

Presión intraabdominal en pancreatitis aguda

Intraabdominal pressure in acute pancreatitis

Karlo Lizárraga Mendoza¹, Duilio Valdivia Tejada²

RESUMEN

Introducción: La valoración temprana de la severidad de la pancreatitis aguda es de gran importancia para su adecuado tratamiento.

Objetivo: Establecer la utilidad de la medición de la presión intraabdominal (PIA) para dicha valoración.

Material y método: La PIA fue medida mediante la técnica de Kron (presión vesical) en 78 pacientes con pancreatitis aguda. A las 24, 48 y 72 horas de enfermedad, se compararon sus medias para las formas leve y severa de enfermedad, establecidas por los scores APACHE II, Ranson e Índice Tomográfico respectivamente, y se estableció su correlación.

Resultados: Para la forma leve, se obtuvieron medias de $5,85 \pm 1,08$; $7,57 \pm 2,36$ y $7,95 \pm 1,21$ mm Hg, y para la forma severa fueron de $10,39 \pm 1,67$; $11,91 \pm 3,07$ y $15,39 \pm 2,21$ mm Hg a las 24, 48 y 72 horas, respectivamente ($p < 0,01$). La PIA mostró correlación lineal positiva con los scores APACHE II, Ranson e Índice Tomográfico ($p < 0,01$). La PIA fue siempre ≥ 7 mm Hg a las 24 horas y ≥ 13 mm Hg a las 72 horas de enfermedad en formas severas.

Conclusiones: La medición de la PIA, a través de una técnica sencilla, barata y accesible, podría ser útil para la valoración temprana de severidad de la pancreatitis aguda, especialmente cuando otros scores no puedan ser elaborados. Mayor investigación establecerá valores de corte, pero aquellos ≥ 7 mm Hg a las 24 horas, o ≥ 13 mm Hg a las 72 horas podrían utilizarse como parámetros de “alerta”.

Palabras clave: intraabdominal, presión, diabetes, pancreatitis.

ABSTRACT

Introduction: Early assessment of acute pancreatitis severity is particularly important for its adequate treatment.

Objective: To establish the usefulness of non-invasive intra-abdominal pressure (IAP) measurement for such assessment.

Material and method: IAP was measured using the Kron technique (bladder pressure), in 78 patients with acute pancreatitis at 24, 48, and 72 hours after the onset of the disease, mean values were obtained, and they were compared for both mild and severe forms of the disease, according to APACHE II and Ranson scores; and the Tomographic Index was also used. A correlation between these parameters was also assessed.

Results: In mild disease cases, mean values for the aforementioned parameters at 24, 48, and 72 hours were 5.85 ± 1.08 ; 7.57 ± 2.36 , and 7.95 ± 1.21 mm Hg; and for the severe form, mean values were 10.39 ± 1.67 ; 11.91 ± 3.07 , and 15.39 ± 2.21 mm Hg, respectively ($p < 0.01$), at the same time points. IAP values showed a linear positive correlation with APACHE II, Ranson and Tomographic Index scores ($p < 0.01$). The IAP was always ≥ 7 mm Hg at 24 hours and ≥ 13 mm Hg at 72 hours in severe pancreatitis.

Conclusions: IAP measurement, using an easy, cheap and accessible method, may be useful for performing an early assessment of acute pancreatitis severity, especially when other scores may not be established. Future research will set up specific values, but those ≥ 7 mm Hg at 24 hours or ≥ 13 mm Hg at 72 hours could be used as “danger parameters”.

Key words: intra abdominal, pressure, disease, pancreatitis.

INTRODUCCIÓN

La pancreatitis aguda es una enfermedad inflamatoria sistémica, que tiene una mortalidad de hasta el 25% a pesar de los avances en su tratamiento¹. Los determinantes más importantes de mortalidad son la disfunción multiorgánica, el tamaño del tejido pancreático necrótico y la presencia de infección^{2,3}. La valoración adecuada de su severidad es muy importante, pues medidas terapéuticas específicas como la papilotomía endoscópica^{4,5}, inicio de antibióticoterapia⁶, cuidado intensivo, entre otras, han mostrado que mejoran la supervivencia si se instalan temprano en el curso de la forma severa.

Actualmente, existe gran variedad de scores validados para valorar la severidad de la pancreatitis aguda. El índice tomográfico, el score APACHE II y el score de Ranson son los que han mostrado mejor correlación con morbilidad y mortalidad^{7,8}. La elaboración de estos scores requiere de tecnología avanzada laboratorial y de imágenes, la cual no siempre está disponible para todos los pacientes.

La presión intraabdominal (PIA) se eleva debido a un incremento del volumen dentro de la cavidad abdominal, que excede los límites elásticos compensatorios de la

pared abdominal. El “gold standard” para la medición de la PIA es a través de su punción directa, pero estudios recientes muestran que la presión vesical, cuando ésta se encuentra parcialmente llena, refleja acertadamente la PIA y se correlaciona directamente con ella, constituyéndose en el standard no invasivo. La técnica fue desarrollada por Kron, y modificada por otros investigadores^{9, 10, 11}.

Las definiciones de consenso para hipertensión intraabdominal (HIA) y síndrome compartamental abdominal (SCA) han sido establecidas por la Sociedad Mundial en Síndrome Compartamental Abdominal (WSACS)¹²: el valor normal de la PIA está entre 0 y 5 mmHg dependiendo del ciclo respiratorio; la HIA es una elevación sostenida de la PIA por encima de 12 mm Hg, y el SCA es la elevación de la PIA sobre 20 mm Hg asociado a falla orgánica de reciente inicio, con o sin presión de perfusión abdominal alterada. Sin embargo, hasta valores de 15 mm Hg podrían ocasionar falla orgánica¹². Ambas, HIA y SCA han sido relacionadas con mayor morbilidad y mortalidad en pacientes críticos, con prevalencias de HIA de hasta 59%; 8,2% de ellos además presentó SCA¹³. En otro estudio con pacientes críticos, 32% de ellos tuvo HIA, y 4,2% SCA al ingreso¹⁴. En pacientes quirúrgicos abdominales, la incidencia de HIA fue 33-39% y la de SCA, de 2-36%¹⁵.

La elevación de la presión en el compartimiento abdominal puede reducir la perfusión tisular de estructuras intra y retroperitoneales, ocasionando múltiples alteraciones

1. Médico Cirujano; ex-interno de medicina del Hospital Nacional Carlos Alberto Seguín Escobedo, Essalud, Arequipa (2007); Médico de guardia de Clínica Arequipa S.A.

2. Jefe del Departamento de Aparato Digestivo del Hospital Nacional Carlos Alberto Seguín Escobedo, Essalud, Arequipa. Médico asociado a Clínica Arequipa S.

fisiológicas, incluyendo flujo urinario disminuido, falla renal aguda, hipoperfusión e isquemia esplácnicas. Además, puede tener efectos distantes como la elevación de la presión intracraneal y caída de la presión de perfusión cerebral, disfunción cardiovascular debido a disminución del retorno venoso y gasto cardíaco, alteraciones de la función pulmonar, alteraciones que pueden llevar al paciente a falla multiorgánica^{16, 17, 18}.

En pacientes con pancreatitis aguda severa, PIA > 25 mm Hg fueron detectadas en el 30%¹⁹. En un estudio reciente, se encontró una PIA > 15 mm Hg en 78% de ellos²⁰. Experiencia clínica reciente indica que algunos de los pacientes que fallecen debido a “falla multiorgánica temprana” pueden haber sufrido de un SCA no tratado.

Se ha mostrado que la pancreatitis aguda severa es una de las causas de elevación de la PIA^{20,21}. Sin embargo, no está claro si la PIA puede predecir su severidad, menos aún en etapas tempranas, pudiendo ser de gran utilidad debido a la facilidad, accesibilidad y bajo costo de su medición, por lo que el presente estudio tuvo la finalidad de establecer si la medición de la PIA podría ser útil para dicha valoración.

MATERIAL Y MÉTODO

El presente estudio, observacional y prospectivo, ha sido realizado durante 28 meses, entre enero del 2007 y abril del 2009, en los servicios de Emergencia, Medicina Interna y Cirugía del Hospital Nacional Carlos Alberto Seguí Escobedo, y en Clínica Arequipa S.A., con el conocimiento y autorización respectiva de los jefes de cada servicio.

Cuando se presentaba un paciente con el diagnóstico de pancreatitis aguda (síntomas típicos y elevación de amilasa y/o lipasa séricas sin otra explicación), se sometía a los siguientes criterios de inclusión: menos de 24 horas de inicio del dolor abdominal, no patologías previas que pudieran elevar la PIA por sí mismas ni patologías que dificulten su medición.

En el período de tiempo mencionado, hubieron 106 pacientes con el diagnóstico de pancreatitis aguda, de los cuales 22 fueron excluidos: 14 tenían más de 24 horas de evolución, 5 por patologías previas (2: ascitis, 1: tumoración vesical, 1: tumoración intraabdominal, 1: embarazo), y 3 debido a que ingresaron a UCI antes de las 72 horas de enfermedad. Al resto de pacientes se les explicó acerca de la naturaleza del estudio, firmando el respectivo consentimiento informado; 6 pacientes no desearon formar parte del estudio, quedándonos con una muestra de 78 pacientes. Se realizó la medición de su PIA a las 24, 48 y 72 horas de inicio de enfermedad, mediante la técnica de Kron: medición de la presión vesical. La vejiga fue previamente drenada de orina y luego parcialmente llenada con 50 ml de suero fisiológico a través de una sonda Foley standard, conectada a un sistema de triple llave-triple vía. Utilizando la línea

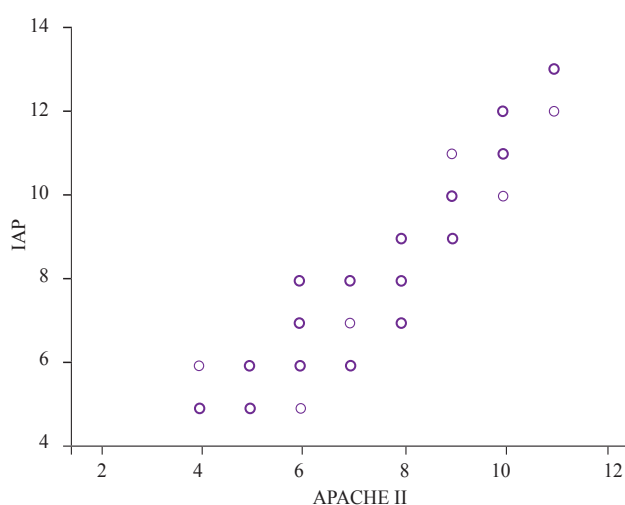
axilar media como “nivel cero”, se midió la altura de la columna hidrostática con el paciente en supino y durante la espiración. La lectura se hizo en cm H₂O, y luego convertida a mm Hg dividiéndola entre 1,36^{9, 11, 12}.

Además, se calcularon los siguientes scores de severidad: APACHE II a las 24 horas, Ranson a las 48 horas e Índice tomográfico a las 72 horas del inicio de enfermedad. Se formaron 2 grupos en base al pronóstico de severidad leve o severo para cada uno de los scores previamente mencionados (APACHE II: mayor o igual a 8 puntos a las 24 horas, Ranson: mayor o igual a 3 puntos a las 48 horas e Índice tomográfico: mayor o igual a 7 puntos a las 72 horas de enfermedad correspondientes a pancreatitis aguda severa). Luego, se hallaron las medias de la PIA para cada grupo, y se compararon utilizando la prueba t. Asimismo, se practicó el test de correlación de Pearson entre la PIA y cada uno de los scores usados como parámetros de comparación. Se consideró que existía diferencia significativa si los valores de P eran menores de 0,01. Se utilizó el programa SPSS 15,0 para Windows.

RESULTADOS

Tabla 1. Comparación entre las medias de presión intraabdominal de pacientes con pancreatitis aguda leve y severa a las 24 horas de enfermedad, según el score APACHE II

Pancreatitis aguda (APACHE II)	N	Presión intraabdominal (mm Hg) (media ± DE)	T	P
Leve	55	5,85 ± 1,08	-12,012	< 0,01
Severa	23	10,39 ± 1,67		



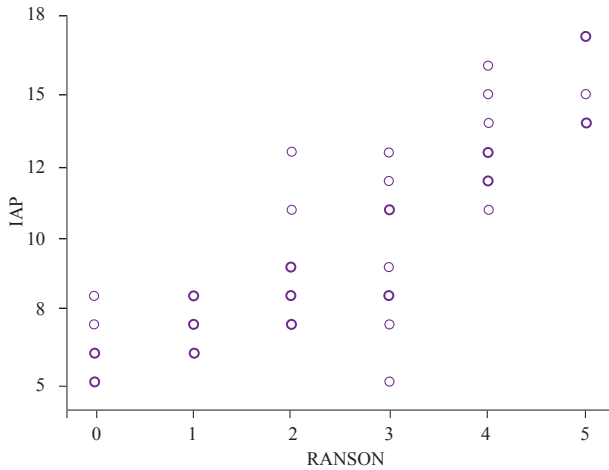
Pearson: Correlación lineal positiva, significativa (p < 0,01).

* Nota: cuando APACHE II ≥ 8 puntos, PIA siempre ≥ 7 mm Hg.

Figura 1. Correlación entre la presión intraabdominal y el score APACHE II a las 24 horas de evolución de la pancreatitis aguda

Tabla 2. Comparación entre las medias de presión intraabdominal de pacientes con pancreatitis aguda leve y severa a las 48 horas de enfermedad, según el score de Ranson

Pancreatitis aguda (Ranson)	N	Presión intraabdominal (mm Hg) (media ± DE)	T	P
Leve	56	7,57 ± 2,36	-5,973	< 0,01
Severa	22	11,91 ± 3,07		

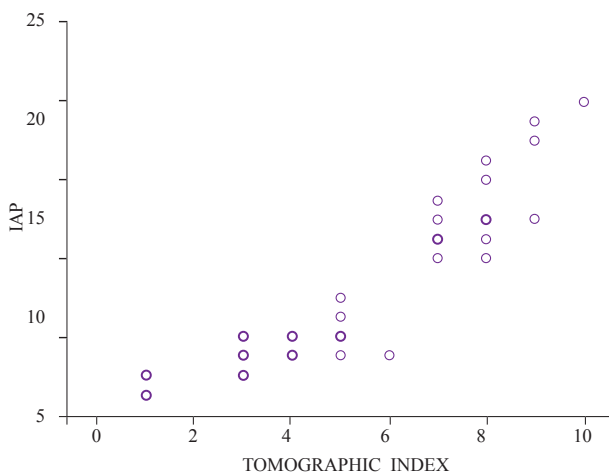


Pearson: Correlación lineal positiva, significativa (p < 0,01).
* Nota: cuando Ranson ≥ 3 puntos, PIA variable.

Figura 2. Correlación entre la presión intraabdominal y el score APACHE II a las 48 horas de evolución de la pancreatitis aguda

Tabla 3. Comparación entre las medias de presión intraabdominal de pacientes con pancreatitis aguda leve y severa a las 72 horas de enfermedad, según el Índice Tomográfico

Pancreatitis aguda (IT)	N	Presión intraabdominal (mm Hg) (media ± DE)	T	P
Leve	55	7,95 ± 1,21	-15,232	< 0,01
Severa	23	15,39 ± 2,21		



Pearson: Correlación lineal positiva, significativa (p < 0,01).
* Nota: cuando IT ≥ 7 puntos, PIA siempre ≥ 13 mm Hg.

Figura 3. Correlación entre la presión intraabdominal y el Índice tomográfico a las 72 horas de evolución de la pancreatitis aguda

DISCUSIÓN

La PIA medida en pacientes con pancreatitis aguda a las 24, 48 y 72 horas de evolución fue significativamente mayor en aquellos con formas severas; además, tiene correlación lineal positiva con scores validados y ampliamente utilizados, aunque en el caso del score de Ranson el índice de dispersión fue mayor que con los scores APACHE II e Índice tomográfico.

En otros estudios, la PIA también se correlacionó en forma lineal con los scores SOFA y APACHE II, lactato sérico, creatinina, déficit de base y tiempo de cuidado intensivo¹⁶.

En cuanto a la medición de la PIA en estadios tempranos de enfermedad, no encontramos ningún estudio semejante. Aquellos que la midieron, lo hicieron en pacientes con formas ya establecidas como severas o pacientes ya admitidos en cuidado intensivo^{13, 14, 15, 19, 20}. Nuestro trabajo apuntó a establecer una relación y utilidad más tempranas.

La PIA podría ser un indicador sensible para la valoración temprana de severidad de la pancreatitis aguda. Sin embargo, se necesitará un estudio más grande y mejor diseñado para confirmar nuestro hallazgo. No se consideró el seguimiento de los pacientes, lo que permitiría establecer mejores indicadores de pronóstico como las estadías, hospitalaria y en cuidados intensivos, mortalidad a largo plazo, entre otros, que podrían ser usados como parámetros de comparación, y que terminarían por establecer valores de corte específicos. Mientras tanto, obsérvese que en el presente estudio se observó que la PIA en formas severas siempre fue mayor o igual a 7 mm Hg a las 24 horas (APACHE II mayor o igual a 8 puntos); y siempre mayor o igual a 13 mm Hg a las 72 horas (Índice tomográfico mayor o igual a 7 puntos). Entonces, el encontrar un valor “anormal” de la PIA según la WSACS¹⁰, de más de 5 mm Hg, o alguno de los dos valores anteriormente mencionados en estadios tempranos de la enfermedad, podría advertirnos acerca de una posible forma severa y, por lo tanto, vigilar la evolución del paciente a la elaboración de algún otro score más complejo pero validado y a considerar su transferencia a un centro de mayor poder resolutivo si no se cuenta con los recursos adecuados.

Un paciente con pancreatitis aguda que desarrolle HIA o SCA en cualquier momento, se convierte en un paciente crítico, con peor pronóstico, una razón más para estar atentos a posibles valores elevados de la PIA; más aún si los encontramos temprano en el curso de la enfermedad^{21, 22, 23}.

Otros estudios han mostrado que la mortalidad de los pacientes con pancreatitis aguda severa se incrementa de 10 a 50% si la PIA se incrementa del rango de 7-14 mm Hg al de 25-33 mm Hg, respectivamente^{9, 20}. Además, la medición de la PIA permitiría calcular la presión de perfusión abdominal, y ambas podrían ser utilizadas en la evaluación clínica, e incluso ser indicadores de ciertas medidas terapéuticas como una laparotomía descompresiva temprana, aspectos muy interesantes que requieren de mayor estudio.

CONCLUSIONES

La medición de la presión intraabdominal, además de ser realizada a través de una técnica sencilla, barata y accesible, podría ser útil para la valoración de la severidad de la pancreatitis aguda, desde estadios tempranos en su evolución. El objetivo de estudios futuros debería ser el de establecer valores específicos de corte que permitan, antes del establecimiento de hipertensión intraabdominal o síndrome compartimental abdominal, guiar en la toma de decisiones que puedan evitar o reducir la morbilidad o mortalidad de estos pacientes. Esto en especial en lugares donde otros scores más sofisticados, de mayores costos y menos accesibles no puedan ser elaborados, realidad no poco común en nuestro país.

Mientras esos valores son establecidos y validados por estudios más grandes y mejor diseñados, podríamos utilizar como “parámetros de alerta” a valores anormales: mayores de 5 mm Hg (de acuerdo a la WSACS¹⁰), o valores mayores o iguales a 7 mm Hg a las 24 horas, o mayores o iguales a 13 mm Hg a las 72 horas de evolución, de acuerdo a los datos encontrados en el presente trabajo.

AGRADECIMIENTO

Al personal de los servicios de Emergencia, Medicina y Cirugía del Hospital Nacional Carlos Alberto Seguí Escobedo y de la Clínica Arequipa S.A., por su apoyo en la realización del presente.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Dervenis C, Johnson CD, Bassi C, et al. Diagnosis, objective assessment of severity, and management of acute pancreatitis. Santorini consensus conference. *Int J Pancreatol.* 1999 Jun; 25(3):195-210. Review.
2. Buter A, Imrie CW, Carter CR, Evans S, McKay CJ. Dynamic nature of early organ dysfunction determines outcome in acute pancreatitis. *Br J Surg.* 2002 Mar; 89(3):298-302.
3. Garg PK, Madan K, Pande GK, et al. Association of extent and infection of pancreatic necrosis with organ failure and death in acute necrotizing pancreatitis. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2005 Feb; 3(2):159-166.
4. Fan ST, Lai EC, Mok FP, Lo CM, Zheng SS, Wong J. Early treatment of acute biliary pancreatitis by endoscopic papillotomy. *N Engl J Med.* 1993 Jan 28; 328(4):228-232.
5. Fölsch UR, Nitsche R, Lüdtke R, Hilgers RA, Creutzfeldt W. Early ERCP and papillotomy compared with conservative treatment for acute biliary pancreatitis. The German Study Group on Acute Biliary Pancreatitis. *N Engl J Med.* 1997 Jan 23; 336(4):237-242.
6. Sainio V, Kempainen E, Puolakkainen P, et al. Early antibiotic treatment in acute necrotizing pancreatitis. *Lancet.* 1995 Sep 9; 346(8976):663-667.
7. Leung TK, Lee CM, Lin SY, et al. Balthazar computed tomography severity index is superior to Ranson criteria and APACHE II scoring system in predicting acute pancreatitis outcome. *World J Gastroenterol.* 2005 Oct; 11(38):6049-6052.
8. Williams M, Simms HH. Prognostic usefulness of scoring systems in critically ill patients with severe acute pancreatitis. *Crit Care Med.* 1999 May; 27(5):901-907.
9. Kron IL. A simple technique to accurately determine intra-abdominal pressure. *Crit Care Med.* 1989 Jul; 17(7):714-715.

10. Malbrain ML. Abdominal pressure in the critically ill: measurement and clinical relevance. *Intensive Care Med.* 1999 Dec; 25(12):1453-1458. Review
11. Malbrain ML. Different techniques to measure intra-abdominal pressure (IAP): time for a critical re-appraisal. *Intensive Care Med.* 2004 Mar; 30(3):357-371.
12. World Society of the Abdominal Compartment Syndrome (WSACS). Intra-abdominal Hypertension (IAH) assessment algorithm [online]. 2007 July 7; available from URL:<http://www.wsacs.org/>
13. Malbrain ML, Chiumello D, Pelosi P, et al. Incidence and prognosis of intraabdominal hypertension in a mixed population of critically ill patients: a multiple-center epidemiological study. *Crit Care Med.* 2005 Feb; 33(2):315-322.
14. Malbrain ML, Chiumello D, Pelosi P, et al. Prevalence of intra-abdominal hypertension in critically ill patients: a multicentre epidemiological study. *Intensive Care Med.* 2004 May; 30(5):822-829.
15. Kron IL, Harman PK, Nolan SP. The measurement of intra-abdominal pressure as a criterion for abdominal re-exploration. *Ann Surg.* 1984 Jan; 199(1):28-30.
16. Walker J, Criddle LM. Pathophysiology and management of abdominal compartment syndrome. *Am J Crit Care.* 2003 Jul; 12(4):367-373.
17. Diebel LN, Dulchavsky SA, Brown WJ. Splanchnic ischemia and bacterial translocation in the abdominal compartment syndrome. *J Trauma.* 1997 Nov; 43(5):852-855.
18. Kovač N, Širanović M. Clinical significance of intraabdominal pressure and abdominal perfusion pressure in patients with acute abdominal syndrome. *Signa vitae.* 2007; 2(2).
19. Pupelis G, Austrums E, Snippe K, Berzins M. Clinical significance of increased intraabdominal pressure in severe acute pancreatitis. *Acta Chir Belg.* 2002 Apr; 102(2):71-74.
20. De Waele JJ, Hoste E, Blot SI, Decruyenaere J, Colardyn F. Intra-abdominal hypertension in patients with severe acute pancreatitis. *Crit Care.* 2005 Aug; 9(4):R452-457.
21. Nathens AB, Curtis JR, Beale RJ, et al. Management of the critically ill patient with severe acute pancreatitis. *Crit Care Med.* 2004 Dec; 32(12):2524-2536.
22. Dambrauskas Z, Parseliunas A, Gulbinas A, Pundzius J, Barauskas G. Early recognition of abdominal compartment syndrome in patients with acute pancreatitis. *World J Gastroenterol.* 2009 Feb 14; 15(6):717-721.
23. Chen H, Li F, Sun JB, Jia JG. Abdominal compartment syndrome in patients with severe acute pancreatitis in early stage. *World J Gastroenterol.* 2008 Jun 14; 14(22):3541-3548.

CORRESPONDENCIA

Karlo Lizárraga Mendoza

karlo_lizarra@hotmail.com

Recibido: 02/07/09

Arbitrado: Sistema por pares

Aprobado: 02/08/09