₂ al 100%.

A las 36 hrs. su estado ventilatorio continuaba deteriorándose, teniendo que llevar la PEEP a 3. A las 48 hrs. presentaban una PO₂ media de 62 mmHg con una PCO₂ de 49 mmHg. manejados con PEEP de 6, diagnosticando falla pulmonar; según Bangs y cols. (226) la PAO₂ < de 60 mmHg. es un marcador de falla orgánica.

La función renal a las 24 hrs. se encontró con una elevación de la creatinina media de 1.9 mg/dl considerada limítrofe. A las 36 hrs. ya ameritaron administración de furosemide y a las 48 hrs. se encontró una creatinina media de 3.9 mg/dl, urea sérica de 41 mg/dl diagnosticándose según Bangs y cols. (2006) como “falla renal”.

El estado hemodinámica se mantuvo normal hasta las 48 hrs. donde se encontró una TAM media de 90 mmHg una elevación de la PVC media de 20cm H₂O y una media de IC de 2.7 ameritando el uso de dopamina a dosis de 5 gamas y norepinefrina a 4mcg /Kg/min. Según Bangs y cols. (2006) “la presión sistólica menor de 90 mmHg es un marcador de falla orgánica, por lo que se diagnostica Insuficiencia cardiovascular.”

Al detectar un síndrome de falla orgánica múltiple en un paciente con una PIA menor de 35cm H₂O se decidió realizar tratamiento quirúrgico descompresivo temprano aunque la Surgical Clinics of North America (1996) indiquen “el tratamiento quirúrgico a más de 35cm H₂O” y la Intensive Care Medicine (2006) “indique el tratamiento descompresivo a más de 25 mmHg”.

Los valores a las 24hrs del posquirúrgico demostraron una caída súbita de la PIA inmediata a la descompresión; a las 24 hrs. de evolución posquirúrgica se observó una franca mejoría de los tres sistemas, logrando una sobrevida del 100% a los 120 hrs, manteniendo la función ventilatoria con apoyo mecánico con una PEEP a 2 y una FiO₂ al 60%; la función hemodinámica no ameritaba apoyo con amins y la función renal se vio reestablecida a la normalidad, por lo que el tratamiento quirúrgico de descompresión realizada en los pacientes con PIA severa y falla de uno o más sistemas mejora las condiciones hemodinámicas, pulmonares y renales.

La mortalidad general por pancreatitis de este estudio fue del 7% que coincide con el reporte de Bangs y cols. (2006) “del 9%”. La mortalidad en pacientes con pancreatitis severa fue del 23%, coincidiendo con la mortalidad reportada por Bang (2006) “del 8 al 39%” y la reportada por Mayerle (2004) “del 10 al 24%.”

La mortalidad final en pacientes con hipertensión intraabdominal fue del 35%, con una tasa del 0% a las 120 hrs. del seguimiento, encontrando una disminución radical de mortalidad comparada con la reportada por Bang (2006) “la mortalidad secundaria a síndrome compartamental con falla multiorgánica a las 48 horas de evolución fue mayor del 36%”. La principal causa de muerte en el posquirúrgico fue la hemorragia, la cual se explica por una coagulopatía intravascular diseminada que acompaña al síndrome de falla orgánica múltiple. Con este estudio se demuestra que el tratamiento quirúrgico temprano de descompresión en los pacientes con pancreatitis severa y hipertensión intraabdominal severa, sin necesidad de llegar a ACS, disminuye casi a 0% la mortalidad en las primeras 120 horas de evolución.

Las complicaciones post quirúrgicas fueron secundarias a la marsupialización del páncreas en orden de importancia: 10 pacientes con fístula pancreática, 8 pacientes con hernia de pared controlada y 1 paciente con insuficiencia pancreática endocrina.

En la actualidad existen muy pocos estudios que relacionen la hipertensión intraabdominal y la pancreatitis, siendo una patología que se convierte en una urgencia quirúrgica; es vital entender su fisiopatología y aprender el momento oportuno para tomar la decisión quirúrgica y así lograr los resultados esperados.

LITERATURA CITADA

1. Abilio M, David AK. 2002. *Diagnosis and Management of acute Pancreatitis. American Fam Physician July.*
2. Büchler M, Malfertheiner P, Schoetensack C, et al. 1986: *Sensitivity of Antiproteases, Complement Factors and C-Reactive Protein in Detecting Pancreatic Necrosis. Results of a Prospective Clinical Study. Int J Pancreatology; 1: 227-235.*
3. Wilmore DW. 1998: *Polymerase Chain Reaction Surveillance of Microbial DNA in Critically Ill Patients: Exploring Another New Frontier. Ann Surg. 227:*
4. Johnson CD. 2005. *UK Guidelines for the Management of acute Pancreatitis. BMJ.com ;54 (suppl III)*
5. Avery BN, Randall Curtis, et. Al. 2004. *Management of the Critically ill patient with severe acute pancreatitis. Crit Care Med. 32 (12):2524-33*
6. Corbelle JL, Mautisi D, Pastore R, et al. 1994: *Relato: Pancreatitis Agudas. Lesiones Secundariamente Infectadas. Rev Arg Cir. 66: 153-162.*
7. Werner J, Schmidt J, Warshaw AL, et al. 1998: *The Relative Safety of MRI Contrast Agent in Acute Necrotizing Pancreatitis. Ann Surg. 227: 105-111.*
8. Chávez Rossell,M. 2002. *Historia del páncreas y de la evaluación de los conceptos y la clasificación de pancreatitis. Rev. Gastroenterol. Perú. July/Sept. 22:243-7. ISSN 1022-5129*
9. Schwarz.2000. *Principios de cirugía. Ed McGraw Hill. 1120-1221pp*
10. Berger HG, Büchler M, Bittner R, et al. 1998. *Necrosectomy and Postoperative Local Lavage in Necrotizing Pancreatitis. Br J Surg. 75: 207-212.*
11. Ashley SW. 1995 *Sterile Pancreatic Necrosis: Is Operation Necessary? J Am Col Surg. 181: 363-364.*
12. Foitzik T, Fernández del Castillo C, Ferraro MJ, et al. 1995. *Pathogenesis and Prevention of Early Pancreatic Infection in Experimental Acute Necrotizing Pancreatitis. Ann Surg. 222: 179-185.*
13. Kane TD, Alexander W, Johannigman JA. 1998. *The Detection of Microbial DNA in the Blood. A Sensitive Method for Diagnosing Bacteriemia and/or Bacterial Translocation in Surgical Patients. Ann Surg. 227: 1-7.*
14. O'Keefe GE, Gentilello LM, Maier RV. 1998. *Incidence of Infectious Complications Associated with the Use of Histamine2-Receptor Antagonists in Critically Ill Trauma Patients. Ann Surg. 227: 120-125.*

15. Sharpe R, Pryor J, et. Al. 2000. *Abdominal compartment syndrome in the pediatric blunt trauma. Patient treated with paracentesis, report of two cases. J. Trauma. August. 53(2):380-2*
16. Leopold P, Milan Sir, et. Al. 1999. *Abdominal compartment syndrome in trauma: pathophysiology and interventions. J. Trauma Feb. 10(1)104-112.*
17. J. Walker, L.M Criddle. 2003. *Pathophysiology and management of abdominal compartment syndrome. AM J Crit Care July*
18. Vilchez García L. 2003. *Hipertension intraabdominal y síndrome compartimental abdominal en pacientes con pancreatitis aguda. Cir Ciruj. 7(2):107-111*
19. Norman J, Franz M, Fink GS, et al. 1995. *Decreased Mortality of Severe Acute Pancreatitis After Proximal Cytokine Blockade. Ann Surg. 221: 625-634.*
20. Wilmore DW. 1998. *Polymerase Chain Reaction Surveillance of Microbial DNA in Critically Ill patients: Exploring another new frontier. Ann Surg. 227:105-111*
21. Charles W, Bradley J: *The Abdominal Compartment Syndrome; Enteric feeding may prolong closure. Int J Surg ISSN:1528-8242*
22. Beck R, Halberthal M, et.al. 2001. *Abdominal Compartment Syndrome in Children. Pediatric Crit Care Med. Jan. 2(1):51-6*
23. Lozen Y. 1999 *Intraabdominal Hypertension and Abdominal Compartment Syndrome in Trauma: Pathophysiology and Interventions. J Trauma, Feb. 10(1):104-112*
24. Maxwell R, Timothy C. et.al. 1999. *Secondary Abdominal Compartment Syndrome: an underappreciated manifestation of severe hemorrhagic shock. J. of Trauma. Dec; 47(6):995-9*
25. Peralta R, Hojman H. 2004. *Abdominal Compartment Syndrome and Pancreas-Kidney Transplant. Transplantation. July; 78(2) Suppl I: 684*
26. Reckard J, Chung M, et. Al. 2005. *Management of Intraabdominal Hypertension by Percutaneous Catheter Drainage. J Vascular Interv Radiology. July; 16(7):1019-1021*
27. Saggi, B. H, Harvey J, et. Al. 1998. *Abdominal Compartment Syndrome. J. Trauma. Sept; 45(3):597-609.*
28. Diccionario de Medicina, Mosby. Editorial moderno.

29. Avery BN, J Randall Curty et.al. 2004 Management of the critically ill patient with severe acute pancreatitis. Crit Care Med. Vol 32 No. 12:2524-38
30. Ngai-Moh I, Martil L Freeman. 2003. Emergency Complications of acute and chronic pancreatitis. Gastroenterol Clin N Am 32:1169-94
31. Walker Jeffrey; Criddel Laura. 2003. Pathophysiology and management of abdominal compartment syndrome. Am J Crit Care. Jul. 12,4;367-71
32. Peter A. Banks; Martin L. Freeman. 2006. Practice guidelines in acute pancreatitis. Am J Gastroenterol;101:2379-2400
33. United Kingdom Guidelines for the management of acute pancreatitis. 1998. Gut; 42 (suppl 2):S1-S13.
34. American College of Surgeons 2006. Vol. 202 No. 4 April (***) 1 ASC
35. César Athié G., José Antonio Carrasco R. 2002. Clínicas Quirúrgicas de la Academia Mexicana de Cirugía. Volumen I: Complicaciones en cirugía del aparato digestivo. Ed. Intersistemas S.A. de C.V. México, D.F.;8:73-86.
36. Rao IR, Sugerman HJ. 2002. Abdominal Compartment Syndrome: A century later, isn't it time to pay attention? Crit Care Med;28:2137-8
37. Kopelman T, Harris C, et.al. 2000. Abdominal Compartment syndrome in patients with isolated extraperitoneal injuries. J Trauma;49:744-9
38. Richards WO, Scovill W, et. Al. 1983. Acute renal failure associated with increased intra-abdominal pressure. Ann Surg;197:183-7
39. Diebel LN, Wilson RF. 1992. Effect of increased intra-abdominal pressure on hepatic arterial, portal, venous and hepatic microcirculatory blood flow. J Trauma;23:45-9
40. Cheatan ML, Safesak K. 1998. Intraabdominal pressure: a revised method for measurement. J Am Coll Surg;186:594-5.
41. Ivatury RR, Diebel L. 1997. Intra-abdominal hipertensión and the abdominal compartment syndrome. Surg Clin North Am;77:783-800