

UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID

FACULTAD DE MEDICINA
Departamento de Medicina



**ESTUDIO DEL SÍNDROME DE HIPERTENSIÓN
INTRAABDOMINAL EN PACIENTES CRÍTICOS
MÉDICOS.**

MEMORIA PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR
PRESENTADA POR

Patricia Santa Teresa Zamarro

Bajo la dirección de los doctores

Luis Antonio Álvarez-Sala Walter
Juan Carlos Sotillo Díaz

Madrid, 2011

ISBN: 978-84-694-2462-9

© Patricia Santa Teresa Zamarro, 2010

**UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID
FACULTAD DE MEDICINA
DEPARTAMENTO DE MEDICINA**

**ESTUDIO DEL SÍNDROME DE
HIPERTENSIÓN INTRAABDOMINAL
EN PACIENTES CRÍTICOS MÉDICOS**

TESIS DOCTORAL

**PATRICIA SANTA TERESA ZAMARRO
Madrid 2010**

**ESTUDIO DEL SÍNDROME DE
HIPERTENSIÓN INTRAABDOMINAL
EN PACIENTES CRÍTICOS MÉDICOS**

Tesis remitida por
Dña. PATRICIA SANTA TERESA ZAMARRO
para optar al grado de doctor en medicina por la Universidad
Complutense de Madrid.

Directores: **Dr. LUIS ANTONIO ALVAREZ-SALA
WALTHER**

Profesor titular del departamento de medicina
Facultad de medicina
Universidad Complutense de Madrid

Dr. JUAN CARLOS SOTILLO DÍAZ

Doctor en medicina
Facultad de medicina
Universidad Complutense de Madrid

MADRID, 2010

D. LUIS ANTONIO ALVAREZ-SALA WALTHER, profesor titular del departamento de medicina en la facultad de medicina de la Universidad Complutense de Madrid y jefe de sección del servicio de medicina interna del Hospital Universitario Gregorio Marañón de Madrid.

D. JUAN CARLOS SOTILLO DÍAZ, doctor en medicina por la facultad de medicina de la Universidad Complutense de Madrid y tutor de residentes del servicio de cuidados intensivos del Hospital Universitario Gregorio Marañón de Madrid

En calidad de directores de este trabajo,

CERTIFICAN:

Que el trabajo titulado “Estudio del síndrome de hipertensión intraabdominal en pacientes críticos médicos” ha sido realizado como Tesis Doctoral bajo mi dirección por **Dña. PATRICIA SANTA TERES A ZAMARRO**, siendo apta para su presentación ante el tribunal calificador.

Y para que así conste, firmo el presente certificado en Madrid a 7 de mayo de dos mil diez.

Fdo. Luis Antonio Alvarez-Sala Walther

Fdo. Juan Carlos Sotillo Díaz

A mis padres, Delfín y Ana
A mi luz, Antonio

Agradecimientos

AGRADECIMIENTOS

A Luis Alvarez-Sala y Carlos Sotillo, mis preciados directores de tesis, por transmitirme su experiencia y entusiasmo, por su asesoramiento constante, por alimentar mi sonrisa.

A Javier Muñoz, por su exquisita dedicación e impagable ayuda en la realización de este trabajo, por presentarme el mundo de la estadística en primera persona, por compartir sus conocimientos, por su constante disposición.

A Nacho Montero y María Zurita, por su inestimable colaboración, por disponer de su tiempo, por su gran aportación en esta aventura.

A María Jesús Tomey y Antonio Morales, por su gran ayuda en el soporte técnico que le hizo dar sus primeros pasos a este proyecto, por su infinita imaginación.

A Jose Eugenio Guerrero, por sus consejos, por su cobijo y cercanía, por brindarme la posibilidad de formar parte de ésta mi segunda casa.

A los residentes, por su paciencia ante mi larga crisis de ausencia tras ese ordenador rojo, por la gran labor y el esfuerzo que realizan día a día, por permitirme enseñarles lo que sé, por inundar de vida nuestro lugar de trabajo.

A enfermería, auxiliares y demás compañeros del Servicio de Cuidados Intensivos del Hospital Gregorio Marañón, por su colaboración e innegable ayuda en la base de este trabajo, sin los cuales sencillamente no hubiese sido posible su realización.

A mis padres y hermano, por cuidarme y estar siempre a mi lado, por saber escuchar, por hacer que hoy sea lo que soy, por levantarme cuando caigo, por todo lo que para mí significan.

A Antonio, por soportar mis encierros sin dar señales de vida, por su eterno apoyo en cada paso que doy, por todo cuanto compartimos, por su magia y su locura.

A todos, una vez más, gracias...

Abreviaturas

ABREVIATURAS

APACHE II	<i>Acute Physiology and Chronic Health Evaluation II</i>
BH	Balance hídrico
FR	Factores de riesgo
IAH	Hipertensión intraabdominal
IMC	Índice de masa corporal
PIA	Presión intraabdominal
PPA	Presión de perfusión abdominal
SCA	Síndrome compartimental abdominal
SOFA	<i>Sepsis-Related Organ Failure Assesment</i>
T^a	Temperatura corporal
UCI	Unidad de cuidados intensivos
VM	Ventilación mecánica
WSACS	<i>World Society of Abdominal Compartment Syndrome</i>

Unidades

°C	Grados centígrados
cc o ml	Centilitro o mililitro
gl	Grados de libertad
h	Hora
kg	Kilogramo
m²	Metro cuadrado
mmHg	Milímetros de mercurio
X²	Chi-cuadrado

Índice

ÍNDICE

	Páginas
A. INTRODUCCIÓN	8
<ul style="list-style-type: none"> • Evolución histórica de la hipertensión intraabdominal • Fisiopatología de la hipertensión intraabdominal • Hipertensión intraabdominal en la clínica • Hipertensión intraabdominal en el paciente crítico • Técnicas de medición de la presión intraabdominal • Consenso actual sobre definición, diagnóstico y abordaje de la hipertensión intraabdominal en pacientes críticos 	9 10 12 14 15 17
B. HIPÓTESIS CONCEPTUAL	19
C. OBJETIVOS DEL ESTUDIO	21
<ul style="list-style-type: none"> • Objetivo principal • Objetivos secundarios 	22 22
D. MATERIAL Y MÉTODOS	23
<ul style="list-style-type: none"> • Criterios de inclusión y exclusión • Diseño del estudio • Variables estudiadas: definición y descripción • Análisis estadístico 	24 25 26 36
E. RESULTADOS	38
<ul style="list-style-type: none"> • Análisis descriptivo y univariado <ul style="list-style-type: none"> - Descripción de las características generales de la población del estudio - Descripción y comparación de los grupos con alto y bajo riesgo de desarrollo de IAH - Descripción y comparación de los grupos con y sin IAH - Características generales y mortalidad del grupo con IAH - Comparación, dentro del grupo con alto riesgo de IAH, de los pacientes que desarrollaron IAH a lo largo del ingreso frente a los que no - Infección urinaria asociada al sistema de monitorización de la PIA 	41 41 48 50 58 67 68

	Páginas
• Análisis multivariado	69
- Modelos predictivos de desarrollo de IAH en el grupo con alto riesgo	70
- Modelos predictivos de mortalidad en la población	75
• Resumen de los resultados	79
F. DISCUSIÓN	83
• Criterios de monitorización de la PIA e incidencia de la IAH	88
• Factores de riesgo de IAH y factores predictivos de desarrollo de IAH	91
• Gravedad y fallo de órganos en la IAH vs no IAH	95
• Valores de PIA en la IAH vs no IAH	98
• Características del síndrome de IAH	100
• Análisis de mortalidad	103
• Reproducibilidad de las guías de la WSACS	113
• Limitaciones del estudio	114
G. CONCLUSIONES	115
H. BIBLIOGRAFÍA	117
I. ANEXOS	130
• I: Algoritmos de diagnóstico y tratamiento de la hipertensión intraabdominal (WSACS)	131
• II: Consentimiento informado	134
• III: Documento de recogida de datos de los pacientes	136

Introducción

A. INTRODUCCIÓN

1. EVOLUCIÓN HISTÓRICA DE LA HIPERTENSIÓN INTRAABDOMINAL

Desde hace ya muchos años se sabe que la presencia de un abdomen distendido (lleno de gas, líquido, sangre o pus) conlleva una serie de cambios fisiopatológicos que pueden conducir a la muerte. Sin embargo, durante largo tiempo se desconoció el porqué de dicha evolución. Los primeros estudios científicos sobre la presión intraabdominal (PIA) y sus consecuencias fisiopatológicas tuvieron lugar a mediados del siglo XIX, acuñándose progresivamente los conceptos de hipertensión intraabdominal (IAH) y síndrome compartimental abdominal (SCA) que hoy conocemos.

En 1911 *Emerson* (1) fue el primero en clarificar los conceptos sobre la PIA y sus efectos fisiopatológicos a través de estudios en perro. En 1923 *Thorington* y *Schmidt* (2) hablaron ya de los efectos nocivos del aumento de la PIA sobre la función renal. En 1931 *Overholt* (3) midió la PIA y comprobó que es debida a la presión hidrostática de las vísceras, siendo independiente de la atmosférica. En 1970 *Söndenber*g y *Westing* (4) correlacionaron directamente la medición de la PIA durante la laparoscopia con la presión intravesical. En 1972 *Shenansky* y *Gillenwater* (5) estudiaron las alteraciones cardiovasculares y renales relacionadas con los aumentos de la PIA al provocar contrapresión sobre el abdomen.

A principios de los años 80 se publicaron pocos estudios clave. Sin embargo, son los trabajos clínicos y experimentales de *Kron*, *Harman* y *Nolan* en 1984 (6) los considerados como punto de referencia en la percepción clínica de la IAH, mostrando que la PIA puede ser usada como criterio para la reexploración y descompresión abdominal, evitando así la muerte de los pacientes. En 1989 *Cullen et al.* (7) comunicaron la reversión que se obtiene en el compromiso cardiovascular, respiratorio y renal tras la descompresión abdominal quirúrgica en pacientes críticos. Ya durante este periodo comenzó la medición de la PIA a través de sondas vesicales en las unidades de cuidados intensivos (8), reinventando el método descrito por *Oderbrecht* más de cien años atrás. Fue en 1989 cuando el término de síndrome compartimental abdominal fue finalmente acuñado, siendo la publicación de *Fietsam et al.* (9) la primera en

mencionarlo. Durante los años 90 salieron a la luz multitud de estudios que reflejaban un crecimiento en el reconocimiento de la IAH y el SCA.

Actualmente la IAH se define como la elevación sostenida de PIA mayor o igual a 12 mmHg, y el SCA como la elevación sostenida de la PIA por encima de los 20 mmHg, que se asocie con fallo de algún órgano nuevo.

2. FISIOPATOLOGÍA DE LA HIPERTENSIÓN INTRAABDOMINAL

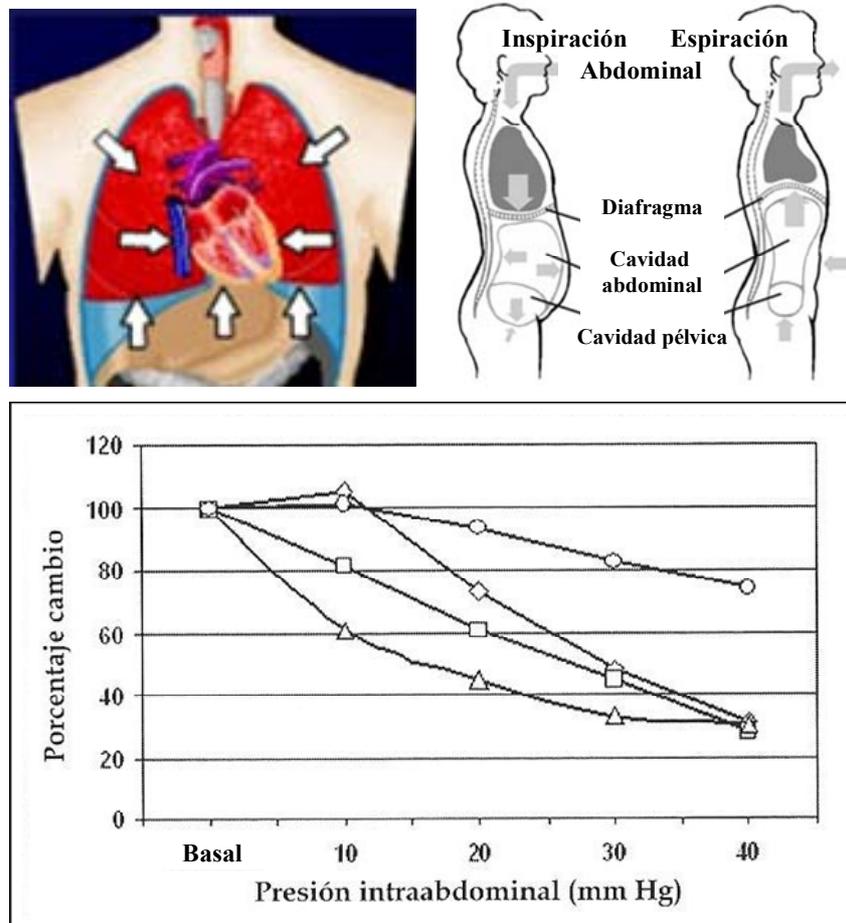
El aumento de la presión en el compartimento abdominal por encima de los límites fisiológicos lleva a un deterioro orgánico porque, a pesar de mantenerse presiones que permiten un flujo vascular, la perfusión capilar puede cesar conduciendo a la muerte celular.

Las secuelas fisiológicas y el desarrollo de signos o síntomas dependen de ciertos factores, tales como la presión de perfusión de los órganos intraabdominales, la tasa y magnitud de elevación de la PIA, la *compliance* del propio compartimento abdominal, y finalmente la causa por la cual se da el cambio de la PIA. Por lo tanto, la IAH conlleva una serie de efectos adversos, conocidos desde hace más de un siglo, que empeoran el pronóstico de los pacientes críticos por su asociación con la disfunción o fracaso orgánicos, principalmente cardiovascular, respiratorio y renal (7) (figura 1).

El aumento de la PIA puede llevar a una disfunción multiorgánica por compromiso del gasto cardiaco (secundario a la compresión de la vena cava inferior y la consecuente disminución del retorno venoso) (10-12), efecto restrictivo pulmonar (secundario al desplazamiento cefálico del diafragma, con la consecuente compresión pulmonar) (13-15), disminución de la perfusión renal (secundaria a la reducción del gasto cardiaco y el aumento de la resistencia vascular renal) (16,17), compromiso de la perfusión visceral general (especialmente la intestinal) (18,19), y finalmente aumento de la presión intracraneal (secundaria al aumento de la presión intratorácica, al aumento de la presión venosa central y a la disminución de la presión de perfusión cerebral por la caída del gasto cardiaco) (20-22). Además, una vez iniciada la afectación a nivel microvascular abdominal, las alteraciones tienden a perpetuarse en un círculo vicioso. La elevación de

la PIA provoca un incremento de la resistencia al flujo venoso de salida produciéndose una congestión venosa que aumenta, a su vez, la PIA. Cuando la PIA alcanza niveles de 20 mmHg se reduce la perfusión capilar efectiva con isquemia y activación de mediadores inflamatorios que, en modelos animales, se mantiene incluso después de que la PIA vuelva a normalidad, provocando un aumento de la permeabilidad vascular con pérdida de fluidos y edema, que a su vez incrementa más aún el volumen intraabdominal y la PIA (23). A partir de ahí, se desarrollarán todas las manifestaciones antes descritas, fruto de la IAH a nivel orgánico, provocando disfunción multiorgánica y el consecuente aumento de la mortalidad (23-28).

Figura 1: Efectos del incremento de la PIA sobre los diferentes sistemas orgánicos



Gasto cardíaco (círculos), flujo de la arteria hepática (triángulos), flujo de la arteria mesentérica superior (rombos) y flujo de la mucosa intestinal (cuadrados).

3. HIPERTENSIÓN INTRAABDOMINAL EN LA CLÍNICA

Históricamente los conceptos de hipertensión intraabdominal y síndrome compartimental abdominal han estado asociados al paciente quirúrgico abdominal (29-31), forma primaria del síndrome, y al paciente traumático que requiere resucitación volumétrica agresiva en ausencia de lesión intraabdominal (32-34), siendo ésta una de las formas secundarias del síndrome. Sin embargo, en la última década se han publicado diversos estudios que demuestran que la IAH es un elemento frecuentemente presente en los pacientes críticos no ligados a problemas quirúrgicos (35,36), reconociéndose como un fenómeno relacionado con el proceso general de inflamación y resucitación de este tipo de pacientes, siendo ésta otra de las formas secundarias del síndrome y que puede conducir al fracaso multiorgánico (figura 2).

Figura 2. Población de pacientes críticos con riesgo de desarrollo de IAH (quirúrgicos y médicos).



Malbrain et al. (35) evaluaron los factores etiológicos y las condiciones predisponentes para la IAH en diferentes cohortes de pacientes críticos. Además de estar más frecuentemente presentes la cirugía abdominal, el hemoperitoneo y el íleo intestinal en estos pacientes con IAH, también eran más frecuentes la acidosis, la coagulopatía, la disfunción hepática, la politransfusión y la resucitación agresiva con fluidos, condiciones todas ellas habituales en los pacientes críticos de unidades de cuidados intensivos médicas. Más recientemente, *Vidal et al.* (36) también examinaron las condiciones que predisponen al desarrollo de IAH en su serie, confirmando que situaciones habituales en el paciente crítico como son la resucitación agresiva con volumen, la acidosis, la hipotensión, el íleo, el síndrome de distress respiratorio del

adulto, la ventilación mecánica y la infección intraabdominal, incrementaban significativamente el riesgo de IAH. Así, en el paciente crítico médico se aúnan multitud de factores que han demostrado contribuir al desarrollo de IAH en dicha población.

Por lo tanto, y a la vista de lo descrito anteriormente, la IAH y el SCA se pueden clasificar según su origen en primarias o secundarias, dependiendo de que la causa de las mismas tenga lugar en la cavidad abdomino-pélvica o fuera de ella. El origen primario se asocia principalmente al paciente quirúrgico abdominal, mientras que el origen secundario se asocia más frecuentemente al paciente crítico médico, debido a que en él tienen lugar una gran variedad de *noxas* que dan lugar a la activación del sistema inflamatorio. Esta activación provoca liberación de citocinas a la circulación sistémica y fuga capilar, con el consiguiente aumento de la PIA y riesgo de aparición de IAH por el edema intestinal, al igual que ocurre en los casos de lesión pulmonar aguda o síndrome de distrés respiratorio del adulto (37,38). Multitud de agresiones en el paciente crítico médico pueden conducir a esta situación, tales como la sepsis, el shock, las grandes quemaduras, la hipotermia, etc...que se ven potenciadas por la frecuente necesidad de resucitación volumétrica enérgica o politransfusión de hemoderivados, contribuyendo así a la fuga capilar y al edema intestinal.

En la última década ha tenido lugar un creciente interés por la IAH y el SCA en los pacientes críticos debido a su implicación en el pronóstico de los mismos, por las consecuencias fisiopatológicas que producen dichos síndromes, dando lugar a disfunción multiorgánica. La IAH en pacientes quirúrgicos y traumáticos se ha asociado con una mayor mortalidad, así como en estudios de población general de pacientes críticos donde la aparición de IAH durante la estancia en UCI resultó ser un predictor independiente de mortalidad (35,36). Recientemente se ha comparado la evolución de la IAH primaria y secundaria, observándose que la mortalidad de la forma secundaria era significativamente más alta que la de la forma primaria (51,4% vs 30%, $p = 0,03$) (39). Los autores del estudio conjeturan que esta diferencia en la mortalidad podría atribuirse a que los pacientes con IAH primaria, casi exclusivamente de perfil quirúrgico, fueron intervenidos y que, en cambio, la patología responsable del desarrollo de la forma secundaria del síndrome no pudo ser resuelta tan efectivamente por la mayor dificultad en su diagnóstico y manejo médico. Es difícil comparar estudios de este tipo, pero la

mayoría de los datos disponibles indican que en la forma primaria la mortalidad se encuentra en el 40-50%, mientras que en la secundaria supera el 60% (39, 40).

4. HIPERTENSIÓN INTRAABDOMINAL EN EL PACIENTE CRÍTICO

Como consecuencia de ese aumento de la morbi-mortalidad relacionado con la IAH y el SCA, se han llevado a cabo en poblaciones de pacientes críticos diversas investigaciones clínicas con el objetivo de determinar la incidencia, prevalencia, causas y consecuencias del síndrome de IAH / SCA, así como las implicaciones en el manejo terapéutico médico-quirúrgico. Sin embargo, la mayoría de los datos clínicos provienen de poblaciones de pacientes quirúrgicos, traumáticos o quemados, siendo escasa la información existente sobre la incidencia de IAH en pacientes críticos médicos.

En poblaciones de pacientes quirúrgicos que requirieron cirugía abdominal de emergencia se han publicado incidencias acumuladas de IAH entre un 30% y un 40,7% (41-43), en poblaciones de pacientes con trauma grave entre un 32% y un 50%, dependiendo de la localización de la lesión (34,44,45), y en poblaciones de pacientes quemados entre un 36,7% y un 70%, dependiendo de la superficie corporal total quemada (46-48). En poblaciones de pacientes críticos mixtos (médicos y quirúrgicos) se han observado incidencias acumuladas entre un 32% y un 58% de manera global (35, 36, 49, 50). En un estudio multicéntrico que incluyó un total de 97 pacientes, la tasa de prevalencia general fue de 58,8%, la de los pacientes quirúrgicos 65% y la de los pacientes médicos 54,4% (49). La información de pacientes críticos médicos ha de ser extraída de estos estudios de poblaciones mixtas, puesto que aún no han sido publicados trabajos prospectivos realizados exclusivamente en unidades de cuidados intensivos médicas, no disponiendo por tanto en la actualidad de datos sobre la incidencia de IAH en dichos pacientes.

Sin embargo, el principal problema a la hora de sacar conclusiones acerca de los resultados de estos estudios ha sido la falta de definiciones uniformes y consensuadas que permitieran reproducir e interpretar los datos de la literatura. No sólo resulta complicado comparar distintos tipos de población (médica o quirúrgica), sino que incluso dentro de cada subgrupo de pacientes existe un considerable número de

condiciones que dificultan la comparación entre los resultados obtenidos por investigaciones diferentes. El mayor ejemplo de la falta de consenso es el hecho de que muchos estudios han utilizado diferentes criterios para definir la IAH (35,36,41,44), con distintos puntos de corte en los niveles de la PIA, así como distintos métodos para la medición y monitorización de la misma.

5. TÉCNICAS DE MEDICIÓN DE LA PRESIÓN INTRAABDOMINAL

Los valores de presión siguen las leyes hidrostáticas de *Pascal*, y la PIA puede ser medida en casi cualquier parte de la cavidad abdominal. El grado de flexibilidad de la pared y el peso específico de su contenido determinarán la presión en un punto y posición dadas (prono, supino), aunque otros muchos elementos modifican los valores obtenidos en una misma posición: movimiento del diafragma durante la respiración (aumento durante la inspiración y disminución durante la espiración), contracción de la pared abdominal (maniobra de *Valsalva*) o estado del intestino (lleno de líquido, aire o materia fecal) (51, 52).

Existen dos formas generales de medir la PIA: de forma directa a través de un catéter mediante punción en cavidad peritoneal, y de forma indirecta a través de la vejiga mediante sonda vesical. La medición directa ha sido desestimada en la actualidad, ya que no siempre es posible llevarla a cabo al ser invasiva, difícil de realizar desde el punto de vista técnico, susceptible de múltiples complicaciones y contraindicada en muchos pacientes (51). Sin embargo, la medición indirecta se ha convertido en los últimos años en el patrón de oro por su mayor sencillez e inocuidad y menor coste, aunque también presenta problemas en su reproducibilidad que hay que conocer y evitar, siguiendo unas pautas específicas en el momento de realizar las mediciones (50,52-58).

La técnica original de medición indirecta de la PIA fue descrita por *Kron* (59) en 1989, careciendo en la actualidad de aplicación clínica por tratarse de un sistema abierto que interfiere con la medición de la diuresis y aumenta el riesgo de infecciones urinarias (figura 3). En años posteriores surgieron diferentes métodos indirectos que modificaban la técnica inicial de *Kron* (figura 4), basándose en sistemas cerrados que respetan la

esterilidad del propio sistema de sonda vesical, así como la monitorización de la diuresis diaria (60-63). Aún hoy existe controversia sobre cual de ellos es el ideal (63-67), pero sin duda el más aceptado es la medición indirecta a través de la vejiga, descrita por *Cheatman* (62) y *Malbrain* (63), mediante sonda vesical conectada a un transductor de presión, debiendo introducir 25cc de suero fisiológico estéril (tras vaciar previamente la vejiga) y registrar la presión intraabdominal en decúbito supino, al final de la espiración y en ausencia de contracción de los músculos abdominales (figura 5).

Figura 3. Técnica de Kron para la medición de la PIA

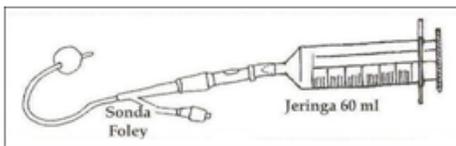


Figura 4. Revisión del método inicial de Kron para la medición de la PIA

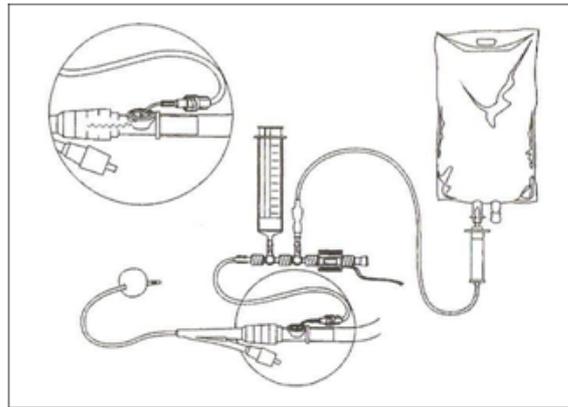
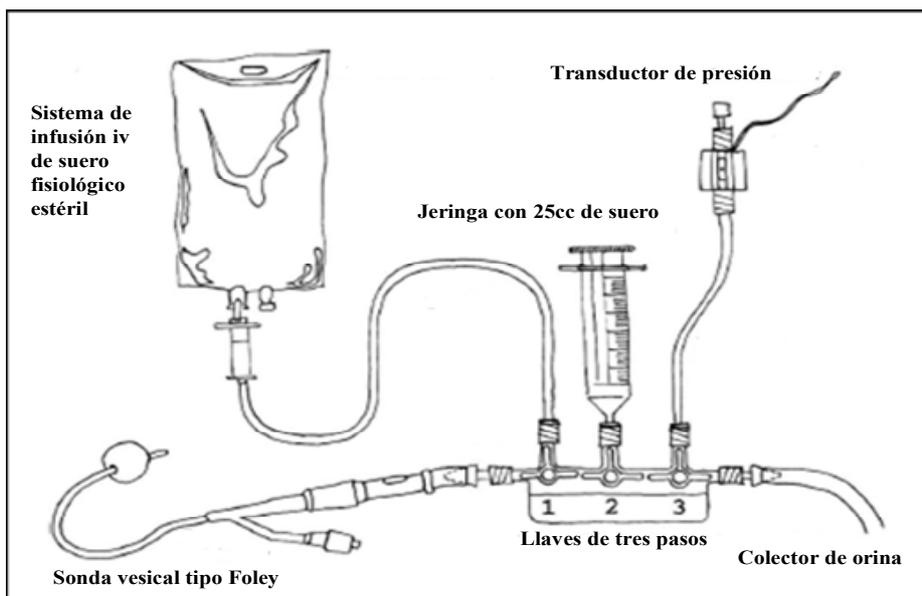


Figura 5. Sistema cerrado para la medición repetitiva de la PIA (Cheatlam y Malbrain)



6. CONSENSO ACTUAL SOBRE DEFINICIÓN, DIAGNÓSTICO Y ABORDAJE DE LA HIPERTENSIÓN INTRAABDOMINAL EN PACIENTES CRÍTICOS

Dado el frecuente desarrollo de IAH en los pacientes críticos, su asociación con una mayor mortalidad y la importante necesidad de aunar conceptos que permitan planificar y comparar futuros estudios clínicos, la Sociedad Mundial del Síndrome Compartimental Abdominal (*World Society of the Abdominal Compartment Syndrome, WSASC*) se ha encargado de establecer y consensuar las definiciones referentes a la IAH y el SCA, así como las recomendaciones relacionadas con la evaluación, diagnóstico y manejo médico-quirúrgico de los mismos, tomando como referencia los estudios y la experiencia clínica obtenida hasta el momento (ANEXO I). Dichas definiciones y recomendaciones fueron publicadas en los años 2006 y 2007 (68,69), y su contenido se muestra a continuación de manera resumida:

- Definiciones. Presión intraabdominal (PIA): presión dentro de la cavidad abdominal, medida en mmHg, que refleja el estado de equilibrio que se encuentra en dicho compartimento. Hipertensión intraabdominal (IAH): elevación sostenida de la presión intraabdominal ≥ 12 mmHg, obtenida por un mínimo de 3 mediciones separadas entre 8 horas. Síndrome compartimental abdominal (SCA): elevación sostenida de la PIA > 20 mmHg, que se asocia con fallo de algún órgano nuevo. Presión de perfusión abdominal (PPA): presión arterial media menos la presión intraabdominal, que refleja la perfusión de los órganos intraabdominales. Medición de la PIA mediante el método indirecto intravesical, siguiendo unas pautas específicas.
- Descripción de los factores de riesgo predisponentes en el desarrollo de IAH o SCA. Se engloban en cuatro categorías: disminución de la *compliance* de la pared abdominal, aumento del contenido intraluminal, aumento del contenido intraabdominal y aumento de la permeabilidad capilar o resucitación volumétrica agresiva.
- Recomendaciones para la evaluación de la IAH o el SCA en pacientes críticos. Realización de un *screening* de los diferentes factores de riesgo de IAH o SCA a los pacientes que ingresan en la unidad de cuidados intensivos, y a los que

presenten un nuevo o progresivo fracaso orgánico. Medición y monitorización de la PIA a aquellos que presenten dos o más de dichos factores de riesgo, para detectar precozmente el posible desarrollo de IAH, de cara a un manejo terapéutico adecuado y precoz para evitar la evolución a disfunción multiorgánica y muerte.

- Recomendaciones para el manejo terapéutico médico-quirúrgico y el control de la IAH o SCA. Se engloban en cuatro categorías: aumento de la *compliance* de la pared abdominal, evacuación del contenido intraluminal o de las colecciones fluidas intraabdominales, abolición del balance hídrico acumulado positivo y optimización del soporte de los distintos sistemas orgánicos, valorando la cirugía de descompresión abdominal en los casos necesarios.
- Recomendaciones para la realización y protocolización de futuros estudios de incidencia y prevalencia de IAH o SCA en pacientes críticos. Se basan en las definiciones consensuadas y en la determinación de la PIA media, mediana y máxima tanto al ingreso en la unidad como durante el mismo.

Una encuesta publicada en 2004, realizada entre intensivistas, desveló que el 34% de los encuestados pensaban que nunca habían encontrado un paciente con SCA, y que el 24% no eran conscientes de que la PIA podía ser medida y utilizada para guiar el tratamiento (70).

Una vez establecidas las diferentes definiciones y recomendaciones referentes a la IAH y el SCA, es necesario llevar a cabo nuevos estudios clínicos que analicen la incidencia y morbi-mortalidad de dichos síndromes en los pacientes críticos médicos, debido a sus importantes implicaciones clínicas y pronósticas, motivo por el que consideramos justificada la realización del presente trabajo de investigación. Gracias a ello se podrá educar y concienciar al intensivista en la obligación de evaluar y detectar la presencia de IAH y SCA en los pacientes ingresados en las unidades de cuidados intensivos, para así reconocerlos y tratarlos precozmente, evitando la consiguiente disfunción multiorgánica y el riesgo inherente de muerte.

Hipótesis conceptual

B. HIPÓTESIS CONCEPTUAL

Los pacientes críticos médicos presentan un importante riesgo de desarrollo de hipertensión intraabdominal, como se ha visto en los pacientes que requieren cirugía abdominal o en los que han sufrido grandes traumatismos. Esta hipótesis se apoya en la multitud de factores que pueden presentar los pacientes médicos y que pueden contribuir a la aparición de hipertensión intraabdominal, como un fenómeno relacionado con el proceso general de inflamación y resucitación característica de esta población.

La hipertensión intraabdominal de los pacientes críticos por causa médica tiene una morbimortalidad muy relevante.

Objetivos del estudio

C. OBJETIVOS DEL ESTUDIO

1. OBJETIVO PRINCIPAL:

- Analizar la incidencia y morbi-mortalidad de la hipertensión intraabdominal en los pacientes críticos médicos.

2. OBJETIVOS SECUNDARIOS:

- Determinar el perfil clínico de los pacientes críticos médicos que desarrollan hipertensión intraabdominal.
- Establecer el valor predictivo de los principales factores de riesgo de la hipertensión intraabdominal en los pacientes críticos médicos.
- Evaluar la asociación entre la hipertensión intraabdominal y el fallo de los diferentes sistemas orgánicos.
- Analizar el valor pronóstico de la hipertensión intraabdominal y de su resolución en caso de presentación.

Material y métodos

D. MATERIAL Y MÉTODOS

El presente trabajo de investigación es un estudio observacional prospectivo realizado en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Dicha unidad tiene un aforo de 22 camas, destinadas fundamentalmente a la atención de pacientes médicos, ingresando un bajo porcentaje de pacientes quirúrgicos, traumáticos o coronarios. Durante el periodo de estudio, el Hospital General Universitario Gregorio Marañón, un centro terciario de referencia con programas de formación pre- y postgraduada que asiste aproximadamente 300.000 urgencias y 58.000 ingresos al año, dispuso de una aforo total de 1.500 camas. El estudio se realizó siguiendo el protocolo descrito a continuación, de acuerdo con la declaración de Helsinki y con la aprobación del Comité de Ética de Investigación del hospital, mediante la firma previa del consentimiento informado por cada paciente que se incluyó en el estudio (ANEXO II).

1. CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN

Se establecieron unos criterios para seleccionar a los pacientes que iban a formar parte del análisis, con el objetivo de definir correctamente la población de estudio y evitar pérdidas de pacientes. Dichos criterios se exponen a continuación:

- **Criterios de inclusión:**

Todos los pacientes que ingresaron de forma consecutiva con patología médica, y que permanecieron al menos veinticuatro horas, en la unidad de cuidados intensivos del Hospital General Universitario Gregorio Marañón durante los meses de abril, mayo y junio de 2009.

- **Criterios de exclusión:**

Aquellos pacientes que no otorgaron el consentimiento informado para el estudio, que no precisaron colocación de sonda vesical o que presentaron

contraindicaciones para la medición de la presión intraabdominal mediante el método indirecto intravesical. Dichas contraindicaciones fueron la fractura de pelvis, la hematuria franca traumática o la vejiga neurógena.

2. DISEÑO DEL ESTUDIO

Para el estudio de la IAH se siguieron las definiciones y recomendaciones de diagnóstico y tratamiento publicadas por la WSACS en los años 2006 y 2007 (68,69), de forma que, previamente al reclutamiento de pacientes, se impartieron una serie de sesiones clínicas, dirigidas tanto al personal médico como al personal de enfermería y auxiliares, con el objetivo de informar acerca de los aspectos del estudio y dar a conocer el contenido de dichas guías, siendo además establecidas como nuevo protocolo para la unidad.

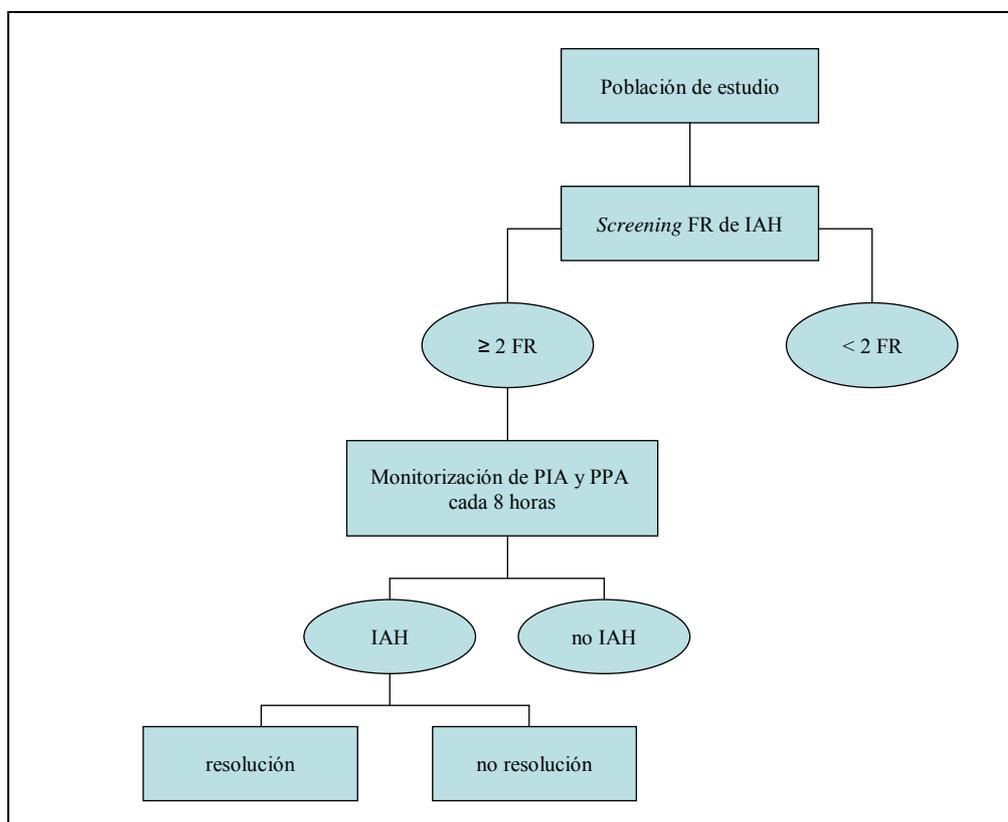
Todos aquellos pacientes que ingresaron y reunieron los criterios de inclusión anteriormente indicados fueron evaluados, diariamente y a lo largo de todo el ingreso, con el fin de realizar un *screening* de los factores de riesgo asociados con la IAH. A los pacientes que presentaron dos o más de dichos factores de riesgo se les midió la presión intraabdominal y la presión de perfusión abdominal (PPA) cada ocho horas, con el objetivo de detectar y tratar precozmente el posible desarrollo de IAH. Se monitorizaron dichos parámetros durante todo el ingreso en UCI hasta el alta a planta, el fallecimiento, la resolución del cuadro de IAH en caso de presentación o la disminución mantenida a menos de dos factores de riesgo de IAH durante un mínimo de 48 horas (siempre y cuando no hubiesen presentado previamente IAH). En aquellos pacientes que presentaron menos de dos factores de riesgo se asumió, desde un punto de vista clínico y de acuerdo con las guías de la WSACS, que no presentaban IAH por tener un riesgo bajo, y por lo tanto no se les monitorizó la PIA.

En el grupo de pacientes que desarrollaron IAH se recogieron las características generales de dicho cuadro, entre las cuales destacaba la causa de la misma, si la IAH se presentaba al ingreso o durante el mismo, así como si el cuadro se resolvía o no con tratamiento médico o quirúrgico.

Paralelamente se recogieron variables demográficas, patología principal al ingreso, escalas de gravedad tanto al ingreso como durante el mismo, y balance hídrico acumulado durante el ingreso o en el momento del diagnóstico de la IAH, así como el tiempo de estancia y mortalidad tanto en UCI como en el hospital.

El resumen del diseño del estudio se muestra en la figura 6, y la hoja de recogida de datos utilizada para cada paciente incluido en el análisis se muestra en el ANEXO III.

Figura 6. Algoritmo del diseño del estudio



3. VARIABLES ESTUDIADAS: Definición y descripción

3.1. CARACTERÍSTICAS GENERALES

En el momento del ingreso se recogieron datos generales de todos los pacientes incluidos en el estudio, con el fin de poder realizar un posterior análisis descriptivo de la población ingresada en la unidad. Dichas variables generales fueron las siguientes:

- **Variables demográficas:**

- Edad (en años) y sexo
- Índice de masa corporal (IMC) según el Índice de *Quetelet* [peso (kg) / talla (m²)] (71), que representa una medida de asociación entre el peso y la talla del paciente, obteniendo la siguiente clasificación:
 - Delgadez: < 20 kg/m²
 - Peso ideal: 20-25 kg/m²
 - Sobrepeso: 25-30 kg/m²
 - Obesidad leve: 30-35 kg/m²
 - Obesidad moderada: 35-40 kg/m²
 - Obesidad mórbida: > 40 kg/m²

- **Escalas de gravedad:**

Los hallazgos clínicos y analíticos obtenidos durante las primeras veinticuatro horas de estancia permitieron obtener puntuaciones en dos de las escalas de gravedad habitualmente manejadas en las unidades de cuidados intensivos, con el fin de proporcionar una medida objetiva de la gravedad de la patología de dichos pacientes. Las escalas utilizadas en el estudio fueron dos, que se describen a continuación:

APACHE II (*Acute Physiology And Chronic Health Evaluation*) (72): considerando el peor valor presentado en cada categoría durante las primeras veinticuatro horas de ingreso. Los datos de puntuación del APACHE II se muestran en la tabla 1.

SOFA (*Sepsis-Related Organ Failure Assesment*) (73): considerando el peor valor presentado para cada sistema orgánico durante las primeras veinticuatro horas de ingreso (SOFA al ingreso) y el sumatorio del peor valor presentado para cada sistema orgánico durante todo el ingreso, independientemente del momento en que se produjo (SOFA máximo). Se define como función orgánica normal una puntuación de 0, y como fallo orgánico una puntuación ≥ 1 (disfunción orgánica si se obtiene una puntuación de 1 ó 2, y fracaso orgánico si obtiene una puntuación de 3 ó 4) en cada uno de los seis sistemas orgánicos integrados en dicha escala. Se

recogió también el número de fallo de órganos presentado al ingreso y durante el mismo. Los datos de puntuación del SOFA se muestran en la tabla 2.

Tabla 1. Escala de gravedad APACHE II

Puntuación APACHE II									
APS (A)	4	3	2	1	0	1	2	3	4
Tª rectal (° C)	>40,9	39-40,9		38,5-38,9	36-38,4	34-35,9	32-33,9	30-31,9	< 30
PAM (mmHg)	>159	130-150	110-129		70-109		50-69		< 50
FC (lat/m)	>179	140-179	110-129		70-109		55-69	40-54	< 40
FR (resp/min)	>49	35-49		25-34	12-24	10-11	6-9		< 6
Oxigenación	FIO2>0.5 AaDO2				< 200		200-499	350-499	>499
	FIO2<0.5 paO2				> 70	61-70		56-60	< 56
PH arterial	>7,69	7,6-7,69		7,5-7,49	7,33-7,49		7,25-7,32	7,15-7,24	<7,15
Na plasma (mEq/l)	>179	160-179	155-159	150-54	130-149		120-129	111-119	< 111
K plasma (mEq/l)	>6,9	6-6,9		5,5-5,9	3,5-5,5	3,0-3,4	2,5-2,9		< 2,5
Creatinina (mg/dl)	>3,4	2-3,4	1,5-1,9		0,6-1,4		< 0,6		
Hematocrito (%)	>59,9		50-59,9	46-49	30-45,9		20-29		< 20
Leucocitos (µll)	>39,9		20-39,9	15-14,9	3-14,9		1-2,9		< 1
Glasgow	15 puntos – puntuación en GCS								
Edad	<44 = 0 puntos		45 – 55 = 2 puntos		55 – 64 = 3 puntos		65 – 74 = 5 puntos		> 75 = 6 puntos
Enfermedad crónica	Postoperatorio programado		2 puntos		Postoperatorio urgente o ingreso médico 5 puntos				
<u>Hepática</u> (cirrosis, hipertensión portal o fallo hepático previo), <u>cardiovascular</u> (angina o disnea IV de la NYHA), <u>renal</u> (diálisis crónica), <u>respiratorio</u> (EPOC con hipercapnia, policitemia o HTP), <u>inmunodeficiencia</u> crónica o tratamiento inmunosupresor)									
Puntos APS = A + B		GCS = B		edad = C		enfermedad crónica = D		Puntos APACHE = A+B+C+D	

DA-a O2: (713 x FiO2 – PCO2 / 0,8) – PO2

BUN : Urea / 2,14

Tabla 2. Escala de gravedad SOFA

Puntuación SOFA					
Parámetro	0	1	2	3	4
Respiratorio: PaO2 / FiO2	> 400	<400	<300	<200*	<100*
Renal: Creatinina sérica	<1,2	1,2-1,9	2,0-3,4	3,5-4,9 ó < 500 ml/día	>5 ó < 200 ml/día
Hepático: Bilirrubina sérica (mg/dl)	<1,2	1,2-1,9	2,0-5,9	6,0-11,9	>12
Cardiovascular: PAM / fármacos (µgr/kg/min)	TA normal	PAM <70	Dobutamina ó dopamina <5	Dopamina > 5 ó noradrenalina <0.1	Dopamina >15 ó noradrenalina >0.1
Hematológico: Plaquetas (x µ/L)	>150	<150	<100	<50	<20
Neurológico: Puntuación escala Glasgow	15	13-14	10-12	7-9	<6

* solo se valorará si precisan ventilación mecánica

- **Diagnóstico al ingreso:**
 - **Diagnóstico principal al ingreso:**
 - Patología cardio-respiratoria
 - Patología hepática o biliar
 - Pancreatitis aguda
 - Patología gastro-intestinal
 - Otras patologías abdominales
 - Patología renal
 - Parada cardio-respiratoria
 - Patología neurológica
 - Otros
- **Días de estancia y mortalidad:** en UCI y en el hospital tras el alta de UCI

3.2. FACTORES DE RIESGO DE HIPERTENSIÓN INTRAABDOMINAL

A lo largo del ingreso en UCI se evaluó diariamente a los pacientes registrando el tipo y número de factores de riesgo (FR) de IAH que presentaron en las últimas 24 horas, englobados en cuatro categorías, según la WSACS, y que se describen a continuación:

- **Disminución de la *compliance* de la pared abdominal:**
 - Ventilación mecánica con presión positiva
 - Cirugía abdominal con cierre de fascia o piel
 - Traumatismo mayor
 - Gran quemado
 - Prono: definido como la colocación del paciente en decúbito prono.
 - Elevación del cabecero $> 30^\circ$
 - IMC alto (≥ 30) u obesidad mórbida

- **Aumento del contenido intraluminal:**
 - Gastroparesia: definida como dilatación gástrica o intolerancia a la dieta enteral, entendida como la obtención de un volumen residual de nutrición enteral mayor de 500 cc.
 - Íleo intestinal (paralítico o mecánico): definido como distensión abdominal o ausencia de ruidos hidroaéreos.
 - Pseudo-obstrucción de colon

- **Aumento del contenido intraabdominal:**
 - Hemoperitoneo o neumoperitoneo
 - Ascitis secundaria a insuficiencia hepática
 - Ascitis de otras causas: maligna, pancreática....
 - Otras lesiones intraabdominales: peritonitis, abscesos, grandes quistes, tumores, etc...

- **Síndrome de fuga capilar o resucitación volumétrica energética:**
 - Acidosis: definida como la presencia de un pH en sangre $< 7,2$.
 - Hipotensión: definida como la presencia de presión arterial sistólica < 90 mmHg, presión arterial media < 70 mmHg o una disminución de la presión arterial sistólica > 40 mmHg por debajo de la presión arterial normal para la edad de paciente, en ausencia de otras causas de hipotensión.
 - Hipotermia: definida como temperatura corporal < 33 °C.
 - Politransfusión: definida como la necesidad de transfusión de más de diez concentrados de hematíes en las últimas veinticuatro horas.
 - Coagulopatía: definida como la presencia de plaquetas < 55.000 plaquetas, un tiempo de protrombina < 15 segundos, un tiempo parcial de tromboplastina activada $>$ dos veces el control o un ratio internacional normalizado $> 1,5$ veces el control.

- Resucitación volumétrica masiva: definida como la necesidad de administración de más de 5 litros de cristaloides o coloides en las últimas veinticuatro horas.
- Pancreatitis
- Oliguria: definida como una diuresis < 500 cc en 24 horas.
- Sepsis: definida como la presencia de síndrome de respuesta inflamatoria sistémica asociado a una infección probada o sospechada.
- Trauma mayor
- Gran quemado
- Laparotomía de control de daños

3.3. TÉCNICA DE MEDICIÓN DE LA PRESIÓN INTRAABDOMINAL

A los pacientes que presentaron dos o más factores de riesgo de IAH se les monitorizó la presión intraabdominal y la presión de perfusión intraabdominal cada ocho horas mediante el método indirecto intravesical, según la técnica modificada de *Kron* descrita por autores como *Cheatham* (62) y *Malbrain* (63). Se ideó un sistema cerrado de medición de la PIA, describiéndose a continuación el montaje del mismo y las pautas seguidas para la medición de la PIA.

- **Montaje del sistema de medición de la PIA:** figura 7.

Preparación de los siguientes elementos: un equipo de infusión intravenosa con un suero fisiológico estéril de 500 cc, una jeringa de 20 cc, un transductor de presión, dos llaves de tres pasos, dos conexiones universales para nefrostomía, una sonda vesical tipo *Foley* y una bolsa de recogida de la diuresis.

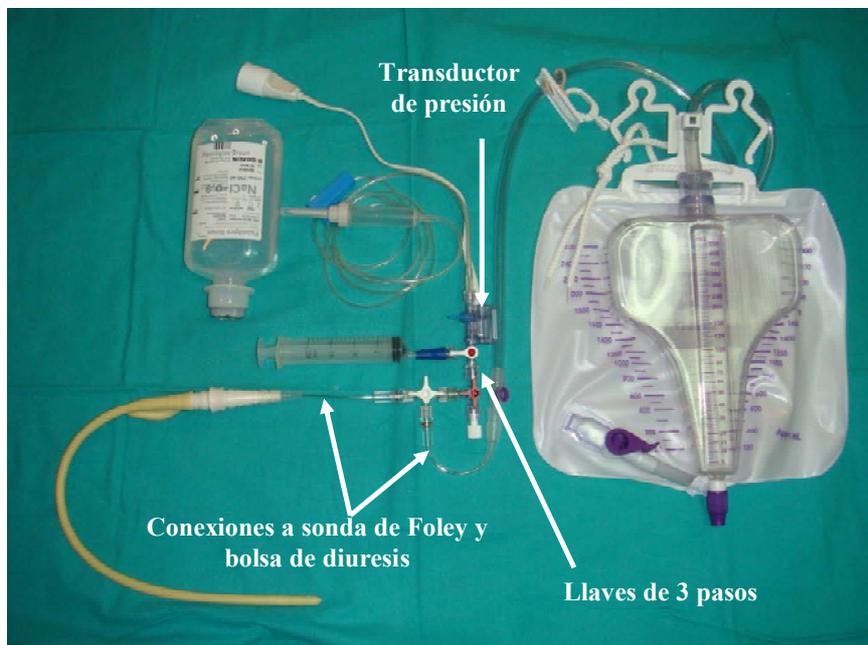
Para montar el sistema, primero se unen en serie las dos llaves de tres pasos, las cuales se conectan a:

- Una conexión para nefrostomía que se conecta a su vez a la sonda vesical tipo *Foley* del paciente.

- Una conexión para nefrostomía que se conecta a su vez a la bolsa de recogida de la diuresis del paciente.
- El sistema de infusión purgado que se conecta al transductor de presión, a la jeringa de aspiración y al suero salino estéril.

El montaje del sistema se llevó a cabo bajo siempre bajo estrictas medidas de asepsia (campo y guantes estériles).

Figura 7. Montaje del sistema de medición de la PIA

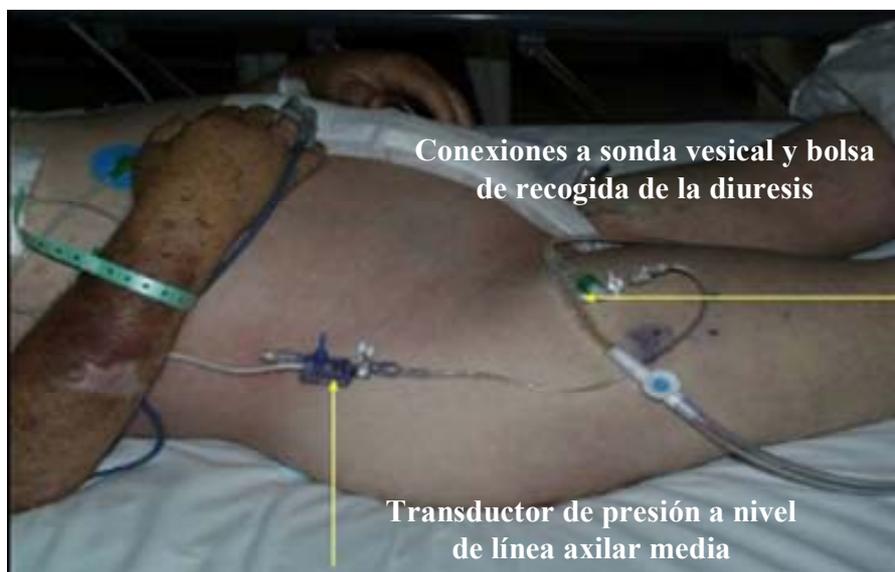


- **Técnica de medición de la PIA:** figura 8.

1. Colocar al paciente en decúbito supino.
2. Vaciar el volumen residual de la vejiga a través de la sonda de *Foley*.
3. Aspirar 25 cc del sistema de suero fisiológico, mediante la jeringa conectada a la llave de tres pasos.
4. Introducir los 25 cc de suero en vejiga, cerrando el paso del mismo a la bolsa de recogida de la diuresis en la llave de tres pasos.

5. Establecer el cero de presión a nivel de la cresta iliaca en línea axilar media.
6. Medir la presión intraabdominal tras 30-60 segundos (permitiendo la relajación del músculo detrusor de la vejiga), al final de la espiración y en ausencia de contracción activa de los músculos abdominales.
7. Registrar la presión intraabdominal en mmHg.
8. Abrir el paso de la orina a la bolsa de recogida de la misma mediante la llave de tres pasos.
9. Restar los 25 cc de suero de la diuresis del paciente.

Figura 8. Técnica de medición de la PIA



La presión de perfusión intraabdominal (75,76) se define como la presión arterial media menos la presión intraabdominal, e informa de la presión de perfusión de los órganos de la cavidad abdominal, considerándose como valor normal una PPA ≥ 60 mmHg como norma general.

Se recogió paralelamente la aparición de infección urinaria asociada con la sonda vesical, dividiendo la población de estudio en dos grupos: aquellos pacientes en los que no se monitorizó la PIA y aquellos en los que sí se hizo.

3.4. DIAGNÓSTICO, CLASIFICACIÓN, CAUSA Y RESOLUCIÓN DE LA HIPERTENSIÓN INTRAABDOMINAL

Siguiendo los criterios y recomendaciones de la WSACS, se estableció el diagnóstico de hipertensión intraabdominal, el día de ingreso en que se desarrollaba, la causa principal y la clasificación de la misma, la necesidad de descompresión quirúrgica abdominal y la resolución o no del cuadro.

- **Hipertensión intraabdominal:**
 - Definición:
Elevación sostenida de la PIA ≥ 12 mmHg, obtenida por un mínimo de tres mediciones separadas entre 8 horas.
 - Clasificación según la forma de presentación:
 - **Aguda:** IAH que se desarrolla a lo largo de horas (hemo- o neumoperitoneo, trauma abdominal...).
 - **Subaguda:** IAH que se desarrolla a lo largo de días (ascitis, aumento de la permeabilidad capilar...).
 - **Crónica:** IAH que se desarrolla a lo largo de meses (embarazo) o años (obesidad).
 - Clasificación según el origen de la hipertensión intraabdominal:
 - **Primaria:** IAH originada en la región abomino-pélvica (ascitis...).
 - **Secundaria:** IAH originada fuera de la región abomino-pélvica (aumento de la permeabilidad capilar...).
 - Clasificación según el grado de PIA máximo obtenido durante el ingreso:
 - **I:** 12-15 mmHg
 - **II:** 16-20 mmHg
 - **III:** 21-25 mmHg
 - **IV:** ≥ 25 mmHg

- **Causa principal de la hipertensión intraabdominal:**
 - Pancreatitis aguda
 - Ascitis secundaria a insuficiencia hepática
 - Ascitis de otras causas
 - Patología gastro-intestinal
 - Hemoneumoperitoneo
 - Otras lesiones intraabdominales
 - Síndrome de fuga capilar o aumento de la permeabilidad capilar de las membranas endoteliales
 - Obesidad u obesidad mórbida
 - Trauma mayor
 - Gran quemado
 - Otros

- **Tratamiento quirúrgico abdominal descompresivo:**

Definido como cualquier técnica quirúrgica requerida para la descompresión abdominal y el control de la IAH o el SCA.

- **Resolución de la hipertensión intraabdominal:**

Definido como el mantenimiento sostenido de la PIA < 12 mmHg durante un mínimo de 48 horas, realizando en ese periodo mediciones cada 8 horas.

3.5. BALANCE HÍDRICO ACUMULADO

Se recogió el balance hídrico acumulado durante el ingreso en UCI y en el momento del diagnóstico de IAH en aquellos pacientes que la desarrollaron.

Se calculó el balance hídrico positivo, neutro o negativo del paciente teniendo en cuenta las entradas (nutrición, sueroterapia, sobrecargas de líquidos, medicación en perfusión, medicación en bolo intravenoso...) y salidas (residuo gástrico, vómitos, diuresis, deposiciones, débito por ileostomía o colostomía, pérdidas insensibles por fiebre o ventilación mecánica...). Las pérdidas insensibles se calcularon siguiendo la fórmula de

Dubois [550 ml / área de superficie corporal (ASC). $ASC = 71,84 \times \text{peso (kg)} \times \text{altura (cm)}$], corrigiéndose el valor para la temperatura corporal (por cada aumento de 1°C por encima de 37°C se produce un 13% de incremento en las pérdidas insensibles) y dividiéndose el valor entre 2 en caso de ventilación mecánica o humidificación (77).

4. ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Se llevó a cabo un estudio prospectivo de los pacientes de la muestra, realizándose un primer análisis descriptivo y univariado para, posteriormente, concluir con el análisis multivariado.

1. ANÁLISIS DESCRIPTIVO Y UNIVARIADO

El primer objetivo del estudio fue describir la incidencia y características clínicas y demográficas de la IAH en una unidad de cuidados intensivos médica, así como las diferencias en la evolución clínica de los pacientes que presentaron dicho síndrome cuando se compararon con los enfermos con presión intrabdominal normal.

Todas las variables continuas se analizaron mediante el *test de Kolmogorov-Smirnov* para determinar la probabilidad de ajuste a una distribución normal. Cuando se descartó la normalidad ($p < 0,05$) se ofrecieron los datos como mediana y cuartiles (25% y 75%). En las variables con distribución normal se informó de media \pm desviación estándar. Las variables categóricas se expresaron como número y porcentaje relacionado con el grupo al que pertenecían. Las comparaciones entre variables con distribución normal se realizó mediante el *test t-Student*, previa valoración de la homocedasticidad mediante el *test de Levene*, mientras que para comparar las ajustadas a una distribución no normal se utilizó el *test no paramétrico U de Mann-Whitney*. Para la comparación de las variables categóricas se utilizó el *test chi-cuadrado*, o el *test exacto de Fisher* cuando el número de casos en la tabla teórica fue inferior a 5 en alguna de las casillas. Todos los valores de p se analizaron en tablas de dos colas.

2. ANÁLISIS MULTIVARIADO

Se llevó a cabo el análisis de la relevancia pronóstica de dos diferentes cuestiones. En primer lugar, la importancia de las variables asociadas al desarrollo de hipertensión intraabdominal durante la estancia en UCI. En segundo lugar, el valor pronóstico de la presencia de hipertensión intraabdominal, estudiando su relación con la mortalidad en UCI e intrahospitalaria.

Ambos análisis se realizaron mediante el desarrollo de modelos de regresión logística retrospectiva. En cada modelo se incluyeron todas las variables que se asociaron con un valor de $p < 0,20$ en el análisis univariado, así como aquellas otras que, aun asociándose a un valor de p mayor, se consideraron de relevancia clínica suficiente como para someterlas a dicho análisis. Asimismo, se realizó un análisis de interacción entre dos o más variables (cuando se consideró que pudiera existir esa relación entre las mismas), introduciendo la interacción como una variable adicional en el modelo multivariado correspondiente. Los valores de razón de probabilidad u *Odds Ratio* (OR) se ofrecieron con su intervalo de confianza del 95% (IC 95%).

Paralelamente se realizó, en cada modelo predictivo, un análisis de la bondad general del modelo mediante las *curvas ROC*, y de la bondad ajustada a estratos de probabilidad mediante el *test de Hosmer-Lemeshow* (informándose de la chi-cuadrado, grados de libertad y valor de p). Respecto a las *curvas ROC*, un área bajo la curva de 1,0 indicó buena discriminación del modelo, mientras que un área bajo la curva próxima a 0,50 indicó mala discriminación. El *test de Hosmer-Lemeshow* se utilizó para evaluar la concordancia entre los resultados observados y los esperados a lo largo de los estratos de probabilidad de la variable seleccionada, considerándose adecuada la calibración cuando la p era mayor de 0,05.

Resultados

E. RESULTADOS

Durante el periodo de estudio ingresaron en la unidad de forma consecutiva un total de 239 pacientes, de los cuales 151 cumplieron los criterios de inclusión y exclusión, quedando fuera del estudio los restantes 88 pacientes.

Inicialmente se realizó un análisis descriptivo y univariado de la cohorte mediante los siguientes pasos:

1. Descripción de la población, para conocer las características generales de la cohorte de pacientes críticos médicos.
2. Descripción y comparación del grupo con alto riesgo de desarrollo de IAH (pacientes con ≥ 2 FR de IAH, que requirieron por tanto monitorización de la PIA) frente al grupo con bajo riesgo de desarrollo de la misma (pacientes con < 2 FR de IAH, en los que no estaba indicada la monitorización de la PIA). El objetivo era conocer las características de los pacientes con riesgo elevado de IAH, así como las principales diferencias entre ambos grupos.
3. Descripción y comparación, dentro de los pacientes con alto riesgo de IAH (≥ 2 FR), del grupo que finalmente la presentó frente al grupo que no lo hizo. El objetivo era conocer las características del síndrome de IAH en los pacientes de nuestra unidad, así como las diferencias principales entre ambos grupos que hacían que, teniendo todos alto riesgo de desarrollar IAH, unos la presentasen y otros no.
4. Análisis univariado de la mortalidad en la población general, en el grupo con alto riesgo de IAH (≥ 2 FR) y en el grupo con IAH. El objetivo era identificar las variables pronósticas significativas y poder someterlas a un posterior análisis multivariado.

Finalmente, se llevó a cabo un análisis multivariado mediante la creación de diferentes modelos predictivos, con dos objetivos principales:

1. Identificar las variables asociadas de forma independiente al desarrollo de IAH en los pacientes con alto riesgo de presentarla (≥ 2 FR de IAH).
2. Identificar las variables pronósticas independientes asociadas a la IAH.

En las figuras 9 y 10 se muestra un resumen de los resultados globales del estudio, para un mejor seguimiento y comprensión posterior del análisis realizado.

Figura 9. Resumen de los resultados del estudio

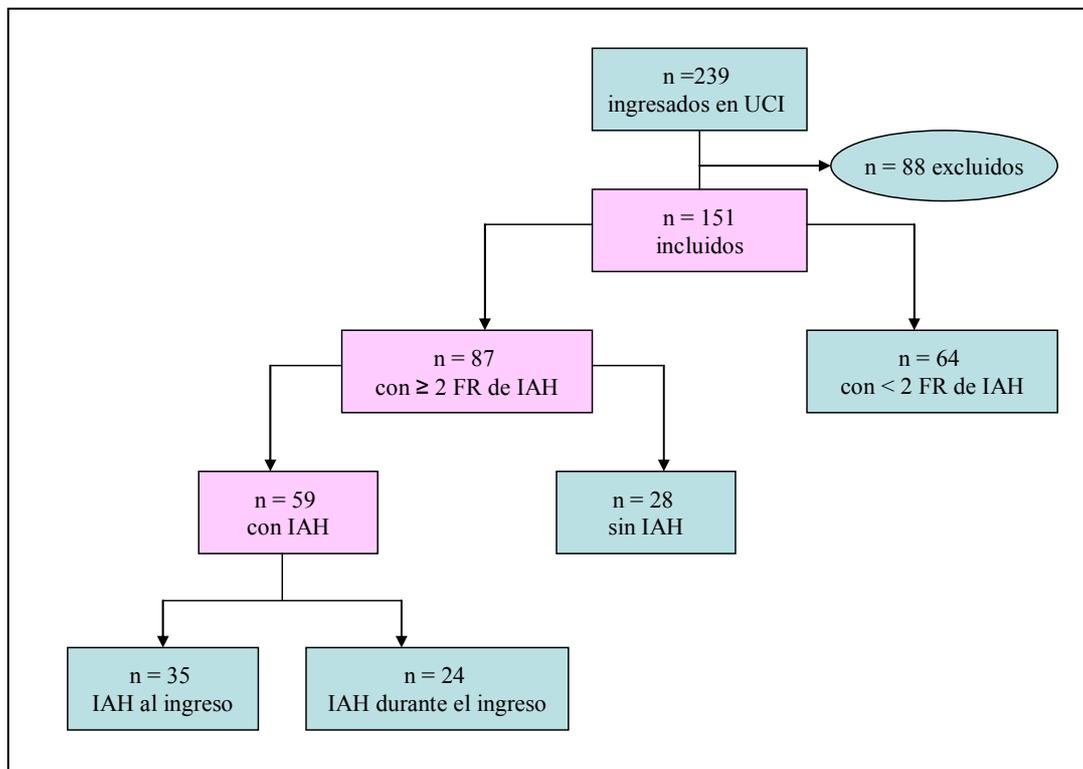
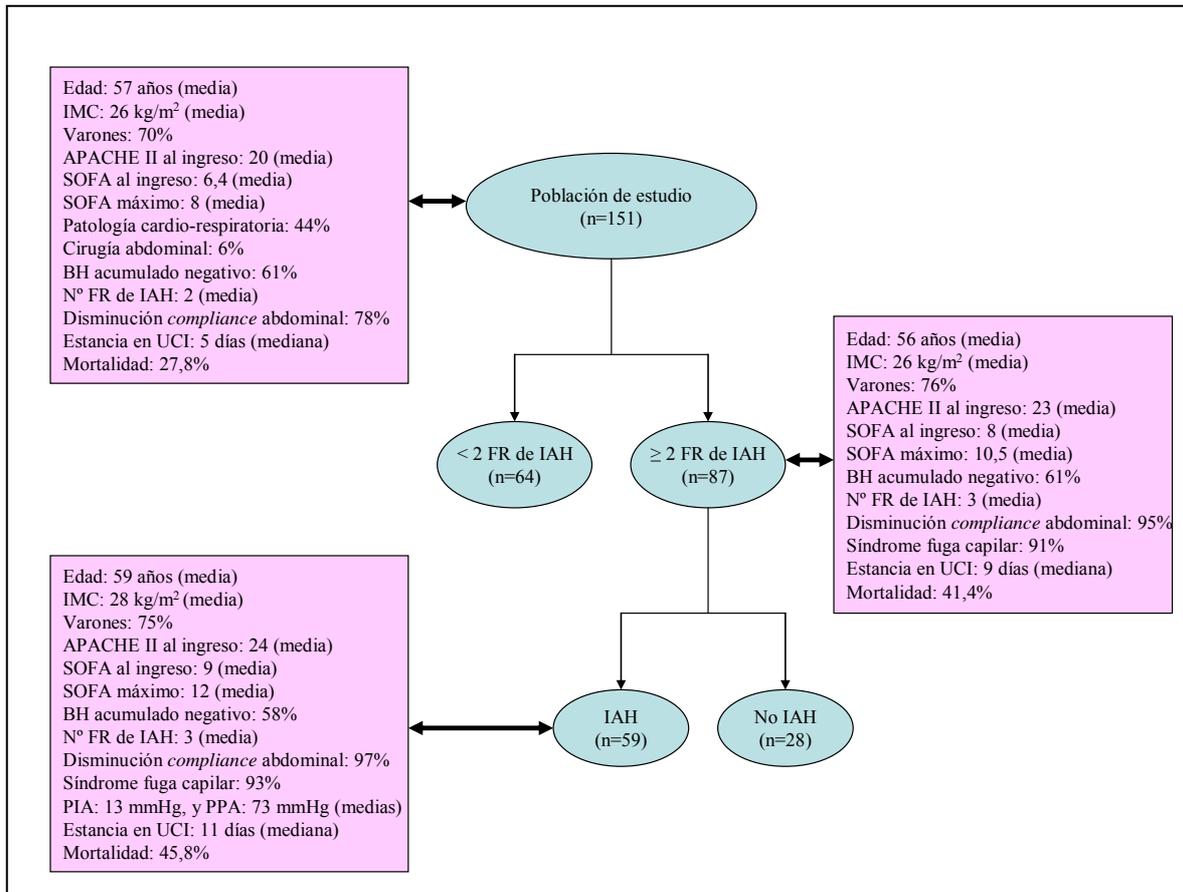


Figura 10. Resumen del análisis descriptivo de la población general, el grupo con ≥ 2 FR de IAH y el grupo con IAH



1. ANÁLISIS DESCRIPTIVO Y UNIVARIADO

1.1. DESCRIPCIÓN DE LAS CARACTERÍSTICAS GENERALES DE LA POBLACIÓN DE ESTUDIO

La cohorte estudiada, formada por 151 pacientes, tenía una **edad** media de $56,7 \pm 17,5$ años, con un predominio de varones en la **distribución por sexos** (106 varones, 70,2%; 45 mujeres, 29,8%). El **índice de masa corporal** medio fue de $25,9 \pm 5,3$ kg/m².

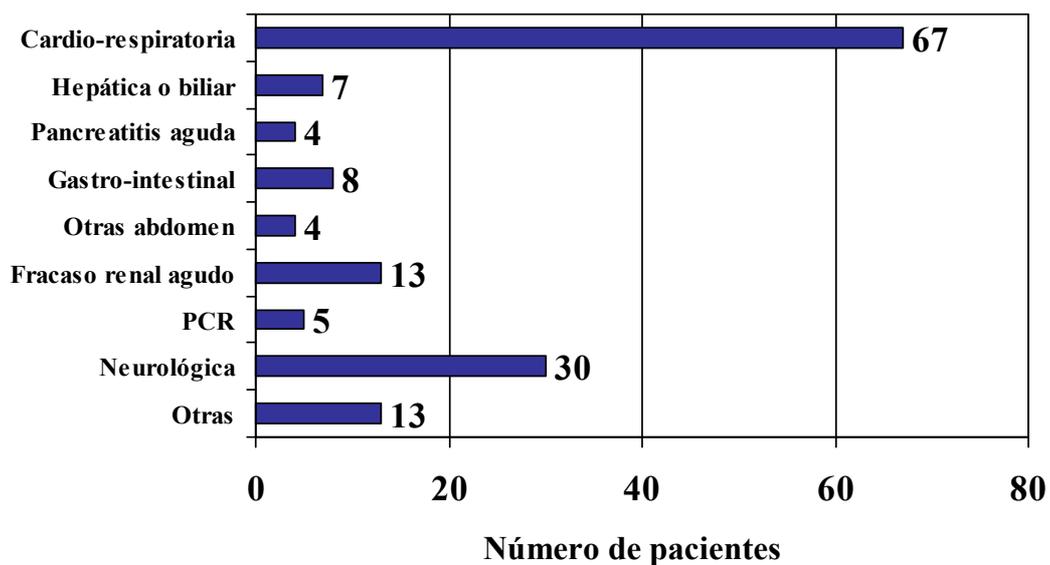
Las **causas más frecuentes de ingreso en UCI** fueron la patología cardio-respiratoria en 67 pacientes (44,4%) y la neurológica en 30 pacientes (19,9%). El **balance hídrico acumulado durante el ingreso** fue predominantemente negativo (92 pacientes, 60,9%). Al ingreso se obtuvo una puntuación media en la escala de gravedad **APACHE II** de $20,1 \pm 8,4$ y en el **SOFA** de $6,4 \pm 3,9$, mientras que el SOFA máximo durante todo el ingreso fue de $8,1 \pm 5,2$.

La mediana de **estancia en UCI** fue de 5 días (P_{25} 3 y P_{75} 12) y la mediana de **estancia hospitalaria** fue de 16 días (P_{25} 9 y P_{75} 37).

Respecto a la **mortalidad**, fallecieron durante el seguimiento 42 pacientes (27,8%), de los cuales 33 (21,9%) murieron en UCI mientras que los 8 pacientes restantes (5,3%) murieron en el hospital tras el alta de la unidad.

Los resultados sobre las causas de ingreso se muestran en la figura 11 y las características generales de la población de estudio se muestran en la tabla 3.

Figura 11. Patología de ingreso en la población de estudio



PCR, parada cardio-respiratoria.

Tabla 3 Características generales y mortalidad en la población de estudio

Características generales, unidades	Población de estudio (n=151)	No exitus (n = 109)	Exitus (n =42)	Valor de p
Edad, años (media \pm DS) • < 65 • \geq 65	56,7 \pm 17,5 91 (60,3%) 60 (39,7%)	54,2 \pm 17,5 73 (80,2%) 36 (60%)	63,4 \pm 15,9 18 (19,8%) 24 (40%)	p = 0,003 p = 0,007
Sexo: • Varones • Mujeres	106 (70,2%) 45 (29,8%)	73 (68,9%) 36 (80%)	33 (31,1%) 9 (20%)	p = 0,16
IMC, kg/m ² (media \pm DS)	25,9 \pm 5,3	25,6 \pm 5,7	26,5 \pm 3,1	p = 0,37
Balance hídrico acumulado: • Positivo • Negativo	59 (39,1%) 92 (60,9%)	38 (64,4%) 71 (77,2%)	21 (35,6%) 21 (22,8%)	p = 0,20
Escalas de gravedad: (media \pm DS) • APACHE II al ingreso < 20 \geq 20 • SOFA ingreso Nº fallo de órganos • SOFA máximo Nº fallo de órganos	20,1 \pm 8,4 74 (49%) 77(51%) 6,4 \pm 3,9 3 \pm 1,3 8,1 \pm 5,2 3 \pm 1,5	17,7 \pm 8,1 69 (93,2%) 40 (51,9%) 5,2 \pm 3,3 2,4 \pm 1,2 6,3 \pm 4,1 2,7 \pm 1,4	26,5 \pm 5,8 5 (6,8%) 37 (48,1%) 9,7 \pm 3,6 3,6 \pm 1,2 12,8 \pm 4,7 4,2 \pm 1,3	p < 0,001 p < 0,001 p < 0,001 p < 0,001 p < 0,001 p < 0,001
Estancia, días: (mediana, P ₂₅ - P ₇₅) • En UCI • En hospital	5 (3 - 12) 16 (9 - 37)	4 (3 - 11) 18 (10 - 33)	3 (7 - 25) 12 (4 - 46)	p = 0,009 p = 0,11
Exitus: • En UCI • En hospital (tras alta UCI)	42 (27,8%) 33 (21,9%) 8 (5,3%)	NA	NA	NA

NA, no aplicable. En negrita se destacan los valores significativos de p ($< 0,05$).

En el *screening* del **número de factores de riesgo de IAH** de la cohorte estudiada, la media al ingreso fue de $1,7 \pm 1,0$ y durante el ingreso de $2,0 \pm 1,2$. En cuanto a los **tipos de factores de riesgo**, englobados en cuatro categorías, predominaron la disminución de la *compliance* abdominal (al ingreso 118 pacientes, 78,1%; durante el ingreso 114 pacientes, 75,5%) y el síndrome de fuga capilar o resucitación volumétrica enérgica (al ingreso 94 pacientes, 62,3%; durante el ingreso 97 pacientes, 64,2%).

Los resultados relativos a los factores de riesgo de IAH en la población de estudio se muestran en las figuras 12 y 13, así como la tabla 4.

Figura 12. Número de factores de riesgo de IAH en la población general

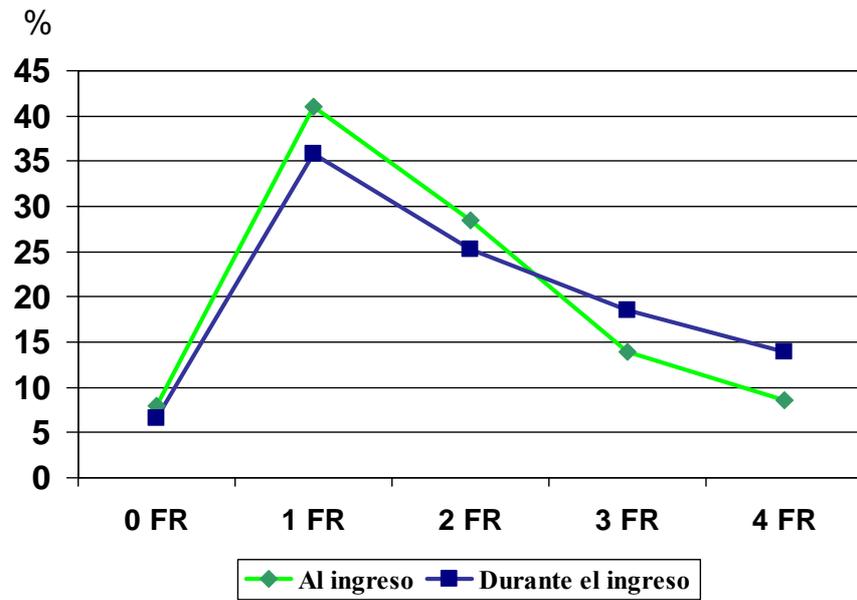


Figura 13. Mortalidad según el número de factores de riesgo de IAH en la población general

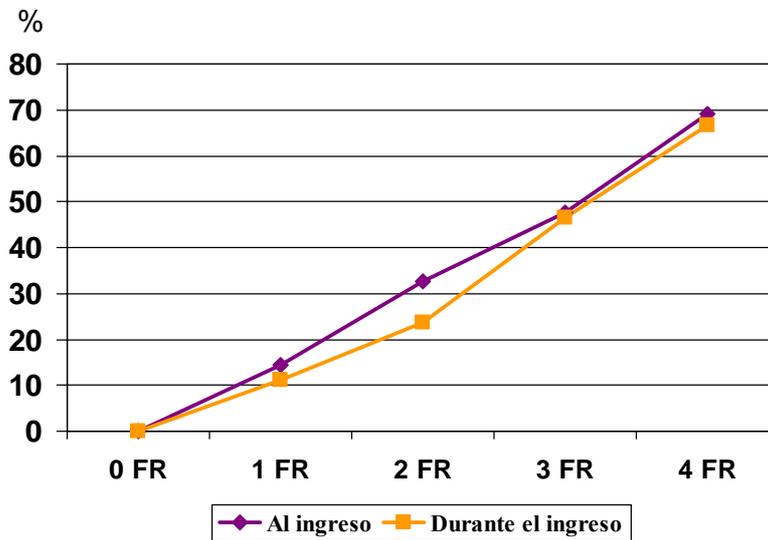


Tabla 4. Factores de riesgo de IAH y mortalidad

Factores de riesgo de IAH	Población de estudio (n=151)	No exitus (n = 109)	Exitus (n =42)	Valor de p
Número de FR (media ± DS)				
- Al ingreso	1,7 ± 1,0	1,5 ± 0,9	2,4 ± 1,1	p < 0,001
- Durante el ingreso	2,0 ± 1,1	1,6 ± 1	2,8 ± 1,1	p < 0,001
Tipo de FR:				
- Disminución compliance abdominal				
Al ingreso	118 (78,1%)	80 (67,8%)	38 (32,2%)	p = 0,02
Durante el ingreso	114 (75,5%)	75 (65,8%)	39 (34,2%)	p = 0,002
- Aumento contenido intraluminal				
Al ingreso	28 (18,5%)	13 (46,4%)	15 (53,6%)	p = 0,001
Durante el ingreso	44 (29,1%)	20 (45,5%)	24 (54,5%)	p < 0,001
- Aumento contenido intraabdominal				
Al ingreso	26 (17,2%)	10 (38,5%)	16 (61,5%)	p < 0,001
Durante el ingreso	26 (17,2%)	10 (38,5%)	16 (61,5%)	p < 0,001
- Sd de fuga capilar o resucitación volumétrica enérgica				
Al ingreso	94 (62,3%)	58 (61,7%)	36 (38,3%)	p < 0,001
Durante el ingreso	97 (64,2%)	61 (62,9%)	36 (37,1%)	p = 0,001

En negrita se destacan los valores significativos de p ($< 0,05$).

Cuando se evaluaron los criterios de **monitorización de la PIA** para la detección de IAH, 64 pacientes (42,4%) no requirieron monitorización por presentar menos de dos factores de riesgo de IAH, mientras que los restantes 87 pacientes (57,6%) sí requirieron monitorización por presentar dos o más factores de riesgo.

Del grupo en el que se monitorizó PIA (n=87), 59 pacientes (67,8%) fueron **diagnosticados de IAH** frente a 28 pacientes (32,2%) que no cumplieron los criterios de IAH.

Por lo tanto, la **incidencia de IAH** en nuestra población de pacientes críticos médicos fue del 39,1% en la población total y del 67,8% en el grupo con dos o más FR de IAH.

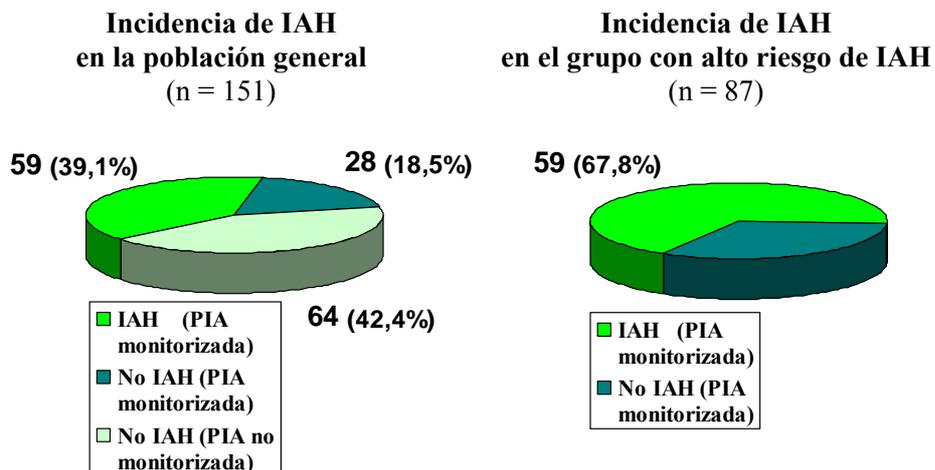
Los resultados sobre la monitorización de la PIA y el diagnóstico de IAH de la población de estudio se muestran en la tabla 5, los resultados sobre la incidencia de IAH se muestran en la figura 14.

Tabla 5. Monitorización de la PIA, diagnóstico de IAH y mortalidad

Monitorización de la PIA y diagnóstico de IAH	Población de estudio (n=151)	No exitus (n = 109)	Exitus (n =42)	Valor de p
Monitorización de la PIA:				
- No (< 2 FR)	64 (42,4%)	58 (90,6%)	6 (9,4%)	p < 0,001
- Si (≥2 FR):	87 (57,6%)	36 (41,4%)	51 (58,6%)	
Diagnóstico de IAH:				
- IAH	59 (39,1%)	32 (54,2%)	27 (45,8%)	p < 0,001
- No IAH	28 (18,5%)	19 (67,9%)	9 (32,1%)	
- No medida (se asume no IAH)	64 (42,4%)	58 (90,6%)	6 (9,4%)	

En negrita se destacan los valores significativos de $p (< 0,05)$.

Figura 14. Incidencia de la IAH



Respecto a la mortalidad de la población general según las variables generales, aquellos que fallecieron presentaron significativamente:

- Mayor edad ($63,4 \pm 15,9$ vs $54,2 \pm 17,5$, $p = 0,003$).
- Mayor puntuación en las tres escalas de gravedad: APACHE II ($26,5 \pm 5,8$ vs $17,7 \pm 8,1$, $p < 0,001$), SOFA al ingreso ($9,7 \pm 3,6$ vs $5,2 \pm 3,3$, $p < 0,001$) y SOFA máximo durante el ingreso ($12,8 \pm 4,7$ vs $6,3 \pm 4,1$, $p < 0,001$); así como mayor número de fallo de órganos, tanto al ingreso ($3,6 \pm 1,2$ vs $2,4 \pm 1,2$, $p < 0,001$) como durante el mismo ($4,2 \pm 1,3$ vs $2,7 \pm 1,4$, $p < 0,001$).
- Mayor número de FR de IAH, tanto al ingreso ($2,4 \pm 1,1$ vs $1,5 \pm 0,9$, $p < 0,001$) como durante el mismo ($2,8 \pm 1,1$ vs $1,6 \pm 1$, $p < 0,001$), y mayor frecuencia de los cuatro tipos de FR de IAH tanto al ingreso como durante el mismo.
- Menos días de estancia en UCI (mediana de 3 vs 4, $p = 0,02$), probablemente porque murieron antes.

No se encontraron diferencias significativas en la mortalidad respecto al resto de variables (IMC, sexo, balance hídrico acumulado o días de estancia hospitalaria).

Los resultados sobre la mortalidad en la población de estudio se muestran en las tablas 3, 4 y 5, así como la figura 13.

1.2. DESCRIPCIÓN Y COMPARACIÓN DE LOS GRUPOS CON ALTO Y BAJO RIESGO DE DESARROLLO DE IAH

Se compararon los 87 pacientes con alto riesgo de desarrollar IAH (≥ 2 FR) con los 64 pacientes con bajo riesgo de presentarla (<2 FR).

No se encontraron diferencias significativas en la **edad** ($55,8 \pm 17,2$ vs $58,0 \pm 17,9$, $p = 0,44$), **IMC** ($26,3 \pm 5,6$ vs $25,3 \pm 4,9$, $p = 0,21$), **sexo** (predominio de varones en ambos grupos: 66 pacientes, 75,9% vs 40 pacientes, 62,5%, $p = 0,07$) o **balance hídrico acumulado durante todo el ingreso** (predominio de BH negativo en ambos grupos: 52 pacientes, 59,7% vs 39 pacientes, 61%, $p = 0,68$).

La puntuación en el grupo con alto riesgo de desarrollar IAH fue significativamente mayor en las tres **escalas de gravedad** registradas: APACHE II al ingreso ($22,8 \pm 7,9$ vs $16,5 \pm 7,8$, $p < 0,001$), SOFA al ingreso ($7,9 \pm 3,9$ vs $4,4 \pm 2,7$, $p < 0,001$) y SOFA máximo durante el ingreso ($10,5 \pm 5,1$ vs $4,8 \pm 3,1$, $p < 0,001$). Paralelamente, el **número de fallo de órganos** fue también significativamente mayor, tanto al ingreso ($3,2 \pm 1,3$ vs $2,2 \pm 1,1$, $p < 0,001$) como durante el mismo ($3,8 \pm 1,5$ vs $2,3 \pm 1,1$, $p < 0,001$).

La **estancia** en UCI y hospitalaria fue significativamente mayor en el grupo con alto riesgo de IAH (9 vs 3 días, $p < 0,001$ y 24 vs 13 días, $p = 0,001$ respectivamente), así como la **mortalidad** (36 pacientes, 41,4% vs 6 pacientes, 14,3%, $p < 0,001$), falleciendo la mayoría de los pacientes en UCI (30 pacientes, 34,5% vs 3 pacientes, 9,4%, $p = 0,04$).

Los resultados sobre la comparación entre los grupos con alto y bajo riesgo de desarrollar IAH se muestran en la tabla 6.

Tabla 6. Descripción y mortalidad del grupo con ≥ 2 FR de IAH, y comparación entre el grupo con ≥ 2 y < 2 FR

Características generales	Grupo con ≥ 2 FR (n=87)	No exitus (n=51)	Exitus (n=36)	Valor de p (respecto exitus en ≥ 2 FR)	Grupo con < 2 FR (n=64)	Valor de p (respecto < 2 y ≥ 2 FR)
Edad, años (media \pm DS)						
- < 65	55,8 \pm 17,2 56 (64,4%)	52 \pm 17,1 38 (67,9%)	61,2 \pm 16 18 (32,1%)	p = 0,01	58 \pm 17,9 35 (54,7%)	p = 0,44
- ≥ 65	31 (35,6%)	13 (41,9%)	18 (58,1%)	p = 0,01	29 (45,3%)	p = 0,23
IMC, kg/m² (media \pm DS)	26,3 \pm 5,6	26 \pm 6,5	26,8 \pm 4,1	p = 0,47	25,3 \pm 4,9	p = 0,21
Sexo: Varones	66 (75,9%)	38 (57,6%)	28 (42,4%)	p = 0,72	40 (62,5%)	p = 0,07
Escalas de gravedad: (media \pm DS)						
- APACHE II al ingreso:						
- < 20	22,8 \pm 7,9 30 (34,5%)	20,2 \pm 8,3 26 (86,7%)	26,5 \pm 5,6 4 (13,3%)	p < 0,001	16,5 \pm 7,8 44 (68,8%)	p < 0,001
- ≥ 20	57 (65,5%)	25 (43,9%)	32 (56,1%)	p < 0,001	20 (31,3%)	p < 0,001
- SOFA al ingreso:						
- N° fallo órganos	7,9 \pm 3,9 3,2 \pm 1,3	6,5 \pm 3,5 2,8 \pm 1,3	10 \pm 3,7 3,6 \pm 1,2	p < 0,001	4,4 \pm 2,7 2,2 \pm 1,1	p < 0,001
- SOFA máximo	10,5 \pm 5,1 3,8 \pm 1,5	8,5 \pm 4,2 3,5 \pm 1,5	13,4 \pm 4,8 4,3 \pm 1,3	p < 0,001	4,8 \pm 3,1 2,3 \pm 1,1	p < 0,001
- N° fallo órganos				p 0,007		p < 0,001
BH acumulado:						
- Positivo	34 (39%)	15 (44,1%)	19 (55,9%)	p = 0,02	25 (39%)	p = 0,68
- Negativo	53 (60,9%)	36 (67,9%)	17 (32,1%)		39 (61%)	
N° FR de IAH: (media \pm DS)						
- Al ingreso	2,4 \pm 0,9	2,2 \pm 0,8	2,7 \pm 0,9	p = 0,01	0,8 \pm 0,4	p < 0,001
- Durante el ingreso	2,8 \pm 0,8	2,6 \pm 0,7	3,1 \pm 0,8	p = 0,001	0,8 \pm 0,3	p < 0,001
Tipo FR de IAH durante ingreso:						
- Disminución compliance abdominal	83 (95,4%)	48 (57,8%)	35 (42,2%)	p = 0,63	31 (48,4%)	p < 0,001
- Aumento contenido intraluminal	44 (50,6%)	20 (45,5%)	24 (54,5%)	p = 0,01	0 (0%)	p < 0,001
- Aumento contenido intraabdominal	26 (29,9%)	10 (38,5%)	16 (61,5%)	p = 0,01	0 (0%)	p < 0,001
- Sd de fuga capilar o resucitación volumétrica enérgica	79 (90,8%)	45 (57%)	34 (43%)	p = 0,46	18 (28,1%)	p < 0,001
Estancia, días: (mediana, P₂₅ - P₇₅)						
- UCI	9 (4 - 25)	9 (4-24)	9 (3-28)	p = 0,86	3 (2 - 4)	p < 0,001
- Hospital	24 (4 - 55)	28 (16-55)	12 (5-58)	p = 0,02	13 (8 - 21)	p = 0,001
Exitus						
- En UCI	36 (41,4%) 30 (34,5%)	NA	NA	NA	6 (14,3%) 3 (9,4%)	p < 0,001 p = 0,04

NA, no aplicable. En negrita se destacan los valores significativos de p ($< 0,05$).

Respecto a la mortalidad en el grupo con ≥ 2 FR de IAH frente al grupo con < 2 FR según las variables generales, aquellos que fallecieron presentaron significativamente:

- Mayor edad ($61,2 \pm 16$ vs $52 \pm 17,1$, $p = 0,01$), mayor frecuencia de balance hídrico positivo (19 pacientes, 55,9% vs 15 pacientes, 44,1%; $p = 0,02$) y menos días de estancia hospitalaria (mediana de 28 vs 12 días, $p = 0,02$).
- Mayor puntuación en las tres escalas de gravedad registradas: APACHE II al ingreso ($26,5 \pm 5,6$ vs $20,2 \pm 8,3$, $p < 0,001$), SOFA al ingreso ($10 \pm 3,7$ vs $6,5 \pm 3,5$, $p < 0,001$) y SOFA máximo durante el ingreso ($13,4 \pm 4,8$ vs $8,5 \pm 4,2$, $p < 0,001$); así como mayor número de fallo de órganos, tanto al ingreso ($3,6 \pm 1,2$ vs $2,8 \pm 1,3$, $p = 0,005$) como durante el mismo ($4,3 \pm 1,3$ vs $3,5 \pm 1,5$, $p = 0,007$).
- Mayor número de FR de IAH, tanto al ingreso ($2,7 \pm 0,9$ vs $2,2 \pm 0,8$, $p = 0,01$) como durante el mismo ($3,1 \pm 0,8$ vs $2,6 \pm 0,7$, $p = 0,001$), y mayor frecuencia de aumento del contenido intraluminal (24 pacientes, 54,5% vs 20 pacientes, 45,5%; $p = 0,01$) e intraabdominal (16 pacientes, 61,5% vs 10 pacientes, 38,5%; $p = 0,01$) durante el ingreso.

No se encontraron diferencias significativas respecto a la mortalidad en el resto de variables (sexo, IMC, aumento de la *compliance* abdominal y síndrome de fuga capilar)

Los resultados sobre la mortalidad en el grupo con ≥ 2 FR de IAH frente al grupo con < 2 FR se muestran en la tabla 6.

1.3. DESCRIPCIÓN Y COMPARACIÓN DE LOS GRUPOS CON Y SIN IAH.

Con objeto de comparar los pacientes que presentaron IAH con aquellos que no la desarrollaron (ya fuese por no monitorizarse la PIA al tener bajo riesgo de desarrollar

IAH o porque presentaran una PIA normal durante su estancia en UCI), se realizó el siguiente análisis:

- Comparación del grupo que presentó IAH (59 pacientes) frente a un primer grupo que no la presentó (28 pacientes), teniendo en cuenta a aquellos pacientes en que se monitorizó la PIA sin presentar IAH.
- Comparación del grupo que presentó IAH (59 pacientes) frente a un segundo grupo que no la presentó (92 pacientes), teniendo en cuenta aquellos pacientes en los que se monitorizó la PIA sin presentar IAH (28 pacientes) junto a los que no se les monitorizó (64 pacientes), asumiendo desde un punto de vista clínico y en base al diseño del estudio que este último grupo no presentó IAH por tener menos de dos FR.

Los resultados observados se exponen a continuación.

1. Características generales:

Respecto a la comparación entre el grupo con IAH (n=59) y el grupo sin IAH (n=28), teniendo en cuenta aquellos pacientes en los que se monitorizó la PIA (dos o más FR de IAH), se obtuvieron los siguientes resultados:

- El grupo con IAH presentó significativamente mayor **edad** ($59,3 \pm 16,4$ vs $48,5 \pm 16,6$, $p = 0,006$), mayor **IMC** ($27,7 \pm 5,6$ vs $23,4 \pm 4,2$, $p < 0,001$) y más días de **estancia**, tanto en UCI (11 vs 4, $p < 0,001$) como hospitalaria (29 vs 15, $p = 0,005$).
- Aunque la **mortalidad** fue mayor en el grupo con IAH, no se encontraron diferencias significativas (27 pacientes, 45,8% vs 9 pacientes, 32,1%, $p = 0,22$).
- No se encontraron diferencias significativas en relación con el **sexo** (predominio de varones en ambos grupos) o el **balance hídrico acumulado** durante el ingreso (predominio de negativo).

Respecto a la comparación entre el grupo con IAH (n=59) y el grupo sin IAH (n=92), teniendo en cuenta aquellos pacientes en los que se monitorizó la PIA (n=28) junto a aquellos en los que no (n=64), se obtuvieron los siguientes resultados:

- El grupo con IAH presentó significativamente mayor **IMC** ($27,7 \pm 5,6$ vs $24,7 \pm 4,8$, $p < 0,001$) y más días de **estancia**, tanto en UCI (11 vs 3, $p < 0,001$) como hospitalaria (29 vs 13, $p < 0,001$).
- El grupo con IAH presentó significativamente mayor **mortalidad** (27 pacientes, 45,8% vs 15 pacientes, 16,3%, $p < 0,001$).
- No se encontraron diferencias significativas en la **edad**, el **sexo** (predominio de varones) o el **balance hídrico acumulado** durante el ingreso (predominio de negativo).

Los resultados sobre la comparación de las características generales entre los grupos con y sin IAH se muestran en la tabla 7.

Tabla 7. Comparación entre el grupo con IAH y sin IAH (PIA monitorizada); y entre el grupo con IAH y sin IAH (PIA monitorizada sin IAH + PIA no monitorizada): características generales

VARIABLES GENERALES	IAH (n=59)	No IAH (n=28)	Valor de p	No IAH y no medida (n=92)	Valor de p (comparado con IAH)
Edad, años (media \pm DS)					
- < 65	34 (57,6%)	22 (78,6%)	p = 0,006	57 (62%)	p = 0,15
- \geq 65	25 (42,4%)	6 (21,4%)	p = 0,04	35 (38%)	p = 0,85
IMC, kg/m² (media \pm DS)	$27,7 \pm 5,6$	$23,4 \pm 4,2$	p < 0,001	$24,7 \pm 4,8$	p < 0,001
Sexo: Varones	44 (74,6%)	22 (78,6%)	p = 0,68	62 (67,4%)	p = 0,34
BH acumulado:					
- Positivo	25 (42,4%)	9 (32,1%)	p = 0,25	34 (37%)	p 0,60
- Negativo	34 (57,6%)	18 (64,3%)		57 (62%)	
Estancia, días: (mediana, P₂₅ - P₇₅)					
- UCI	11 (7 - 29)	4 (3 - 9)	p < 0,001	3 (2 - 5)	p < 0,001
- Hospital	29 (13 - 61)	15 (6 - 34)	p = 0,005	13 (7 - 23)	p < 0,001
Exitus					
- En UCI	21 (77,8%)	9 (32,1%)	p = 0,22	12 (80%)	p < 0,001
- En hospital	6 (22,2%)	0 (0%)	p = 0,29	3 (20%)	p = 0,86

En negrita se destacan los valores significativos de $p (< 0,05)$.

2. Escalas de gravedad:

Respecto a la comparación entre el grupo con IAH (n=59) y el grupo sin IAH (n=28), teniendo en cuenta aquellos pacientes en los que se monitorizó la PIA (dos o más FR de IAH), se obtuvieron los siguientes resultados:

- El grupo con IAH presentó significativamente mayor puntuación en las tres **escalas de gravedad** registradas:
 - APACHE II ($24,4 \pm 7,8$ vs $19,5 \pm 7,2$, $p = 0,007$).
 - SOFA al ingreso ($8,8 \pm 4,0$ vs $6,2 \pm 3,3$, $p = 0,004$).
 - SOFA máximo durante el ingreso ($11,7 \pm 4,7$ vs $7,9 \pm 4,9$, $p = 0,001$).
- Paralelamente, el grupo con IAH presentó significativamente mayor **número de fallo de órganos**, tanto al ingreso ($3,5 \pm 1,3$ vs $2,5 \pm 1,2$, $p = 0,002$) como durante el mismo ($4,2 \pm 1,4$ vs $3,0 \pm 1,4$, $p < 0,001$).
- En cuanto a los diferentes sistemas orgánicos, el grupo con IAH presentó significativamente más frecuencia de:
 - Fallo cardio-vascular, renal y hematológico al ingreso.
 - Fallo cardio-vascular, renal, hepático y hematológico durante el ingreso.

Respecto a la comparación entre el grupo con IAH (n=59) y el grupo sin IAH (n=92), teniendo en cuenta aquellos pacientes en los que se monitorizó la PIA (n=28) y aquellos en los que no (n=64), se obtuvieron los siguientes resultados:

- El grupo con IAH presentó significativamente mayor puntuación en las tres **escalas de gravedad** registradas:
 - APACHE II ($24,4 \pm 7,8$ vs $17,4 \pm 7,7$, $p < 0,001$)
 - SOFA al ingreso ($8,8 \pm 4,0$ vs $4,9 \pm 3,0$, $p < 0,001$)
 - SOFA máximo durante el ingreso ($11,7 \pm 4,7$ vs $5,7 \pm 4,0$, $p < 0,001$).

- Paralelamente, el grupo con IAH presentó significativamente mayor **número de fallo de órganos**, tanto al ingreso ($3,5 \pm 1,3$ vs $2,3 \pm 1,1$, $p < 0,001$) como durante el mismo ($4,2 \pm 1,4$ vs $2,5 \pm 1,2$, $p < 0,001$).
- En cuanto a los diferentes sistemas orgánicos, el grupo con IAH presentó significativamente más frecuencia de:
 - Fallo respiratorio, cardio-vascular, renal, hepático y hematológico al ingreso.
 - Fallo de todos los órganos durante el ingreso.

Los resultados relativos a la comparación de las escalas de gravedad entre los grupos con y sin IAH se muestran en la tabla 8.

Tabla 8. Comparación entre el grupo con IAH y sin IAH (PIA monitorizada) y entre el grupo con IAH y sin IAH (PIA monitorizada sin IAH + PIA no monitorizada): escalas de gravedad

Escalas de gravedad	IAH (n=59)	No IAH (n=28)	Valor de p	No IAH y no medida (n=92)	Valor de p (comparado con IAH)
APACHE II ingreso (media \pm DS)	$24,4 \pm 7,8$	$19,5 \pm 7,2$	p = 0,007	$17,4 \pm 7,7$	p < 0,001
- < 20	16 (27,1%)	14 (50%)	p = 0,03	58 (63%)	p < 0,001
- \geq 20	43 (72,9%)	14 (50%)		34 (37%)	
SOFA al ingreso: (media \pm DS)	$8,8 \pm 4,0$	$6,2 \pm 3,3$	p = 0,004	$4,9 \pm 3,0$	p < 0,001
- N° fallo órganos	$3,5 \pm 1,3$	$2,5 \pm 1,2$	p = 0,002	$2,3 \pm 1,1$	p < 0,001
- Respiratorio	56 (94,9%)	27 (96,5%)	p = 1	72 (78,2%)	p < 0,001
- Cardio-vascular	43 (72,8%)	11 (39,2%)	p = 0,003	35 (38%)	p < 0,001
- Renal	32 (54,2%)	4 (14,6%)	p < 0,001	21 (22,8%)	p < 0,001
- Hepático	21 (35,6%)	6 (21,4%)	p = 0,18	15 (16,3%)	p = 0,01
- Neurológico	28 (47,5%)	16 (67,1%)	p = 0,39	41 (44,6%)	p = 0,73
- Hematológico	28 (47,5%)	7 (25%)	p = 0,04	26 (28,3%)	p = 0,03
SOFA máximo (media \pm DS)	$11,7 \pm 4,7$	$7,9 \pm 4,9$	p = 0,001	$5,7 \pm 4$	p < 0,001
- N° Fallo órganos	$4,2 \pm 1,4$	$3,0 \pm 1,4$	p < 0,001	$2,5 \pm 1,2$	p < 0,001
- Respiratorio	58 (98,4%)	26 (92,8%)	p = 0,24	71 (77,2%)	p < 0,001
- Cardio-vascular	47 (79,7%)	16 (57,1%)	p = 0,02	42 (45,6%)	p < 0,001
- Renal	38 (64,4%)	6 (21,5%)	p < 0,001	24 (26,1%)	p < 0,001
- Hepático	32 (54,3%)	8 (28,5%)	p = 0,02	18 (19,6%)	p < 0,001
- Neurológico	37 (62,7%)	18 (64,3%)	p = 0,99	43 (46,7%)	p = 0,03
- Hematológico	37 (62,7%)	11 (39,3%)	p = 0,04	32 (34,7%)	p = 0,001

En negrita se destacan los valores significativos de p ($< 0,05$).

3. Factores de riesgo de IAH:

Respecto a la comparación entre el grupo con IAH (n=59) y el grupo sin IAH (n=28), teniendo en cuenta aquellos pacientes en los que se monitorizó la PIA (dos o más FR de IAH), se obtuvieron los siguientes resultados:

- El grupo con IAH presentó significativamente mayor **número de factores de riesgo** de IAH, tanto al ingreso ($2,5 \pm 0,9$ vs $2,1 \pm 0,8$, $p = 0,05$) como durante el mismo ($2,9 \pm 0,8$ vs $2,4 \pm 0,6$, $p = 0,006$).
- En cuanto a los **tipos de factores de riesgo de IAH** durante el ingreso, en el grupo con IAH se encontró que:
 - El aumento del contenido intraabdominal fue significativamente más frecuente (23 pacientes, 39% vs 3 pacientes, 10,7%, $p = 0,007$).
 - El aumento del contenido intraluminal fue más frecuente, aunque sin encontrar diferencias significativas (33 pacientes, 55,9% vs 11 pacientes, 39,3%, $p = 0,14$).
 - La disminución de la *compliance* abdominal (57 pacientes, 6,6% vs 26 pacientes, 92,9%, $p = 0,59$) y el síndrome de fuga capilar (55 pacientes, 93,2% vs 24 pacientes, 85,7%, $p = 0,25$) fueron similares en frecuencia.
- Desglosando cada uno de los tipos de factores de riesgo, el grupo con IAH presentó una frecuencia significativamente mayor de $IMC \geq 30 \text{ kg/m}^2$ (24 pacientes, 40,7% vs 2 pacientes, 7,1%, $p = 0,001$) y de hipotensión (46 pacientes, 78% vs 15 pacientes, 53,6%, $p = 0,02$).

Respecto a la comparación entre el grupo con IAH (n=59) y el grupo sin IAH (n=92), teniendo en cuenta aquellos pacientes en los que se monitorizó la PIA (n=28) y aquellos en los que no (n=64), se obtuvieron los siguientes resultados:

- El grupo con IAH presentó significativamente mayor **número de factores de riesgo** de IAH, tanto al ingreso ($2,5 \pm 0,9$ vs $1,2 \pm 0,8$, $p < 0,001$) como durante el mismo ($2,9 \pm 0,8$ vs $1,3 \pm 0,8$, $p < 0,001$).

- En cuanto a los **tipos de factores de riesgo de IAH** durante el ingreso, en el grupo con IAH las cuatro categorías fueron significativamente más frecuentes ($p < 0,001$).
- Desglosando cada uno de los tipos de factores de riesgo, el grupo con IAH presentó una frecuencia significativamente mayor de VM, cabecero $> 30^\circ$, $IMC \geq 30 \text{ kg/m}^2$, gastroparesia, íleo intestinal, ascitis secundaria a fallo hepático o de otras causas, acidosis, hipotensión, coagulopatía, resucitación volumétrica masiva, pancreatitis, oliguria y sepsis.

Los resultados sobre la comparación de los factores de riesgo de IAH entre los grupos con y sin IAH se muestran en la tabla 9.

Tabla 9. Comparación entre grupo con IAH y sin IAH (PIA monitorizada) y entre grupo con IAH y grupo sin IAH (PIA monitorizada sin IAH + PIA no monitorizada): factores de riesgo de IAH

Factores de riesgo de IAH	IAH (n=59)	No IAH (n=28)	Valor de p	No IAH y no medida (n=92)	Valor de p (comparado con IAH)
Nº FR de IAH: (media \pm DS)					
- Al ingreso	2,5 \pm 0,9	2,1 \pm 0,8	p = 0,05	1,2 \pm 0,8	p < 0,001
- Durante el ingreso	2,9 \pm 0,8	2,4 \pm 0,6	p = 0,006	1,3 \pm 0,8	p < 0,001
Tipo FR de IAH durante el ingreso:					
- Disminución compliance abdominal:	57 (96,6%)	26 (92,9%)	p = 0,59	57 (62%)	p < 0,001
VM presión + Cabecero $> 30^\circ$	51 (86,4%)	26 (92,9%)	p = 0,38	53 (57,6%)	p < 0,001
IMC $\geq 30 \text{ kg/m}^2$	57 (96,6%)	26 (92,9%)	p = 0,59	78 (84,8%)	p = 0,02
	24 (40,7%)	2 (7,1%)	p = 0,001	12 (13%)	p < 0,001
- Aumento contenido intraluminal	33 (55,9%)	11 (39,3%)	p = 0,14	11 (12%)	p < 0,001
Gastroparesia	28 (47,5%)	9 (32,1%)	p = 0,17	8 (9,8%)	p < 0,001
Íleo intestinal	16 (27,1%)	5 (17,9%)	p = 0,34	5 (5,4%)	p < 0,001
- Aumento contenido intraabdominal	23 (39%)	3 (10,7%)	p = 0,007	3 (3,3%)	p < 0,001
Ascitis 2ª insuf hepática	12 (20,3%)	2 (7,1%)	p = 0,11	2 (2,2%)	p < 0,001
Ascitis 2ª otras causas	4 (6,8%)	0 (0%)	p = 0,30	0 (0%)	p = 0,02

En negrita se destacan los valores significativos de p ($< 0,05$).

Tabla 9 (continuación). Comparación entre grupo con IAH y sin IAH (PIA monitorizada) y entre grupo con IAH y grupo sin IAH (PIA monitorizada sin IAH + PIA no monitorizada): factores de riesgo de IAH

Factores de riesgo de IAH	IAH (n=59)	No IAH (n=28)	Valor de p	No IAH y no medida (n=92)	Valor de p (comparado con IAH)
- Sd de fuga capilar o resucitación volumétrica enérgica:	55 (93,2%)	24 (85,7%)	p = 0,25	42 (45,7%)	p < 0,001
Acidosis	22 (37,3%)	6 (21,4%)	p = 0,13	10 (10,9%)	p < 0,001
Hipotensión	46 (78%)	15 (53,6%)	p = 0,02	22 (23,9%)	p < 0,001
Hipotermia	5 (8,5%)	2 (7,1%)	p = 1	2 (2,2%)	p = 0,11
Politransfusión	2 (3,4%)	1 (3,6%)	p = 1	1 (1,1%)	p = 0,56
Coagulopatía	30 (50,8%)	10 (35,7%)	p = 0,18	18 (19,6%)	p < 0,001
Resucitación masiva	30 (50,8%)	10 (35,7%)	p = 0,18	19 (20,7%)	p < 0,001
Pancreatitis	5 (8,5%)	0 (0%)	p = 0,17	0 (0%)	p = 0,005
Oliguria	27 (45,8%)	8 (28,6%)	p = 0,12	16 (17,4%)	p < 0,001
Sepsis	40 (67,8%)	16 (57,1%)	p = 0,33	28 (30,4%)	p < 0,001

En negrita se destacan los valores significativos de p ($< 0,05$).

4. PIA y PPA:

Durante todo el ingreso, en el grupo con IAH (n=59) la **PIA media** fue de 13 ± 1 mmHg, la **PIA máxima media** de 15 ± 2 mmHg, la **media de la PIA máxima registrada** durante el ingreso de 19 ± 3 mmHg y la **PPA media** de 73 ± 12 mmHg.

Los valores obtenidos en el grupo sin IAH (n=28) fueron: PIA media de 8 ± 1 mmHg, PIA máxima media de 9 ± 1 mmHg, media de la PIA máxima registrada durante el ingreso de 11 ± 2 mmHg y PPA media de 74 ± 15 mmHg.

En las primeras 24 horas de ingreso, tanto en los pacientes que desarrollaron IAH en ese periodo (n=35) como en aquellos que no presentaron IAH (n=23), se obtuvieron valores de PIA y PPA similares a los descritos previamente.

Los resultados sobre la comparación de los valores de PIA y PPA entre los grupos con y sin IAH se muestran en la tabla 10.

Tabla 10. Comparación grupos con IAH y sin IAH (PIA monitorizada): PIA y PPA.

PIA y PPA	Grupo con IAH (n=59)	Grupo sin IAH (n=28)	Valor de p
- Durante todo el ingreso, mmHg: (media \pm DS)	(n = 59)	(n = 28)	
• PIA media	13 \pm 1	8 \pm 1	p < 0,001
• PIA máxima media	15 \pm 2	9 \pm 1	p < 0,001
• PIA máxima registrada	19 \pm 3	11 \pm 2	p < 0,001
• PPA media	73 \pm 12	74 \pm 15	p 0,35
- Primeras 24h de ingreso, mmHg: (media \pm DS)	(n = 35)	(n = 23)	
• PIA media	14 \pm 2	8 \pm 2	p < 0,001
• PIA máxima media	16 \pm 2	9 \pm 2	p < 0,001
• PPA media	66 \pm 13	76 \pm 15	p 0,08

En negrita se destacan los valores significativos de p ($< 0,05$).

1.4. CARACTERÍSTICAS GENERALES Y MORTALIDAD EN LA IAH

1. Características generales:

El grupo con IAH tenía una **edad** media de $59,3 \pm 16,4$ años, siendo mayor en aquellos que fallecieron ($63,5 \pm 15,5$ vs $55,7 \pm 16,6$, $p = 0,07$), un **IMC** medio de $27,7 \pm 5,6$ kg/m^2 y predominio de varones (44 pacientes, 74,6%) en la **distribución por sexos**. No se obtuvieron diferencias significativas en la mortalidad en ninguna de las variables previas.

El **balance hídrico acumulado** durante el ingreso fue predominantemente negativo (34 pacientes, 57,6%), presentando mayor mortalidad aquellos en los que fue positivo (15 pacientes, 60% vs 10 pacientes, 40%, $p = 0,06$) aunque sin diferencias significativas. Sin embargo, el acumulado al diagnóstico de IAH fue predominantemente positivo (49 pacientes, 83%), aunque sin encontrar tampoco diferencias significativas en la mortalidad.

La mediana de la **estancia** en UCI fue de 11 días (P_{25} 7, P_{75} 29), y de la estancia hospitalaria de 9 días (P_{25} 13, P_{75} 61). No se encontraron diferencias significativas entre los que sobrevivieron y los que no en cuanto a la estancia en UCI u hospitalaria.

Los resultados sobre las características generales y mortalidad en el grupo con IAH se muestran en la tabla 11.

Tabla 11. Características generales y mortalidad del grupo con IAH

Características generales	Grupo con IAH (n=59)	No exitus (n=32)	Exitus (n=27)	Valor p
Edad, años (media \pm DS)	59,3 \pm 16,4	55,7 \pm 16,6	63,5 \pm 15,5	p = 0,07
• < 65 años	34 (57,6%)	22 (68,8%)	12 (44,4%)	p = 0,06
• \geq 65 años	25 (42,4%)	10 (31,3%)	15 (55,6%)	
IMC, kg/m ² (media \pm DS)	27,7 \pm 5,6	27,8 \pm 6,8	27,6 \pm 3,9	p = 0,86
Sexo: Varones	44 (74,6%)	23 (53,3%)	21 (47,7%)	p = 0,60
BH acumulado al diagnóstico de IAH:				p = 0,76
• Positivo	49 (83%)	27 (55,1%)	22 (44,9%)	
• Negativo	10 (16,9%)	5 (50%)	5 (50%)	
BH acumulado durante el ingreso:				p = 0,06
• Positivo	25 (42,4%)	10 (40%)	15 (60%)	
• Negativo	34 (57,6%)	22 (64,7%)	12 (35,3%)	
Estancia, días: (mediana, P_{25} - P_{75})				p = 0,95
• UCI	11 (7 - 29)	12 (7 - 26)	12 (6 - 33)	p = 0,09
• Hospital	29 (13 - 61)	34 (23 - 58)	16 (8 - 65)	

BH. balance hídrico.

2. Escalas de gravedad:

Respecto a las **escalas de gravedad**, en el grupo con IAH se obtuvo un:

- APACHE II al ingreso de $24,4 \pm 7,8$, siendo significativamente mayor en los que fallecieron ($26,6 \pm 5,7$ vs $22,5 \pm 8,8$, $p = 0,03$).
- SOFA al ingreso de $8,8 \pm 4,0$, siendo significativamente mayor en los que fallecieron ($10,2 \pm 3,9$ vs $7,5 \pm 3,7$, $p = 0,009$).

- SOFA máximo durante el ingreso de $11,7 \pm 4,7$, siendo también significativamente mayor en los que fallecieron ($13,5 \pm 4,8$ vs $10,2 \pm 4,2$, $p = 0,006$).

Los pacientes con IAH presentaron un **número de fracaso de órganos** al ingreso de $1,7 \pm 1,1$, siendo significativamente mayor en los que fallecieron ($2,2 \pm 0,9$ vs $1,3 \pm 1,0$, $p < 0,001$); y durante el ingreso de $2,6 \pm 1,3$, siendo también significativamente mayor en los que fallecieron ($3,1 \pm 1,3$ vs $2,3 \pm 1,2$, $p = 0,02$). No se encontraron diferencias significativas en la mortalidad respecto al número de disfunción de órganos, ni al ingreso ni durante el mismo.

Al ingreso predominó el fallo:

- Respiratorio (56 pacientes, 94,9%).
- Cardio-vascular (43 pacientes, 72,8%).
- Renal (32 pacientes, 54,3%).

Durante el ingreso también predominó el fallo:

- Respiratorio (58 pacientes, 98,4%).
- Cardio-vascular (47 pacientes, 79,7%).
- Renal (38 pacientes, 64,4%).

Los restantes sistemas orgánicos (hepático, neurológico y hematológico) se presentaron con una frecuencia superior al 50%.

No se encontraron tampoco diferencias significativas en la mortalidad entre el grupo con IAH y el grupo sin IAH en el fallo de ninguno de los seis órganos evaluados, ni al ingreso ni durante el mismo.

Los resultados sobre las escalas de gravedad y mortalidad en el grupo con IAH se muestran en la tabla 12.

Tabla 12. Escalas de gravedad y mortalidad del grupo con IAH

Escalas de gravedad	Grupo con IAH (n=59)	No exitus (n=32)	Exitus (n=27)	Valor de p
APACHE II al ingreso (media \pm DS)	24,4 \pm 7,8	22,5 \pm 8,8	26,6 \pm 5,7	p = 0,03
• < 20	16 (27,1%)	13 (40,6%)	3 (11,1%)	p = 0,01
• \geq 20	43 (72,9%)	19 (59,4%)	24 (88,9%)	
SOFA al ingreso: (media \pm DS)	8,8 \pm 4	7,5 \pm 3,7	10,2 \pm 3,9	p = 0,009
• N° disfunción órganos	1,7 \pm 1,1	1,1 \pm 1,2	1,4 \pm 1	p = 0,06
• N° fracaso órganos	1,7 \pm 1,1	1,3 \pm 1	2,2 \pm 0,9	p < 0,001
• Respiratorio	56 (94,9%)	30 (93,7%)	26 (96,3%)	p = 1
• Cardio-vascular	43 (72,8%)	21 (65,6%)	22 (81,5%)	p = 0,17
• Renal	32 (54,2%)	20 (62,5%)	12 (44,4%)	p = 0,16
• Hepático	21 (35,6%)	11 (34,4%)	10 (37%)	p = 0,83
• Neurológico	28 (47,5%)	12 (37,5%)	16 (59,2%)	p = 0,09
• Hematológico	28 (47,5%)	13 (40,6%)	15 (55,5%)	p = 0,25
SOFA máximo: (media \pm DS)	11,7 \pm 4,7	10,2 \pm 4,2	13,5 \pm 4,8	p = 0,006
• N° disfunción órganos	1,5 \pm 1,1	1,7 \pm 1	1,3 \pm 1,2	p = 0,13
• N° fracaso órganos	2,6 \pm 1,3	2,3 \pm 1,2	3,1 \pm 1,3	p = 0,02
• Respiratorio	58 (98,4%)	31 (96,9%)	27 (100%)	p = 1
• Cardio-vascular	47 (79,7%)	23 (71,9%)	24 (88,9%)	p = 0,10
• Renal	38 (64,4%)	22 (68,5%)	16 (48,1%)	p = 0,44
• Hepático	32 (54,3%)	15 (46,9%)	17 (62,9%)	p = 0,21
• Neurológico	37 (62,7%)	18 (56,2%)	19 (59,2%)	p = 0,38
• Hematológico	37 (62,7%)	20 (68,5%)	17 (62,9%)	p = 0,97

En negrita se destacan los valores significativos de p ($< 0,05$).

3. Factores de riesgo de IAH:

El número de factores de riesgo de IAH fue de $2,5 \pm 0,9$ al ingreso y de $2,9 \pm 0,8$ durante el mismo, presentando significativamente mayor número aquellos que fallecieron, tanto al ingreso ($2,8 \pm 0,9$ vs $2,3 \pm 0,8$, $p = 0,03$) como durante el mismo ($3,3 \pm 0,7$ vs $2,7 \pm 0,8$, $p = 0,003$).

En cuanto a los tipos de factores de riesgo, la presencia de:

- El aumento del contenido intraluminal fue significativamente más frecuente en aquellos que fallecieron (19 pacientes, 57,6% vs 14 pacientes, 42,4%, $p = 0,04$).
- El aumento del contenido intraabdominal fue más frecuente en el grupo que falleció (14 pacientes, 60,9% vs 9 pacientes, 39,1%, $p = 0,06$), aunque sin encontrar diferencias significativas.

- La disminución de la *compliance* abdominal y el síndrome de fuga capilar se presentaron de forma similar en los que fallecieron y en los que no (26 pacientes, 45,6% vs 31 pacientes, 54,4%, $p = 1$; y 26 pacientes, 47,3% vs 29 pacientes, 52,7%, $p = 0,61$, respectivamente).

Desglosando cada uno de los tipos de factores de riesgo, aquellos que fallecieron presentaron significativamente mayor frecuencia de íleo intestinal e hipotermia, mientras que la oliguria rozó el rango de significación estadística.

Los resultados sobre los factores de riesgo de IAH y la mortalidad en el grupo con IAH se muestran en la tabla 13.

Tabla 13. Factores de riesgo de IAH y mortalidad del grupo con IAH

Factores de riesgo de IAH	Grupo con IAH (n=59)	No exitus (n=32)	Exitus (N=27)	Valor de p
Nº FR de IAH (media \pm DS)				
<ul style="list-style-type: none"> • Al ingreso • Durante el ingreso 	2,5 \pm 0,9 2,9 \pm 0,8	2,3 \pm 0,8 2,7 \pm 0,8	2,8 \pm 0,9 3,3 \pm 0,7	p = 0,03 p = 0,003
Tipo FR de IAH durante el ingreso				
- Disminución compliance abdominal:	57 (96,6%)	31 (54,4%)	26 (45,6%)	p = 1
<ul style="list-style-type: none"> • VM presión + • Cabecero > 30° • IMC \geq 30 kg/m² 	51 (86,4%) 57 (96,6%) 24 (40,7%)	25 (49%) 31 (54,4%) 16 (66,7%)	26 (51%) 26 (45,6%) 8 (33,3%)	p = 0,06 p = 1 p = 0,11
- Aumento contenido intraluminal:	33 (55,9%)	14 (42,4%)	19 (57,6%)	p = 0,04
<ul style="list-style-type: none"> • Gastroparesia • Ileo intestinal 	28 (47,5%) 16 (27,1%)	12 (42,8%) 5 (31,2%)	16 (57,2%) 11 (68,8%)	p = 0,09 p = 0,03
- Aumento contenido intraabdominal:	23 (39%)	9 (39,1%)	14 (60,9%)	p = 0,06
<ul style="list-style-type: none"> • Hemo o neumoperitoneo • Ascitis 2ª a insuf hepática • Ascitis 2ª a otras causas 	4 (6,8%) 12 (20,3%) 4 (6,8%)	1 (25%) 5 (41,7%) 1 (25%)	3 (75%) 7 (58,3%) 3 (75%)	p = 0,32 p = 0,32 p = 0,32
- Sd de fuga capilar o resucitación volumétrica energética:	55 (93,2%)	29 (52,7%)	26 (47,3%)	p = 0,61
<ul style="list-style-type: none"> • Acidosis • Hipotensión • Hipotermia • Politransfusión • Coagulopatía • Resucitación masiva • Pancreatitis • Oliguria • Sepsis 	22 (37,3%) 46 (78%) 5 (8,5%) 2 (3,4%) 30 (50,8%) 30 (50,8%) 5 (8,5%) 27 (45,8%) 40 (67,8%)	11 (50%) 24 (52,2%) 0 (0%) 0 (0%) 14 (46,7%) 16 (53,3%) 2 (40%) 11 (40,7%) 19 (47,5%)	11 (50%) 22 (47,8%) 5 (100%) 2 (100%) 16 (53,3%) 14 (46,7%) 3 (60%) 16 (59,3%) 21 (52,5%)	p = 0,61 p = 0,55 p = 0,01 p = 0,20 p = 0,23 p = 0,88 p = 0,65 p = 0,05 p = 0,13

En negrita se destacan los valores significativos de p ($< 0,05$).

4. Características del síndrome de IAH:

La **causa principal de IAH** fue el síndrome de fuga capilar con 35 pacientes (59,3%), de los cuales fallecieron 16 (45,7%), seguida de la ascitis con 9 pacientes (15,3%), de los cuales fallecieron 5 (55,6%), y de la pancreatitis aguda con 5 pacientes (8,5%), de los cuales fallecieron 3 (60%).

Respecto a la **clasificación de la IAH** según la forma de presentación, origen y grado máximo de PIA registrado durante el ingreso, la mayoría de los pacientes presentaron IAH subaguda (51 pacientes, 86,4%), secundaria (35 pacientes, 59,3%) y llegando a formar parte durante el ingreso de un grado máximo de II (34 pacientes, 57,6%). No se encontraron diferencias significativas en la mortalidad en ninguno de los tres tipos de clasificación.

Presentaron **IAH al ingreso** 35 pacientes (59,3%), y **durante el ingreso** 24 pacientes (40,7%), obteniéndose como **día de ingreso en el que se presentó la IAH** una mediana de 1 (P₂₅ 1 y P₇₅ 3) y una mediana de **días en el que se mantuvo la IAH** de 8 (P₂₅ 4 y P₇₅ 16). No se encontraron diferencias significativas respecto a la mortalidad en ninguna de las variables anteriores.

La **resolución del cuadro de IAH** con tratamiento médico durante el ingreso en UCI tuvo lugar en 25 pacientes (42,4%), mientras que en los restantes 34 pacientes (57,6%) no se resolvió dicho cuadro. Presentaron significativamente mayor mortalidad aquellos en los que no se resolvió el cuadro de IAH (22 pacientes, 64,7% vs 12 pacientes, 35,3%, $p = 0,001$), los cuales fallecieron la mayoría en UCI (20 pacientes, 90,9% vs 1 paciente, 20%, $p = 0,001$).

Ningún paciente de la muestra requirió cirugía abdominal descompresiva para el manejo del síndrome de IAH.

Los resultados sobre las características del síndrome de IAH y la mortalidad se muestran en la tabla 14, y las causas principales de IAH se muestran en la figura 15.

Figura 15. Causas de IAH.

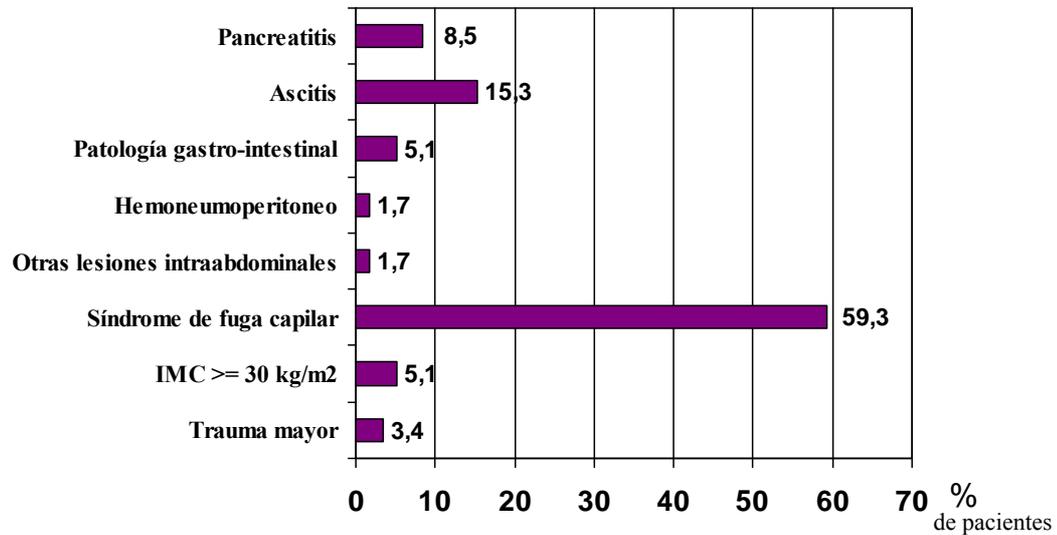


Tabla 14. Características del síndrome de IAH y mortalidad del grupo con IAH

Características del síndrome de IAH	Grupo con IAH (n=59)	No exitus (n=32)	Exitus (N=27)	Valor de p
Clasificación de la IAH:				
• Forma de presentación:				
Aguda	5 (8,5%)	3 (60%)	2 (40%)	p = 0,24
Subaguda	51 (86,4%)	26 (51%)	25 (49%)	
Crónica	3 (5,1%)	3 (100%)	0 (0%)	
• Origen:				
Primario	24 (40,7%)	11 (45,8%)	13 (54,2%)	p = 0,28
Secundario	35 (59,3%)	21 (60%)	14 (40%)	
• Grado				
I	6 (10,2%)	3 (50%)	3 (50%)	p = 0,91
II	34 (57,6%)	19 (55,9%)	15 (44,1%)	
III	14 (23,7%)	8 (57,1%)	6 (42,9%)	
IV	5 (8,5%)	2 (40%)	3 (60%)	
Tiempo aparición de IAH (media ± DS)				
• Ingreso	35 (59,3%)	21 (60%)	14 (40%)	p = 0,28
• Durante el ingreso	24 (40,7%)	11 (45,8%)	13 (54,2%)	
Día de ingreso en el que aparece IAH (mediana, P₂₅ - P₇₅)	1 (1 - 3)	1 (1 - 3)	1 (1 - 4)	p = 0,25
Días de IAH mantenida (mediana, P₂₅ - P₇₅)	8 (4 - 16)	7 (4 - 16)	9 (6 - 16)	p = 0,72
Resolución de la IAH				
• Si	25 (42,4%)	20 (80%)	5 (20%)	p = 0,001
• No	34 (57,6%)	12 (35,3%)	22 (64,7%)	

En negrita se destacan los valores significativos de p ($< 0,05$).

Respecto a la **PIA y PPA** en el grupo que desarrolló IAH, no se encontraron diferencias en la mortalidad respecto a ninguno de los valores obtenidos, ni a lo largo de todo el ingreso, ni en las primeras 24 horas de ingreso, ni el primer día de desarrollo de IAH.

Los resultados sobre los valores de PIA y PPA, y la mortalidad, en el grupo con IAH se muestran en la tabla 15.

Tabla 15. Valores de PIA y PPA, y mortalidad, en el grupo de IAH

PIA y PPA, mmHg (media \pm DS)	Grupo con IAH (n=59)	No exitus (n=32)	Exitus (N=27)	Valor de p
Durante todo el ingreso				
• PIA media	13 \pm 1	14 \pm 2	13 \pm 1	p = 0,10
• PIA máxima media	15 \pm 2	16 \pm 2	15 \pm 1	p = 0,24
• PIA máxima registrada	19 \pm 3	20 \pm 4	19 \pm 4	p = 0,57
• PPA media	73 \pm 12	74 \pm 12	71 \pm 12	p = 0,28
Primeras 24h de ingreso:	(n = 35)	(n=21)	(n=14)	
• PIA media	14 \pm 2	15 \pm 2	14 \pm 2	p = 0,22
• PIA máxima media	16 \pm 2	16 \pm 2	15 \pm 2	p = 0,26
• PPA media	66 \pm 13	68 \pm 14	64 \pm 10	p = 0,47
Primer día de IAH:				
• PIA media	14 \pm 2	14 \pm 3	13 \pm 1	p = 0,12
• PIA máxima media	16 \pm 2	16 \pm 3	15 \pm 2	p = 0,52
• PPA media	68 \pm 16	70 \pm 15	66 \pm 16	p = 0,94

Tras encontrar significativamente mayor mortalidad en el grupo en el que no se resolvió la IAH frente al que sí se resolvió, se realizó un análisis univariado de todas las variables del estudio para conocer mejor las diferencias entre ambos grupos. Los pacientes en los que no se resolvió la IAH presentaron significativamente:

- Mayor SOFA al ingreso (9,6 \pm 3,9 vs 7,6 \pm 3,9, p = 0,05).
- Mayor frecuencia de balance hídrico acumulado positivo durante el ingreso, tanto en el grupo con IAH en general (20 pacientes, 58,8% vs 5 pacientes, 20%, p = 0,003) como en el grupo que presentó IAH al ingreso (13 pacientes, 61,9% vs 2 pacientes, 14,3%, p = 0,005).

Los resultados sobre las características en cuanto a la resolución o no del síndrome de IAH se muestran en la tabla 16.

Tabla 16. Resolución del síndrome de IAH

Grupo con IAH (n=59)	Resolución síndrome de IAH (n=25)	No resolución síndrome de IAH (n=34)	Valor de p
SOFA al ingreso (media ± DS)	7,6 ± 3,9	9,6 ± 3,9	p = 0,05
BH acumulado en ingreso			
- Grupo IAH (n=59):			
• Positivo	5 (20%)	20 (58,8%)	p = 0,003
• Negativo	20 (80%)	14 (41,2%)	
- Grupo IAH al ingreso (n=35)			
• Positivo	2 (14,3%)	13 (61,9%)	p = 0,005
• Negativo	12 (85,7%)	8 (38,1%)	
Tiempo IAH			
• Al ingreso	14 (56%)	21 (61,8%)	p = 0,65
• Durante ingreso	11 (44%)	13 (38,2%)	
Exitus			
• Si	5 (20%)	22 (64,7%)	p = 0,001
• No	20 (80%)	12 (35,3%)	
Lugar de exitus			
• UCI	1 (20%)	20 (90,9%)	p = 0,001
• Hospital	4 (80%)	2 (9,1%)	
RESTO DE VARIABLES			p > 0,05

En negrita se destacan los valores significativos de p (< 0.05).

1.5. COMPARACIÓN, DENTRO DEL GRUPO CON ALTO RIESGO DE IAH, DE LOS PACIENTES QUE DESARROLLARON IAH DURANTE EL INGRESO FRENTE A LOS QUE NO LA PRESENTARON

Dentro del grupo con dos o más factores de riesgo de IAH (n=87), 35 pacientes presentaron IAH al ingreso, 24 pacientes presentaron IAH durante el ingreso y los restantes 28 pacientes no la desarrollaron, ni al ingreso ni durante el mismo.

Se decidió analizar si existían diferencias significativas entre el grupo que desarrolló IAH durante el ingreso y el que no (excluyendo los pacientes que la presentaron al ingreso), presentando ambos dos o más factores de riesgo de IAH, y por lo tanto alto riesgo de desarrollo de IAH. Para ello se compararon todas las variables del estudio en ambos grupos, encontrando las siguientes diferencias significativas en aquellos pacientes que desarrollaron IAH:

- Mayor IMC: $26,4 \pm 5,7$ vs $23,3 \pm 4,2$, $p = 0,03$.
- Mayor gravedad, tanto al ingreso como durante el mismo, según la escala SOFA (al ingreso $8,4 \pm 3,6$ vs $4,9 \pm 3$, $p = 0,02$; durante el ingreso $12,3 \pm 4,1$ vs $5,7 \pm 4$, $p = 0,001$). Paralelamente se encontró mayor número de fallo de órganos, tanto al ingreso ($3,3 \pm 1,3$ vs $2,3 \pm 1,1$, $p = 0,03$) como durante el mismo ($4,3 \pm 1,4$ vs $2,5 \pm 1,2$, $p = 0,003$). Desglosando los diferentes órganos, el grupo que desarrolló IAH tuvo al ingreso significativamente mayor fracaso cardio-vascular (18 pacientes, 75% vs 11 pacientes, 39,3%, $p = 0,01$), y durante el ingreso significativamente mayor fallo cardio-vascular (21 pacientes, 87,5% vs 16 pacientes, 57,1%, $p = 0,01$) y además renal (13 pacientes, 54,2% vs 6 pacientes, 21,4%, $p = 0,01$).
- Mayor estancia, tanto en UCI (21 vs 4 días, $p < 0,001$) como en el hospital (41 vs 15 días, $p = 0,002$).

Aunque la mortalidad fue mayor en el grupo que desarrolló IAH, no se encontraron diferencias significativas (13 pacientes, 54,2% vs 9 pacientes, 32,1%, $p = 0,10$).

Los resultados sobre la comparación entre el grupo que desarrolló IAH durante el ingreso y el que no la presentó (excluyendo los que tuvieron IAH al ingreso) se muestran en la tabla 17.

Tabla 17. Comparación del grupo con IAH durante el ingreso y el grupo sin IAH, dentro de los pacientes con ≥ 2 FR de IAH y excluyendo los que tuvieron IAH al ingreso

Características generales	≥ 2 FR e IAH durante el ingreso (n=24)	≥ 2 FR y no IAH durante el ingreso (n=28)	Valor de p
IMC, kg/m ² (media \pm DS)	26,4 \pm 5,7	23,3 \pm 4,2	p = 0,03
Estancia, días: (mediana, P ₂₅ - P ₇₅)			
• UCI	21 (10 - 30)	4 (3 - 9)	p < 0,001
• Hospital	41 (16 - 63)	15 (6 - 34)	p = 0,002
Escalas de gravedad: (media \pm DS)			
• APACHE II al ingreso	23,2 \pm 8,2	17,4 \pm 7,7	p = 0,08
• SOFA al ingreso:	8,4 \pm 3,6	4,9 \pm 3	p = 0,02
-N° fallo órganos	3,3 \pm 1,3	2,3 \pm 1,1	p = 0,03
- Respiratorio	22 (91,7%)	27 (96,4%)	p = 0,59
- Cardio-vascular	18 (75%)	11 (39,3%)	p = 0,01
- Renal	9 (37,5%)	4 (14,3%)	p = 0,05
- Hepático	7 (29,2%)	6 (21,4%)	p = 0,52
- Neurológico	14 (58,3%)	16 (57,1%)	p = 0,93
- Hematológico	11 (45,8%)	7 (25%)	p = 0,11
• SOFA máximo	12,3 \pm 4,1	5,7 \pm 4	p = 0,001
- N° fallo órganos	4,3 \pm 1,4	2,5 \pm 1,2	p = 0,003
- Respiratorio	24 (100%)	26 (92,9%)	p = 0,49
- Cardio-vascular	21 (87,5%)	16 (57,1%)	p = 0,01
- Renal	13 (54,2%)	6 (21,4%)	p = 0,01
- Hepático	13 (54,2%)	8 (28,6%)	p = 0,06
- Neurológico	19 (79,2%)	18 (64,3%)	p = 0,23
- Hematológico	14 (58,3%)	11 (39,3%)	p = 0,17
Exitus	13 (54,2%)	9 (32,1%)	p = 0,10

En negrita se destacan los valores significativos de p ($< 0,05$).

1.6. INFECCIÓN URINARIA ASOCIADA CON EL SISTEMA DE MEDICIÓN DE LA PIA

Se comparó la tasa de infección urinaria asociada a sonda vesical entre aquellos pacientes en los que se monitorizó la PIA (n=87), mediante el sistema propio de medición, y aquellos en los que no se monitorizó (n=64). La tasa de infección urinaria obtenida fue muy baja en ambos grupos (6 pacientes, 6,9% vs 4 pacientes, 6,2%, $p = 0,87$), sin encontrarse diferencias entre ambos.

2. ANÁLISIS MULTIVARIADO

Para profundizar en el estudio del síndrome de hipertensión intraabdominal y, concretamente, de las variables asociadas al desarrollo de IAH y a la mortalidad en los diferentes grupos de la muestra, se realizó un análisis multivariado mediante dos tipos de modelos de regresión logística: modelos predictivos de desarrollo de IAH en los pacientes con alto riesgo de presentarla, y modelos predictivos de mortalidad en diferentes grupos de población.

Previamente se categorizaron las variables necesarias y se buscaron posibles interacciones, creando variables adicionales que incluyeran dicha interacción. Las variables categorizadas fueron dos: la edad en < 65 o ≥ 65 años, por convenio habitual en los estudios, y el APACHE II en < 20 y ≥ 20 , según la mediana obtenida en el grupo con IAH. Se consideraron cuatro posibles interacciones, creando variables adicionales para cada una de ellas: APACHE II y nº de fallo de órganos al ingreso, SOFA al ingreso y nº de fallo de órganos al ingreso, SOFA máximo durante el ingreso y nº de fallo de órganos máximo durante el ingreso, y por último nº de FR durante el ingreso e IAH. Dichas variables adicionales se incluyeron en su modelo predictivo máximo correspondiente.

2.1. MODELOS PREDICTIVOS DE DESARROLLO DE IAH EN EL GRUPO CON ALTO RIESGO

Tras seleccionar el grupo con ≥ 2 FR de IAH, las variables incluidas para el análisis fueron: la edad ($p = 0,006$), el IMC ≥ 30 kg/m² ($p < 0,001$), el APACHE II ($p = 0,007$), el SOFA al ingreso ($p = 0,004$), el número de fallo de órganos al ingreso ($p = 0,002$), el número de factores de riesgo de IAH durante el ingreso ($p = 0,006$), el aumento del contenido intraluminal durante el ingreso ($p = 0,14$) y el aumento del contenido intraabdominal durante el ingreso ($p = 0,007$).

Se realizaron cuatro modelos predictivos de desarrollo de IAH, separando por un lado las dos escalas de gravedad registradas (APACHE II y SOFA) y por otro el número y

tipo de factores de riesgo, por considerar a priori que pudieran crear confusión o interacción en el modelo. El análisis se distribuyó de la siguiente forma:

- Dos modelos en función del número de factores de riesgo de IAH, uno para cada escala de gravedad al ingreso (APACHE II y SOFA).
- Dos modelos en función de las dos categorías de factores de riesgo de IAH incluidas en el análisis (aumento del contenido intraluminal e intraabdominal), uno para cada escala de gravedad al ingreso (APACHE II y SOFA).

1. MODELO 1

En el modelo predictivo máximo se incluyeron las siguientes variables: edad, $IMC \geq 30$ kg/m^2 , APACHE II al ingreso, n° de fallo de órganos al ingreso, APACHE II + n° de fallo de órganos al ingreso (como interacción) y n° de factores de riesgo de IAH durante el ingreso.

Resultados:

En el modelo predictivo definitivo de desarrollo de IAH quedaron finalmente incluidas las siguientes variables: edad ≥ 65 años, $IMC \geq 30$ kg/m^2 , n° fallo de órganos y n° factores de riesgo de IAH. El área bajo la *curva ROC* fue de 0,78 y en el *test de Hosmer-Lemeshow* se obtuvo una p de 0,43, informando de la buena discriminación y calibración del modelo.

El n° de factores de riesgo durante el ingreso fue un factor predictivo independiente de desarrollo de IAH (OR 2,25; 95% IC 1,05 – 4,84). El n° de fallo de órganos durante el ingreso fue un factor predictivo no independiente (OR 1,53; 95% IC 0,96 – 2,43). La edad ≥ 65 años (OR 2,15; 95% IC 0,65 – 7,10) resultó ser un factor de confusión del $IMC \geq 30$ kg/m^2 (OR 9,02; 95% IC 1,78 – 45,76), siendo éste por lo tanto un factor predictivo no independiente. No se encontró interacción entre el APACHE II y el n° de fallo de órganos al ingreso.

Los resultados del primer modelo predictivo de desarrollo de IAH se muestran en la tabla 18.

Tabla 18. Primer modelo predictivo de desarrollo de IAH

Variables	Coficiente	OR	95% IC	Valor de p
- Edad \geq 65 años	0,768	2,15	0,65 – 7,10	p = 0,20
- IMC \geq 30, kg/m ²	2,200	9,02	1,78 – 45,76	p = 0,008
- N° fallo de órganos al ingreso	0,428	1,53	0,96 – 2,43	p = 0,07
- N° FR durante el ingreso	0,814	2,25	1,05 – 4,84	p = 0,03
- Constante	- 3,444			

En negrita se destacan los valores significativos de p ($< 0,05$)

Área bajo la curva ROC = 0,78.

Test de Hosmer-Lemeshow: $\chi^2 = 6,95$; gl = 7; $p = 0,433$.

2. MODELO 2

En el modelo predictivo máximo se incluyeron las siguientes variables: edad, IMC \geq 30 kg/m², SOFA al ingreso, n° de fallo de órganos al ingreso, SOFA + n° de fallo de órganos al ingreso (como interacción) y n° de factores de riesgo de IAH durante el ingreso.

Resultados:

En el modelo predictivo definitivo de desarrollo de IAH quedaron finalmente incluidas las siguientes variables: edad \geq 65 años, IMC \geq 30 kg/m², SOFA y n° de factores de riesgo de IAH. El área bajo la *curva ROC* fue de 0,80 y en el *test de Hosmer-Lemeshow* se obtuvo una p de 0,83, informando de la buena discriminación y calibración del modelo.

El SOFA (OR 1,16; 95% IC 1,00 – 1,35) y el n° de factores de riesgo (OR 2,31; 95% IC 1,09 – 4,88) al ingreso fueron factores predictivos independientes de desarrollo de IAH. La edad \geq 65 años (OR 2,18; 95% IC 0,66 – 7,15) resultó ser factor de confusión del IMC \geq 30 kg/m² (OR 10,09; 95% IC 1,97 – 51,58), siendo éste por lo tanto factor predictivo no independiente. No se encontró interacción entre el SOFA y el n° de fallo de órganos al ingreso.

Los resultados del segundo modelo predictivo de desarrollo de IAH se muestran en la tabla 19.

Tabla 19. Segundo modelo predictivo de desarrollo de IAH

Variables	Coficiente	OR	95% CI	Valor de p
- Edad \geq 65 años	0,780	2,18	0,66 – 7,15	p = 0,19
- IMC \geq 30, kg/m ²	2,312	10,09	1,97 – 51,58	p = 0,005
- SOFA al ingreso	0,153	1,16	1,00 – 1,35	p = 0,04
- N° FR durante el ingreso	0,840	2,31	1,09 – 4,88	p = 0,02
- Constante	- 3,408			

En negrita se destacan los valores significativos de p ($< 0,05$)

Área bajo la curva ROC = 0,80.

Test de Hosmer-Lemeshow: $\chi^2 = 4,22$; gl = 8; $p = 0,835$.

3. MODELO 3

En el modelo predictivo máximo se incluyeron las siguientes variables: edad, IMC \geq 30 kg/m², APACHE II, n° de fallo de órganos al ingreso, APACHE II + n° fallo de órganos al ingreso (como interacción), aumento del contenido intraluminal durante el ingreso y aumento del contenido intraabdominal durante el ingreso.

Resultados:

En el modelo predictivo definitivo de desarrollo de IAH quedaron finalmente incluidas las siguientes variables: edad \geq 65 años, IMC \geq 30 kg/m², n° fallo de órganos al ingreso y aumento del contenido intraabdominal durante el ingreso. El área bajo la *curva ROC* fue de 0,80 y en el *test de Hosmer-Lemeshow* se obtuvo una p de 0,46, informando de la buena discriminación y calibración del modelo.

El n° de fallo de órganos al ingreso (OR 1,58; 95% IC 1,00 – 2,48) y el aumento del contenido intraabdominal (OR 4,93; 95% IC 1,17 – 20,81) durante el ingreso fueron factores predictivos independientes de desarrollo de IAH. La edad \geq 65 años (OR 2,21; 95% IC 0,67 – 7,27) resultó ser factor de confusión del IMC \geq 30 kg/m² (OR 8,82; 95% IC 1,75 – 44,49), siendo éste por tanto factor predictivo no independiente. No se encontró interacción entre el APACHE II y el n° de fallo de órganos al ingreso.

Los resultados del tercer modelo predictivo de desarrollo de IAH se muestran en la tabla 20.

Tabla 20. Tercer modelo predictivo de desarrollo de IAH

Variables	Coefficiente	OR	95% CI	Valor de p
- Edad \geq 65 años	0,795	2,21	0,67 – 7,27	p = 0,19
- IMC \geq 30, kg/m ²	2,177	8,82	1,75 – 44,49	p = 0,008
- N° fallo de órganos al ingreso	0,458	1,58	1,00 – 2,48	p = 0,04
- Aumento contenido intraabdominal durante ingreso	1,597	4,93	1,17 – 20,81	p = 0,03
- Constante	- 1,692			

En negrita se destacan los valores significativos de p ($< 0,05$)

Área bajo la curva ROC = 0,80.

Test de Hosmer-Lemeshow: $\chi^2 = 5,65$; gl = 6; $p = 0,463$.

4. MODELO 4

En el modelo predictivo máximo se incluyeron las siguientes variables: edad, IMC \geq 30 kg/m², SOFA, n° de fallo de órganos al ingreso, SOFA + n° fallo de órganos al ingreso (como interacción), aumento del contenido intraluminal y del contenido intraabdominal durante el ingreso.

Resultados:

En el modelo predictivo definitivo de desarrollo de IAH quedaron finalmente incluidas las siguientes variables: edad \geq 65 años, IMC \geq 30 kg/m², SOFA al ingreso y aumento del contenido intraabdominal durante el ingreso. El área bajo la *curva ROC* fue de 0,81 y en el *test de Hosmer-Lemeshow* se obtuvo una p de 0,80, informando de la buena discriminación y calibración del modelo.

El n° de fallo de órganos al ingreso (OR 1,18; 95% IC 1,01 – 1,37) y el aumento del contenido intraabdominal durante el ingreso (OR 5,33; 95% IC 1,28 – 22,17) fueron factores predictivos independientes de desarrollo de IAH. La edad \geq 65 años (OR 2,20; 95% IC 0,67 – 7,24) resultó ser factor de confusión del IMC \geq 30 kg/m² (OR 9,77; 95% IC 1,92 – 49,49), siendo éste por tanto factor predictivo no independiente. No se encontró interacción entre el SOFA y el n° de fallo de órganos al ingreso.

Los resultados del cuarto modelo predictivo de desarrollo de IAH se muestran en la tabla 21.

Tabla 21. Cuarto modelo predictivo de desarrollo de IAH

Variables	Coefficiente	OR	95% CI	Valor de p
- Edad \geq 65 años	0,791	2,20	0,67 – 7,24	p = 0,19
- IMC \geq 30, kg/m ²	2,280	9,77	1,92 – 49,49	p = 0,006
- N° fallo de órganos al ingreso	0,168	1,18	1,01 – 1,37	p = 0,03
- Aumento contenido intraabdominal durante ingreso	1,675	5,33	1,28 – 22,17	p = 0,02
- Constante	- 1,623			

En negrita se destacan los valores significativos de p ($< 0,05$)

Área bajo la curva ROC = 0,81.

Test de Hosmer-Lemeshow: $\chi^2 = 4,53$; gl = 8; $p = 0,800$.

Para uso en la clínica, proponemos el modelo 2 como el mejor modelo predictivo de desarrollo de IAH. Es un modelo con una alta discriminación y adecuada calibración, y las variables incluidas en él son de clara relevancia y fácilmente reconocibles: además de la edad \geq 65 años y el IMC \geq 30 kg/m² – variables que se incorporan en todos los modelos - el SOFA es una escala de gravedad general más utilizada que el número de fracaso de órganos, y el número de factores de riesgo de IAH ofrece una información más global que los modelos predictivos que incluyen un solo FR.

2.2. MODELOS PREDICTIVOS DE MORTALIDAD EN LA POBLACIÓN

Se realizaron tres tipos de modelos predictivos de mortalidad: uno para la población general, otro para el grupo con alto riesgo de desarrollar IAH y otro para el grupo con IAH.

1. POBLACIÓN GENERAL

En el modelo predictivo máximo se incluyeron las siguientes variables: edad ($p = 0,003$), sexo ($p = 0,16$), APACHE II ($p < 0,001$), SOFA máximo durante el ingreso ($p < 0,001$), balance hídrico acumulado positivo durante el ingreso ($p = 0,20$), número ($p < 0,001$) y los cuatro tipos de FR de IAH durante el ingreso ($p \leq 0,002$), así como la IAH (categorizada como: no medida, no IAH y sí IAH; $p < 0,001$).

Resultados:

En el modelo predictivo de mortalidad en la población general del estudio quedaron finalmente incluidas las siguientes variables: edad ≥ 65 años, APACHE II ≥ 20 , SOFA máximo, balance hídrico acumulado, número de FR de IAH e IAH. El área bajo la curva ROC fue de 0,84 y en el test de Hosmer-Lemeshow se obtuvo una p de 0,87, informando de la buena discriminación y calibración del modelo.

La presencia de IAH (OR 4,95; 95% IC 1,01 – 24,20), la edad ≥ 65 años (OR 9,90; 95% IC 2,85 – 34,30), el APACHE II ≥ 20 (OR 4,30; 95% IC 1,20 – 15,90), el SOFA máximo (OR 1,30; 95% IC 1,10 – 1,55) y el balance hídrico acumulado positivo (OR 2,02; 95% IC 1,15 – 3,57) fueron factores predictivos independientes de mortalidad en la población general. El nº de FR de IAH durante el ingreso (OR 2,04; 95% IC 0,84 – 4,95) fue factor predictivo de mortalidad, pero no de forma independiente. No se encontró interacción entre el nº de FR durante el ingreso y la presencia de IAH.

Los resultados del modelo predictivo de mortalidad en la población general del estudio se muestran en la tabla 22.

Tabla 22. Modelo predictivo de mortalidad en la población general del estudio

VARIABLES	Coeficiente	OR	95% CI	Valor de p
- Edad ≥ 65 años	2,92	9,90	2,85 – 34,30	p < 0,001
- APACHE II ≥ 20	1,458	4,30	1,20 – 15,90	p = 0,02
- SOFA máximo durante ingreso	0,269	1,30	1,10 – 1,55	p = 0,002
- BH acumulado + durante ingreso	0,707	2,02	1,15 – 3,57	p = 0,01
- Nº FR de IAH durante ingreso	0,712	2,04	0,84 – 4,95	p = 0,11
- IAH:				
No medida		1		
No IAH	0,398	1,49	0,20 – 11,50	p = 0,70
Si IAH	1,600	4,95	1,01 – 24,20	p = 0,04
- Constante	- 8,201			

En negrita se destacan los valores significativos de p (< 0,05)

Área bajo la curva ROC = 0,84.

Test de Hosmer-Lemeshow: $\chi^2 = 3,75$; gl = 8; p = 0,87.

2. GRUPO CON ALTO RIESGO DE IAH (≥ 2 FR DE IAH)

En el modelo predictivo máximo se incluyeron las siguientes variables: edad ($p = 0,01$), APACHE II al ingreso ($p < 0,001$), SOFA máximo durante el ingreso ($p < 0,001$), balance hídrico acumulado positivo durante el ingreso ($p = 0,07$), número de FR de IAH durante el ingreso ($p = 0,001$), dos de los tipos de FR de IAH durante el ingreso (aumento del contenido intraluminal y aumento del contenido intraabdominal; $p = 0,01$ respectivamente) e IAH.

Resultados:

En el modelo predictivo de mortalidad en el grupo con alto riesgo de IAH quedaron finalmente incluidas las siguientes variables: edad ≥ 65 años, APACHE II ≥ 20 , SOFA máximo, balance hídrico acumulado, número de FR de IAH, aumento del contenido intraabdominal e IAH. El área bajo la *curva ROC* fue de 0,78 y en el *test de Hosmer-Lemeshow* se obtuvo una p de 0,87, informando de la buena discriminación y calibración del modelo.

La edad ≥ 65 años (OR 3,82; 95% IC 2,08 – 29,28), el APACHE II ≥ 20 (OR 5,02; 95% IC 1,11 – 22,70), el SOFA máximo (OR 1,25; 95% IC 1,03 – 1,51) y el balance hídrico acumulado positivo (OR 5,64; 95% IC 1,50 – 21,14) fueron factores predictivos independientes de mortalidad en el grupo con ≥ 2 FR de IAH. La presencia de IAH (OR 4,09; 95% IC 0,83 – 20,12), el nº de FR (OR 3,32; 95% IC 0,94 – 11,72) y el aumento del contenido intraabdominal (OR 2,73; 95% IC 0,34 – 21,78) fueron factores predictivos de mortalidad, pero no de forma independiente. No se encontró interacción entre el nº de FR durante el ingreso y la presencia de IAH, ni factores de confusión en el modelo predictivo definitivo.

Los resultados del modelo predictivo de mortalidad en el grupo con ≥ 2 FR de IAH se muestran en la tabla 23.

Tabla 23. Modelo predictivo de mortalidad en el grupo con ≥ 2 FR de IAH

VARIABLES	Coeficiente	OR	95% CI	Valor de p
- Edad ≥ 65 años	2,057	3,82	2,08 – 29,28	p = 0,002
- APACHE II ≥ 20	1,614	5,02	1,11 – 22,70	p = 0,03
- SOFA máximo durante ingreso	0,224	1,25	1,03 – 1,51	p = 0,02
- BH acumulado + durante ingreso	1,730	5,64	1,50 – 21,14	p = 0,01
- N° FR de IAH durante ingreso	1,200	3,32	0,94 – 11,72	p = 0,06
- Aumento del contenido intraabdominal durante ingreso	1,007	2,73	0,34 – 21,78	p = 0,34
- IAH	1,409	4,09	0,83 – 20,12	p = 0,08
- Constante	- 9,908			

En negrita se destacan los valores significativos de p ($< 0,05$)

Área bajo la curva ROC = 0,78.

Test de Hosmer-Lemeshow: $\chi^2 = 3,78$; gl = 8; p = 0,87.

3. GRUPO CON IAH

En el modelo predictivo máximo se incluyeron las siguientes variables: edad ($p = 0,07$), APACHE II al ingreso ($p = 0,03$), SOFA máximo durante el ingreso ($p = 0,006$), número de fracaso de órganos durante el ingreso ($p = 0,02$), balance hídrico acumulado positivo durante el ingreso ($p = 0,06$), número de FR de IAH durante el ingreso ($p = 0,003$), dos de los tipos de FR de IAH (aumento del contenido intraluminal e intraabdominal durante el ingreso, $p = 0,04$ y $p = 0,06$ respectivamente) y resolución del cuadro de IAH ($p = 0,001$).

Resultados:

En el modelo predictivo de mortalidad en el grupo con IAH quedaron finalmente incluidas las siguientes variables: edad ≥ 65 años, SOFA máximo, balance hídrico acumulado, número de FR de IAH, aumento del contenido intraabdominal y la no resolución de la IAH.

La no resolución del cuadro de IAH (OR 13,15; 95% IC 22,13 – 81,92), el n° de FR de IAH durante el ingreso (OR 9,94; 95% IC 1,59 – 62,00) y la edad ≥ 65 años (OR 16,63; 95% IC 2,46 – 112,30) fueron factores predictivos independientes de mortalidad. El SOFA máximo (OR 1,22; 95% IC 0,97 – 1,53), el BH acumulado positivo (OR 5,75; 95% IC 0,94 – 35,02) y el aumento del contenido intraabdominal (OR 6,34; 95% IC

0,43 – 93,31) fueron factores predictivos de mortalidad, pero no de forma independiente.

El área bajo la *curva ROC* fue de 0,80. Sin embargo, en el *test de Hosmer-Lemeshow* se obtuvo una *p* de 0,03, lo que informó de que la probabilidad de predicción según los diferentes estratos de probabilidad no era homogénea (calibración inadecuada). Se ofrecen, por lo tanto, como mejor resultado del análisis multivariado, el modelo explicativo de mortalidad del grupo con IAH en nuestra población, incluyendo tan sólo los factores asociados de forma independiente a la mortalidad: la no resolución del cuadro de IAH, el nº de FR durante el ingreso y la edad ≥ 65 años.

Esto indica que en el modelo explicativo del análisis multivariado, controlando para las covariables edad, APACHE II, SOFA máximo, número de fracaso de órganos durante el ingreso, balance hídrico acumulado, número de FR de IAH y tipos de FR de IAH (aumento del contenido intraluminal e intraabdominal durante el ingreso), cuando se compara con la resolución de la IAH, el fracaso en el tratamiento de dicho cuadro implicó de forma independiente una OR para el fallecimiento de los enfermos de 13,15 (IC 95% 2,13-81,92).

Los resultados del modelo predictivo y explicativo de mortalidad en el grupo con IAH se muestran en la tabla 24.

Tabla 24. Modelo predictivo y explicativo de mortalidad en el grupo con IAH

VARIABLES	Coeficiente	OR	95% CI	Valor de p
- Edad ≥ 65 años	2,811	16,63	2,46 – 112,30	p = 0,004
- SOFA máximo durante ingreso	0,196	1,22	0,97 – 1,53	p = 0,09
- BH acumulado + durante ingreso	1,750	5,75	0,94 – 35,02	p = 0,05
- Nº FR de IAH durante ingreso	2,297	9,94	1,59 – 62,00	p = 0,01
- Aumento del contenido intraabdominal durante ingreso	1,847	6,34	0,43 – 93,31	p = 0,17
- No resolución de la IAH	2,577	13,15	2,13 – 81,92	p = 0,006
- Constante	- 13,953			

En negrita se destacan los valores significativos de *p* ($< 0,05$)

Área bajo la curva ROC = 0,80.

Test de Hosmer-Lemeshow: $\chi^2 = 16,501$; gl = 8; *p* = 0,03.

3. RESUMEN DE LOS RESULTADOS

3.1. PERFIL DE LA POBLACIÓN DE ESTUDIO

Se trata de una población de pacientes de tipo médico, varones (70%), con una edad media de 57 años y generalmente con sobrepeso (IMC 25,9 kg/m²). Gravedad importante al ingreso (APACHE II 20, SOFA 6,4 y nº de fallo de órganos de 3), con patología fundamentalmente cardio-respiratoria. Estancia media en UCI de 5 días y en el hospital de 16 días, y con una mortalidad global del 27,8%.

La disminución de la *compliance* abdominal (75,5%) y el síndrome de fuga capilar o resucitación volumétrica enérgica (64,2%) fueron los dos tipos de factores de riesgo de IAH predominantes durante el ingreso. Más de la mitad de los pacientes de la cohorte presentaron dos o más FR (57,6%), requiriendo monitorización de la PIA por alto riesgo de desarrollo de IAH. La incidencia de IAH en la población general fue del 39,1%, y en el grupo con alto riesgo de desarrollar IAH fue del 67,8%.

3.2. PERFIL DEL GRUPO CON IAH

Pacientes varones (74,6%) con una edad media de 59 años, sobrepeso (IMC 27,7 kg/m²) e importante gravedad al ingreso (APACHE II 24,4 y SOFA 8,8), con una estancia media en UCI de 11 días y en el hospital de 29 días, y con una mortalidad global del 45,7%.

La disminución de la *compliance* abdominal (96,6%) y el síndrome de fuga capilar o resucitación volumétrica enérgica (93,2%) fueron los dos tipos de factores de riesgo predominantes, siendo éste último la causa más frecuente de IAH. Respecto a la clasificación de la IAH predominó la forma secundaria, subaguda y de grado II, presentándose dicho cuadro al ingreso en más de la mitad de los pacientes (59%), con una mediana de días de IAH mantenida de 8 en el total de pacientes del grupo. Aquellos que presentaron IAH al ingreso, respecto a los que la presentaron durante el mismo, tuvieron significativamente mayor fallo renal al ingreso, mayor número de FR de IAH

al ingreso y mayor frecuencia de balance hídrico acumulado positivo al diagnóstico de IAH. En un alto porcentaje de pacientes (42,4%) se resolvió el cuadro de IAH con tratamiento médico, y ninguno precisó descompresión quirúrgica abdominal para su control. Aquellos pacientes en los que no se resolvió el cuadro de IAH tuvieron además significativamente mayor mortalidad, mayor gravedad al ingreso y mayor frecuencia de balance hídrico acumulado positivo tanto en el momento del diagnóstico de IAH como durante el ingreso. Durante el ingreso los valores de PIA y PPA registrados fueron los siguientes: PIA media de 13 mmHg, PIA máxima media de 15 mmHg, media de la PIA máxima registrada de 19 mmHg y PPA media de 73 mmHg, sin obtenerse diferencias significativas respecto a los valores obtenidos en las primeras 24 horas de desarrollo del síndrome (ya fuese al ingreso como durante el mismo).

En el análisis univariado de mortalidad aquellos que fallecieron tuvieron significativamente mayor gravedad y mayor número de fracaso de órganos tanto al ingreso como durante el mismo, mayor número de FR de IAH tanto al ingreso como durante el mismo, mayor frecuencia de aumento del contenido intraluminal, mayor frecuencia de hipotermia y de oliguria, así como mayor frecuencia de no resolución del cuadro de IAH. No se encontraron diferencias en la mortalidad respecto a los valores de la PIA y PPA en ninguno de los subgrupos.

3.3. COMPARACIÓN DE LOS GRUPOS DE POBLACIÓN (análisis univariado)

Se realizaron dos tipos de comparaciones principales: una entre aquellos pacientes con alto riesgo de desarrollo de IAH (≥ 2 FR de IAH) y aquellos con bajo riesgo (< 2 FR), para conocer el perfil de dicho grupo de población; y otra entre aquellos pacientes que presentaron IAH y aquellos que no, para conocer las diferencias entre ellos y poder evaluar tanto los factores predictivos de desarrollo de IAH como los factores predictivos de mortalidad.

Para esta última comparación decidimos enfrentar el grupo con IAH frente a dos grupos diferentes: por un lado aquellos que, teniendo riesgo elevado de desarrollar IAH (≥ 2 FR de IAH) no la presentaron, y por otro lado aquellos que no presentaron IAH incluyendo tanto a los de alto riesgo (con PIA monitorizada) como a los de bajo riesgo, sin PIA monitorizada pero asumiendo desde un punto de vista clínico que no presentaban IAH,

ya que el objetivo de nuestro estudio y de la WSACS es monitorizar la PIA para detectar la presencia de IAH sólo en aquellos pacientes que tengan alto riesgo de desarrollarla, y no en todos los pacientes que ingresan en UCI.

Grupo con alto riesgo de IAH (≥ 2 FR) y bajo riesgo (< 2 FR):

Los pacientes con alto riesgo de presentar IAH tuvieron significativamente mayor gravedad y número de fallo de órganos tanto al ingreso como durante el mismo, mayor frecuencia de los cuatro tipos de FR de IAH, mayor estancia tanto en UCI como hospitalaria, y mayor mortalidad.

Grupo con IAH y sin IAH (incluyendo sólo los pacientes con alto riesgo de IAH):

Los pacientes con IAH tuvieron significativamente mayor edad, IMC, gravedad y número de fallo de órganos tanto al ingreso como durante el mismo, mayor número de FR de IAH tanto al ingreso como durante el mismo, mayor frecuencia de aumento del contenido intraabdominal e hipotensión, estancia en UCI y hospitalaria. Aunque la mortalidad fue mayor, no se encontraron diferencias significativas. No se encontraron tampoco diferencias en la mortalidad respecto a los valores de PIA y PPA, ni al ingreso en aquellos que presentaron IAH en ese periodo, ni en las primeras 24 horas de presencia de IAH, ni durante todo el ingreso.

Grupo con IAH y sin IAH (incluyendo los pacientes con alto y bajo riesgo de IAH):

Los pacientes con IAH tuvieron significativamente mayor IMC, gravedad y número de fallo de órganos tanto al ingreso como durante el mismo, número de FR de IAH tanto al ingreso como durante el mismo, presencia de los cuatro tipos de factores de riesgo (concretamente mayor frecuencia de VM, cabecero elevado $> 30^\circ$, gastroparesia, íleo intestinal, ascitis, acidosis, hipotensión, coagulopatía, resucitación masiva, pancreatitis y oliguria), estancia tanto en UCI como hospitalaria, y mortalidad (45,8 vs 16,3%).

Se quiso también analizar qué diferencias existían entre aquellos que desarrollaron IAH durante el ingreso y aquellos que no, dentro del grupo con alto riesgo de presentar dicho cuadro y excluyéndose los pacientes que presentaron IAH al ingreso.

Grupo con IAH y sin IAH durante el ingreso (incluyendo sólo los pacientes con alto riesgo de desarrollo de IAH, y excluyéndose los pacientes con IAH al ingreso):

Los pacientes con IAH tuvieron significativamente mayor IMC, gravedad y número de fallo de órganos tanto al ingreso como durante el mismo y mayor estancia, tanto en UCI como hospitalaria.

3.4 MODELOS PREDICTIVOS DE DESARROLLO DE IAH Y DE MORTALIDAD (análisis multivariado)

Modelos predictivos de desarrollo de IAH en el grupo con alto riesgo (≥ 2 FR):

Fueron factores predictivos independientes de desarrollo de IAH en los diferentes modelos: el SOFA al ingreso, el nº fallo de órganos al ingreso, el nº FR de IAH durante el ingreso y el aumento del contenido intraabdominal. El $\text{IMC} \geq 30 \text{ kg/m}^2$ resultó ser un factor predictivo dependiente de la edad ≥ 65 años (factor de confusión). El mejor modelo incluyó la edad ≥ 65 años, el $\text{IMC} \geq 30 \text{ kg/m}^2$, el SOFA al ingreso y el nº de FR de IAH durante el ingreso.

Modelo predictivo de mortalidad en la población general:

La presencia de IAH, la edad ≥ 65 años, el APACHE II ≥ 20 al ingreso, el SOFA máximo y el balance hídrico acumulado positivo durante el ingreso fueron factores predictivos independientes de mortalidad en la población general, mientras que el nº de FR de IAH durante el ingreso fue factor predictivo no independiente.

Modelo predictivo de mortalidad en el grupo con dos o más FR de IAH:

La edad ≥ 65 años, el APACHE II ≥ 20 al ingreso, el SOFA máximo y el balance hídrico acumulado positivo durante el ingreso fueron factores predictivos independientes de mortalidad en la población con alto riesgo de desarrollar IAH; mientras que la presencia de IAH, el nº de FR y el aumento del contenido intraabdominal fueron factores predictivos no independientes.

Modelo explicativo de la mortalidad en el grupo con IAH:

La no resolución del cuadro de IAH, el nº de FR durante el ingreso y la edad ≥ 65 años fueron factores explicativos independientes de mortalidad en el grupo con IAH de nuestra cohorte de pacientes.

Discusión

F. DISCUSIÓN

En la última década ha tenido lugar un interés creciente por la hipertensión intraabdominal, debido a sus implicaciones en la morbimortalidad de los pacientes que se encuentran en estado crítico ingresados en las unidades de cuidados intensivos. Los estudios demuestran una elevada incidencia y morbi-mortalidad en esta población, siendo causa de fallo multiorgánico.

Este es el primer estudio amplio que analiza de forma prospectiva y programada las características y el valor pronóstico de la IAH exclusivamente en pacientes críticos médicos y siguiendo las recomendaciones actuales de definición, diagnóstico y manejo terapéutico de dicho cuadro clínico. Cuando se revisó la literatura se encontraron dos problemas principales a la hora de interpretar y comparar los resultados publicados respecto al análisis de la incidencia y morbimortalidad de la IAH en los pacientes críticos, que son: a) la discrepancia en las definiciones de IAH utilizadas en los distintos estudios (diferentes valores de PIA para el diagnóstico de IAH), lo que afecta a la uniformidad en los criterios de selección de pacientes y a las tasas de incidencia obtenidas; y b) el análisis de cohortes de pacientes críticos se hace en su mayoría en poblaciones heterogéneas, es decir, con patología crítica de causa médica y quirúrgica (siendo escaso el número de pacientes médicos), lo que condiciona una importante dificultad a la hora de extrapolar los resultados y conclusiones derivadas de dichos estudios a los pacientes críticos de unidades médicas, como es el caso de la que se analiza en esta serie.

Como consecuencia de todo ello, y dada la importancia del cuadro de IAH en la población de pacientes críticos, la Sociedad Mundial del Síndrome Compartimental Abdominal (WSACS) ha publicado recientemente un consenso acerca de las definiciones y recomendaciones en el diagnóstico y manejo terapéutico de este cuadro clínico (68,69). De esta forma, se podrán planificar futuros estudios y comparar resultados en las diferentes poblaciones de pacientes críticos.

Este trabajo de investigación se basa en dicho consenso, con tres objetivos principales dirigidos a una unidad de cuidados intensivos médica: evaluar la reproducibilidad de las

recomendaciones de la *WSACS*, analizar la incidencia y morbimortalidad de la IAH, y valorar si la resolución del cuadro implica una mejoría en el pronóstico de los pacientes que la desarrollan.

La mayoría de los estudios disponibles en la literatura hasta la fecha actual se centran en pacientes quirúrgicos o mixtos, sin embargo, las causas y la fisiopatología de la IAH en los pacientes críticos médicos difieren en muchos aspectos de los pacientes quirúrgicos, necesiándose datos objetivos y diferenciados entre ambas poblaciones.

En este trabajo destacan diferencias importantes respecto a los estudios anteriormente publicados. En primer lugar, se siguen de forma escrupulosa las recomendaciones de la *WSACS* en cuanto al diagnóstico y tratamiento de la IAH, incluyendo definiciones, clasificaciones, método de medición y monitorización de la PIA, así como manejo y análisis de los datos obtenidos. En segundo lugar, la población del estudio está formada exclusivamente por pacientes de tipo médico, lo que permite sacar conclusiones específicamente dirigidas a este tipo de pacientes.

Tras revisar a fondo la literatura previa, no se encontró ningún estudio que siguiese las recomendaciones actuales establecidas por la *WSACS* y fuese realizado en pacientes críticos médicos, ya que los trabajos publicados fueron anteriores a la divulgación de dichas guías o realizados en poblaciones mixtas (pacientes médicos y quirúrgicos). Las limitaciones que esto supone a la hora de comparar los resultados de este estudio son importantes, lo que confirma la necesidad de aunar conceptos y estrategias de diseño de los trabajos en relación con el cuadro clínico que nos ocupa.

Para poder contrastar los resultados de esta serie, aunque fuese de forma limitada, se seleccionaron de la literatura aquellos estudios realizados sobre poblaciones de pacientes críticos que analizaran la incidencia y morbimortalidad de la IAH. Tras una búsqueda exhaustiva se encontraron tan sólo cinco trabajos con relevancia estadística, publicados todos ellos en los últimos diez años. La base de la discusión de este estudio se basa por tanto en la comparación y extrapolación de los resultados hallados en esos cinco estudios seleccionados, que se muestran de forma resumida en la tabla 25, junto con los resultados obtenidos en este estudio.

Tabla 25 a. Resumen de resultados de los estudios seleccionados y comparación con este estudio.

	Malbrain et al 2004 (49)	Malbrain et al 2005 (35)	Lonardo et al 2007 (78)	Reintam et al 2008 (39)	Vidal et al 2008 (36)	Este estudio 2010
Tipo de estudio	Multicéntrico prospectivo	Multicéntrico prospectivo	Unicéntrico retrospectivo	Unicéntrico prospectivo	Unicéntrico prospectivo	Unicéntrico prospectivo
Inclusión	Estancia en UCI > 24 horas	Estancia en UCI > 24 horas	IMC < 30 kg/m ² y VM > 24 horas	≥ 2 FR de IAH	Estancia en UCI > 24 horas	Estancia en UCI > 24 horas
Seguimiento	Corte de prevalencia de 24 horas	28 días	8 días	Tiempo de estancia en UCI Supervivencia a los 90 días	7 días	Hasta el fallecimiento o el alta hospitalaria
Definición de IAH	PIA máx ≥ 12 mmHg	PIA m ≥ 12 mmHg (media entre 12 horas)	PIA m ≥ 11 mmHg	PIA m ≥ 12 mmHg en 3 mediciones	PIA m ≥ 12 en mmHg en 3 mediciones	PIA m ≥ 12 en mmHg en 3 mediciones
Monitorización de la PIA	Cada 6 h horas durante 24 horas	Cada 12 horas durante 7 días	Cada 24 horas durante 8 días	Cada 6 horas si PIA ≥ 12, durante 7 días	Cada 6 horas durante 7 días	Cada 8 horas durante todo el ingreso si ≥ 2 FR de IAH
Nº de pacientes	97	265	56	257	83	151
Categoría de pacientes	Médico: 57 (59%) Quirúrgico: 40 (41%)	Médico: 124 (46,8%) Quirúrgico: 141 (53,2%)	Médico: 31 (55,4%) Quirúrgico: 25 (44,6%)	Médico: 71 (27,6%) Quirúrgico: 186 (72,4%)	Médico: 39 (47%) Quirúrgico: 44 (53%)	Médico: 151 100%)
Incidencia / prevalencia de IAH	- PIA m ≥ 12: 23,7% Médico 24,7% Quirúrgico 22,5% - PIA máx ≥ 12: 58,8% Médico 54,4% Quirúrgico 65%	- Al ingreso: 32% - Durante el ingreso: 68% (no diferenciación entre pacientes médicos y quirúrgicos)	- Al ingreso: 41% Médico: 35,5% Quirúrgico: 48% - Durante el ingreso: 59% (no diferenciación entre pacientes médicos y quirúrgicos)	- Global 37% - Al ingreso 63,2% - Durante ingreso 36,8% IAH 1ª: 23,3% IAH 2ª 13,6% Médico: no descrito Quirúrgico: 41,4%	- PIA m ≥ 12: 54% Al ingreso 23% y durante el ingreso 31% - PIA máx ≥ 12 en alguna medición: 64% Al ingreso 31% y durante el ingreso 33% - Médico (PIA máx ≥ 12 en alguna medición): 43% - Quirúrgico (PIA máx ≥ 12 en alguna medición): 53%	- En la población general 23,1% - En el grupo con ≥ 2 FR de IAH 67,8% - Al ingreso: En la población general 23,2% En el grupo con ≥ 2 FR de IAH 40,2% - Durante el ingreso: En la población general 15,9% En el grupo ≥ 2 FR de IAH 27,5%
PIA	- Similar entre pacientes médicos y quirúrgicos	Al ingreso y durante el ingreso: mayor en no supervivientes vs supervivientes: 11,4 vs 9,5 (p < 0,05)	- Al ingreso: similar en supervivientes y no supervivientes (9,6 vs 10,2) - En el día 8 en pacientes con IAH al ingreso: mayor en no supervivientes vs supervivientes (12,5 vs 7,1)	- Al ingreso: similar en 1ª y 2ª, y similar en supervivientes y no supervivientes (10,6 vs 11,4). - Durante el ingreso: descenso PIA en IAH 1ª y persistencia elevada en IAH 2ª (p < 0,05)	- Durante el ingreso: PIA máxima y media mayor en no supervivientes vs supervivientes (p < 0,05).	- Similar en supervivientes y no supervivientes, tanto al ingreso como durante el mismo

IAH, hipertensión intraabdominal (medida en mmHg); PIA m, presión intraabdominal media; PIA máx, presión intraabdominal máxima; FR, factores de riesgo de IAH; IMC, índice de masa corporal; VM, ventilación mecánica.

Tabla 25 b. Resumen de resultados de los estudios seleccionados y comparación con este estudio.

	Malbrain et al 2004 (49)	Malbrain et al 2005 (35)	Lonardo et al 2007 (78)	Reintam et al 2008 (39)	Vidal et al 2008 (36)	Este estudio
Variables asociadas a la IAH (p<0,05)	IMC; SOFA al ingreso; fallo cardiovascular, renal y hematológico al ingreso; resucitación con fluidos; politransfusión	Pacientes con IAH al ingreso: - SOFA; n° fallo de órganos y fallo respiratorio, hepático, hematológico y renal durante los primeros 7 días; cirugía abdominal, íleo, acidosis, hemoperitoneo, insuficiencia hepática, politransfusión, sepsis y resucitación con fluidos.	No estudiado	APACHE II y SOFA al ingreso, edad, IMC, cirugía, laparotomía, resucitación fluidos y alance hídrico acumulado positivo.	APACHE II ingreso, SOFA los 3 primeros días, fallo renal los 2 primeros días, fallo respiratorio durante el ingreso y balance hídrico acumulado positivo durante el ingreso.	En el grupo con ≥ 2 FR de IAH: - Edad, IMC; APACHE II, SOFA y n° fallo de órganos tanto al ingreso como durante el mismo; fallo cardiovascular, renal y hematológico al ingreso; fallo cardiovascular, renal, hematológico y hepático durante el ingreso; n° de FR de IAH; índice de masa corporal ≥ 30 kg/m ² , ascitis, e hipotensión durante el ingreso
Factores predictivos independientes de IAH	IMC	Cirugía abdominal (OR 1.96; 95% CI 1.05-3.64), resucitación fluidos (OR 1.88; 95% CI 1.04-3.42), íleo (OR 2.07; 95% CI 1.15-3.72) e insuficiencia hepática (OR 2.25; 95% CI 1.1-4.58)	No estudiado	No estudiado	Resucitación fluidos (OR 2,5; 95% CI 0,91-6,90), VM (OR 5,26; 95% CI 1,85-15,13), acidosis (OR 1,85; 95% CI 1,11-3,07); hipotensión (OR 2,01; 95% CI 1,05-3,83), íleo o gastroparesia (OR 1,93; 95% CI 1,23-2,99) y SDRA (OR 3,19; 95% CI 1,55-6,46).	En el grupo con ≥ 2 FR de IAH: - SOFA al ingreso (OR 1,16; 95% CI 1-1,35), n° fallo de órganos al ingreso (OR 1,58; 95% CI 1-2,48), edad ≥ 65 años (OR 10; 95% CI 1,97-51,58), n° FR de IAH durante el ingreso (OR 2,3; 95% CI 1,09-4,88), ascitis (OR 5,3; 95% CI 1,28-22,17), IMC ≥ 30 kg/m ² (OR 10; 95% CI 1,97-51,58),
Mortalidad en la IAH vs no IAH	No estudiado	A los 28 días mayor en IAH vs no IAH (38,8 vs 22,2%, p 0,005)	A los 28 días IAH 52,2 vs no IAH 48,5%, p>0,05	A los 90 días mayor en IAH vs no IAH (53,7 vs 35,8%, p 0,004); En UCI mayor en IAH 2ª vs 1ª (51,4 vs 30%, p = 0,03)	A los 7 días mayor en IAH vs no IAH (53 vs 27%, p = 0,02)	- Durante todo el ingreso hospitalario: En la población general: mayor en la IAH vs no IAH (45,8 vs 16,3%, p < 0,001) En el grupo con ≥ 2 FR de IAH: mayor en la IAH vs no IAH (45,8 vs 32,1, p = 0,22)
Factores predictivos independientes de mortalidad	No estudiado	IAH durante el ingreso en UCI (OR 1,85; 95% CI 1,12-3,06), edad (OR 1,04; 95% CI 1,01-1,06), APACHE II al ingreso (OR 1,1; 95% CI 1,05-1,15), paciente médico (médico OR 2,5; 95% CI 1,14-5,16) e insuficiencia hepática (OR 2,5; 95% CI 1,06-5,8)	No estudiado	IAH en la primera semana de ingreso (OR 2,5; 95% CI 1,08-5,78), APACHE II al ingreso (OR 1,11; 95% CI 1,05-1,17) y McCabe (OR 2,04; 95% CI 1,02-4,07).	PIA media (OR 1,27; 95% CI 1,07-1,51), PIA máxima (OR 1,17; 95% CI 1,05-1,30) y APACHE II al ingreso (OR 1,13; 95% CI 1,05-1,23).	- En la población de estudio: IAH (OR 4,95; 95% CI 1,01-24,20), APACHE II ≥ 20 al ingreso (OR 4,30; 95% CI 1,20-15,90), SOFA máximo (OR 1,30; 95% CI 1,10-1,55), BH positivo (OR 2,02; 95% CI 1,15-3,57) - En el grupo con ≥ 2 FR de IAH: APACHE II ≥ 20 (OR 35,02; 95% CI 1,11-22,79), SOFA máximo (OR 1,24; 95% CI 1,03-1,51) y BH (OR 5,64; 95% CI 1,50-21,13) - En el grupo con IAH: No resolución de la IAH (OR 13,15; 95% CI 22,13-81,92), n° FR de IAH durante el ingreso (OR 9,94; 95% CI 1,59-62) y la edad ≥ 65 años (OR 16,63; 95% CI 2,46-112,30)

IAH, hipertensión intraabdominal; PIA m, presión intraabdominal media; PIA máx, presión intraabdominal máxima; FR, factores de riesgo de IAH; IMC, índice de masa corporal; VM, ventilación mecánica; SDRA, síndrome de distrés respiratorio del adulto; BH, balance hídrico acumulado durante el ingreso.

1. CRITERIOS DE MONITORIZACIÓN DE LA PIA E INCIDENCIA DE LA IAH EN LOS PACIENTES CRÍTICOS

A la hora de comparar la incidencia de IAH en nuestra población con respecto a la descrita en la literatura, la primera diferencia radica en el tipo de pacientes incluidos en los estudios. En los cinco estudios seleccionados, la población de pacientes críticos es mixta, con más de la mitad de los pacientes quirúrgicos, mientras que en nuestra población todos los pacientes incluidos fueron de tipo médico, presentando la mayoría de ellos patología cardio-respiratoria al ingreso. Nuestra unidad es polivalente e ingresan todo tipo de patologías médicas, por lo que nuestro estudio es el primero en analizar una cohorte de pacientes médicos, y sus datos son, por lo tanto, extrapolables a dicha población.

Siguiendo las recomendaciones de la *WSACS*, se realizó un *screening* de los factores de riesgo de IAH divididos en cuatro categorías (disminución de la *compliance* abdominal, aumento del contenido intraluminal, aumento del contenido intraabdominal y síndrome de fuga capilar o resucitación volumétrica energética) para medir y monitorizar la PIA en aquellos pacientes que presentasen un alto riesgo de desarrollar IAH, es decir, aquellos que tuvieran dos o más de dichos factores de riesgo categorizados. Un alto porcentaje de pacientes (57,6%), más de la mitad de la población de estudio, cumplieron criterios para la monitorización de la PIA. Estos datos son difícilmente comparables con los de la literatura, puesto que ninguno de los estudios seleccionados analizaba los factores de riesgo de forma categorizada sino de forma individual.

El diseño más parecido al de este estudio sería el de *Reintman et al.* (39), que incluye en el análisis aquellos pacientes que presentan dos o más de dichos factores de riesgo no categorizados, excluyendo al resto de pacientes. Sin embargo, en nuestro estudio se incluyó el total de pacientes, independientemente de los factores de riesgo de IAH que presentaran, basándose en la idea de tener una visión global de la IAH en los pacientes críticos, ya que uno de los objetivos era evaluar el protocolo propuesto por la *WSACS* para el *screening* y diagnóstico de IAH en la población general. En el estudio de *Reintman et al.* (39), un 34% de la población presentó dos o más FR, porcentaje

claramente inferior al de este estudio, teniendo en cuenta además que contabiliza dichos FR de forma individual y no categorizada. Esta diferencia probablemente sea debida a que la gravedad de sus pacientes al ingreso fue menor que la de este estudio (APACHE II 17,5 vs 21,1), y a que tuvieron un alto porcentaje de pacientes quirúrgicos (72,4%) requiriendo laparotomía en tan sólo un 28% de los mismos, es decir, pacientes quirúrgicos de gravedad menor y de causa principalmente no abdominal.

Por lo tanto, no se pueden comparar los criterios de monitorización de la PIA propuestos por la WSACS con los datos disponibles en la literatura, siendo éste el primer trabajo que analiza la incidencia de indicación de medición de la PIA para la detección de IAH por alto riesgo de desarrollo de la misma. Los resultados reflejan que un alto porcentaje de pacientes críticos médicos requiere monitorización de la PIA por presentar alto riesgo de desarrollo de IAH.

La incidencia de IAH en nuestra población de pacientes exclusivamente médicos fue elevada: 39,1% en la población total y 67,8% en el grupo con dos o más FR de IAH. La incidencia de IAH sobre la población general en relación con el ingreso fue del 23,2%, y durante el ingreso del 15,9%. En la literatura, la incidencia de IAH en los pacientes médicos es en general inferior a la de los quirúrgicos (36,49,78).

Lo más destacable a la hora de comparar datos son las diferentes definiciones de IAH utilizadas en cada estudio, lo que evidentemente hace variar la incidencia dependiendo del nivel de PIA utilizado como criterio diagnóstico. La definición de IAH establecida por la WSACS es la presencia de una PIA ≥ 12 mmHg de forma mantenida en al menos tres mediciones separadas entre sí por 8 horas, y fue la utilizada en este estudio. De los cinco trabajos seleccionados, tan sólo el de *Reintam et al.* (39) y *Vidal et al.* (36) siguieron también dicha definición, mientras que los tres restantes (35,49,78) se basaron en criterios más laxos, que sin duda aumentan la sensibilidad y disminuyen la especificidad en términos de diagnóstico, derivando en incidencias ciertamente sobreestimadas.

El estudio de *Reintam et al.* (39) incluyó 257 pacientes con dos o más FR individuales de IAH, con un seguimiento de 90 días (monitorizando la PIA sólo durante la primera semana de ingreso) y definiendo la IAH según los criterios de la WSACS (68). La

incidencia de IAH en la población global fue similar a la de este estudio (37%), sin embargo, la incidencia al ingreso y durante el mismo fue muy superior (63,2% y 36,8%, respectivamente). No diferenciaron la incidencia en el grupo de pacientes médicos frente a los quirúrgicos.

Vidal et al. (36) incluyeron en su estudio 83 pacientes, con un seguimiento y monitorización de la PIA de sólo 7 días, y definiendo la IAH según los criterios de la WSACS (68). La incidencia de IAH global en la población total y durante el ingreso fueron muy superiores a la nuestra (54% y 31%, respectivamente), sin embargo la incidencia al ingreso similar (23%). Ofrecieron datos de incidencia global en el grupo de pacientes médicos similares a los nuestros (43%), pero utilizando una definición de IAH laxa (PIA máxima ≥ 12 mmHg en al menos una medición) que seguramente sobreestimó dicho valor, lo que podría explicar las diferencias.

El estudio de *Malbrain et al.* (35) incluyó 265 pacientes, con un seguimiento de 28 días (monitorizando la PIA sólo durante la primera semana de ingreso) y definiendo la IAH como la presencia de un PIA media ≥ 12 mmHg (determinada como la media entre dos mediciones separadas por 12 horas). La incidencia de IAH fue del 32,1% al ingreso, mayor que la de este estudio (23,2%). Sus resultados son comparables en cuanto a la similar definición de IAH utilizada por ellos, sin embargo no en cuanto al tipo de pacientes, ya que incluían pacientes médicos y quirúrgicos, sin ofrecer datos específicos de los pacientes médicos.

Malbrain et al. (49) publicaron en 2004 un estudio prospectivo de prevalencia durante un periodo de 24 horas en el que se monitorizó la PIA a 97 pacientes, definiéndose la IAH según dos rangos de PIA diferentes (PIA máx ≥ 12 mmHg o PIA media ≥ 12 mmHg en al menos una medición). La prevalencia según la primera definición fue del 58,8% en la población global y del 54,4% en los pacientes médicos, muy elevada posiblemente por los laxos criterios seguidos para el diagnóstico de IAH, según los cuales era suficiente una sola medición de 12 mmHg. La prevalencia según la segunda definición fue del 23,7% en la población global y del 24,7% en los pacientes médicos, muy inferior a la previa, dados los criterios más estrictos seguidos para el diagnóstico de IAH, aunque seguía bastando con obtener una sola medición de PIA de 12 mmHg. No

es posible la comparación con nuestros datos por tratarse de un estudio de prevalencia y por la limitación en cuanto a la diferente definición de IAH utilizada.

El estudio de *Lonardo et al.* (78) incluyó 56 pacientes, con un seguimiento y monitorización de la PIA durante sólo 8 días, y definiendo la IAH como la presencia de una medición de PIA ≥ 11 mmHg, basándose en que está demostrado que con una PIA de 10 mmHg ya se producen efectos adversos sobre los distintos órganos (79). De nuevo un criterio de diagnóstico tan laxo podría explicar que obtuvieran una incidencia de IAH superior a la nuestra (al ingreso del 41% en la población global y del 35,5% en los pacientes médicos), por probable sobreestimación de la misma. No se ofrecían datos de incidencia acumulada durante los ocho días de seguimiento.

En resumen, aunque todos los estudios, incluido el nuestro, coinciden en obtener una incidencia de IAH elevada, los resultados en sí en pacientes críticos son poco comparables con los nuestros ya sea por los diferentes criterios de IAH utilizados, por el tipo de pacientes sobre los que se realiza el análisis (médicos y quirúrgicos en global) o por las diferencias en los días de seguimiento de la IAH durante el ingreso en UCI (sólo una semana).

Nuestro estudio es el primero en la literatura que analiza la incidencia de la IAH global, al ingreso y durante el mismo, siguiendo las definiciones de la WSACS y en pacientes críticos exclusivamente médicos.

2. FACTORES DE RIESGO DE IAH y FACTORES PREDICTIVOS DE DESARROLLO DE IAH

Inicialmente se pensaba en la IAH como una patología asociada a pacientes con traumatismos graves o con cirugía abdominal mayor, sin embargo a lo largo de los últimos años se han descrito en la literatura multitud de factores de riesgo para el desarrollo de IAH de origen no traumático ni quirúrgico. Dada la diversidad de situaciones predisponentes para la IAH, la WSACS divide los factores de riesgo en

cuatro tipos o categorías: disminución de la *compliance* abdominal, aumento del contenido intraluminal, aumento del contenido intraabdominal y síndrome de fuga capilar o resucitación volumétrica energética (69).

En nuestra población se encontró asociación significativa de los cuatro tipos de factores de riesgo con la IAH, cuya incidencia en dicho grupo fue considerablemente elevada:

- La disminución de la *compliance* abdominal y el síndrome de fuga capilar se presentaron en casi la totalidad de los pacientes (96,6% y 93,2%, respectivamente). Esto se debió principalmente a la frecuente necesidad de ventilación mecánica con cabecero elevado (para evitar las microaspiraciones y el desarrollo de neumonía asociada con la ventilación mecánica), el elevado IMC de la población en este estudio y la alta presencia de sepsis (con el consiguiente aumento de la permeabilidad capilar y necesidad de expansión volumétrica energética característica de este tipo de pacientes).
- El aumento del contenido intraluminal (gastroparesia o íleo) se presentó en más de la mitad de los pacientes (55,9%), probablemente por la necesidad de sedación y muchas veces relajación de los pacientes en ventilación mecánica; y el aumento del contenido intraabdominal (principalmente ascitis) en un 39%, ya que un porcentaje importante de pacientes presentaron patología digestiva (hepática, pancreática, gastro-intestinal o de otra causa).

Los factores de riesgo que se han visto asociados con la IAH en los diferentes estudios de la literatura son muchos y muy variados, sin que se incluyese en ellos la clasificación por tipo o categoría, ya que se analizaron en todos los casos de forma individual. *Malbrain et al.* (49,35) y *Reintman et al.* (39) identificaron en sus estudios como factores de riesgo asociados a la IAH el IMC, la cirugía abdominal, el íleo, la acidosis, el hemoperitoneo, la insuficiencia hepática, la politransfusión, la sepsis y la resucitación energética con fluidos en su estudio; y obtuvieron resultados similares. En nuestro estudio los factores individuales asociados de forma significativa con la IAH fueron similares, y resultaron ser el IMC, la ventilación mecánica, el cabecero elevado más de 30°, la gastroparesia, el íleo intestinal, la ascitis, la acidosis, la hipotensión, la coagulopatía, la resucitación volumétrica energética, la pancreatitis aguda y la oliguria.

Como factores predictivos independientes de desarrollo de IAH en pacientes críticos mixtos (médicos y quirúrgicos) se han identificado el IMC, la cirugía abdominal, la resucitación volumétrica enérgica (más de 3.500 cc en 24 horas) y el íleo en los estudios de *Malbrain et al.* (49,35); y la resucitación enérgica con fluidos, la acidosis, la hipotensión, el íleo o gastroparesia, la ventilación mecánica y el distrés respiratorio en el trabajo de *Vidal et al.* (36). En otras poblaciones de pacientes críticos, como los quemados en región toraco-abdominal estudiados por *Balogh et al.* (27), se identificaron la hipotermia, la acidosis, la anemia, la oliguria y de nuevo la resucitación volumétrica enérgica. En nuestro estudio, sin embargo, no se incluyeron en el análisis multivariado los FR individuales, ya que el número de pacientes que presentaban dichos factores eran en algunos demasiado bajo como para, a nuestro criterio, someterlos a dicho análisis de manera global. Se incluyeron por lo tanto los FR categorizados que se asociaron de forma significativa con la IAH en el análisis univariado, identificándose como factores de riesgo predictivos independientes de desarrollo de IAH en el grupo con alto riesgo de presentarla (≥ 2 FR): el número de dichos FR presentados durante el ingreso (OR 2,3; 95% CI 1,09-4,88) y el aumento del contenido intraabdominal o presencia de ascitis (OR 5,3; 95% CI 1,28-22,17), mientras que el $\text{IMC} \geq 30 \text{ kg/m}^2$ resultó ser factor de riesgo predictivo aunque dependiente de la edad ≥ 65 años (OR 10; 95% CI 1,97-51,58) en todos los modelos predictivos elaborados. El aumento del contenido intraabdominal o ascitis fue la única causa predisponente de IAH identificada como factor predictivo de desarrollo de IAH en el estudio, de forma que su presencia supone una probabilidad cinco veces mayor de desarrollar IAH. Sin duda, una de las circunstancias que más fuertemente se ha asociado con la IAH es la presencia de ascitis, por una relación directa de causa-efecto.

Todas estas situaciones anteriormente descritas cuentan con una base fisiopatológica que predispone al desarrollo de IAH (aumento del contenido intraluminal o intraabdominal, aumento de la permeabilidad vascular y el edema intestinal, etc...) y que ha sido ampliamente estudiada en multitud de trabajos. Por lo tanto, estos hallazgos apoyan que los factores de riesgo descritos en el consenso de la WSACS efectivamente predisponen al desarrollo de IAH, debiendo ser monitorizados en los pacientes críticos con el objetivo de detectar precozmente dicho cuadro clínico. Además, nuestros hallazgos informan de la importancia de tener en cuenta no sólo el tipo sino también el número de dichos FR que se van sumando en los pacientes a lo largo del ingreso, puesto

que por cada factor de riesgo que se añade en cada paciente aumenta en casi dos veces y media la probabilidad de desarrollar IAH. Es de destacar que ningún trabajo ha analizado hasta el momento el número de FR como factor predictivo de IAH.

Finalmente, la gravedad fue también determinante en el desarrollo de IAH en este estudio. El SOFA al ingreso (OR 1,16; 95% IC 1-1,35) y el nº de fallo de órganos al ingreso (OR 1,58; 95% IC 1-2,48) fueron factores predictivos independientes de desarrollo de IAH en los pacientes con alto riesgo (≥ 2 FR de IAH); es decir, que a mayor gravedad al ingreso, mayor probabilidad de desarrollo de IAH. Sin duda, esa mayor gravedad o número de fallo de órganos al ingreso implica directamente la presencia de factores de riesgo que predisponen al desarrollo de IAH, ya que probablemente estos pacientes tendrán varias de las siguientes condiciones: fallo respiratorio con ventilación mecánica, que provoca disminución de la *compliance* abdominal; fallo hematológico, fallo renal o fallo hemodinámico, que conllevan la necesidad de resucitación volumétrica enérgica, con el consiguiente síndrome de fuga capilar; o fallo hepático con ascitis y aumento del contenido intraabdominal.

2.1. OBESIDAD E IAH

En cuanto a la obesidad como factor predictivo, efectivamente se ha visto que el exceso de grasa intraabdominal, característico de la obesidad central, es causa de IAH de tipo crónico. Dicha asociación entre obesidad e IAH explica además muchas de las comorbilidades que frecuentemente aparecen en este tipo de pacientes, como son la hipoventilación, el reflujo gastro-esofágico, la estasis venosa o la incontinencia urinaria de esfuerzo (80). Otros estudios han demostrado que existe también correlación entre el grado de obesidad (determinado por el IMC) y el nivel de PIA. *Frezza et al.* (81) estudiaron retrospectivamente 62 mujeres a las que se les realizó cirugía bariátrica, midiendo la PIA directamente mediante aguja de *Veres* por vía laparoscópica, de forma que por cada 1 kg/m^2 que aumentaba el IMC, la PIA se incrementaba en $0,007 \text{ mmHg}$.

En nuestro estudio destaca que la obesidad ($\text{IMC} \geq 30 \text{ kg/m}^2$) fue un factor predictivo de desarrollo de IAH en todos los modelos de regresión logística realizados, encontrando además un riesgo muy elevado, diez veces mayor, de presentarla respecto a los pacientes no obesos. Otro dato importante fue que, cuando se analizó el grupo con

alto riesgo de IAH, uno de los hechos que diferenció a aquellos que desarrollaron IAH durante el ingreso de los que no la presentaron fue precisamente la presencia de mayor peso (26,4 vs 23,3 kg/m², p = 0,03). Este hallazgo añade sin duda validez a la asociación entre obesidad e IAH detectada en nuestro estudio.

La relación de confusión encontrada entre el IMC y la edad ≥ 65 años refleja que, a mayor IMC hay mayor probabilidad de desarrollar IAH cuanto mayor edad se tenga. Sabiendo que el IMC es la relación entre el peso y la talla (de forma que a mayor peso mayor IMC), y que el peso depende de la relación entre el volumen de músculo y grasa (existiendo un mayor volumen de músculo en los jóvenes y de grasa en los ancianos), una posible explicación de los hallazgos del estudio sería la siguiente: en los ancianos a mayor IMC hay mayor probabilidad de desarrollar IAH porque en ellos disminuye la *compliance* abdominal al tener mayor volumen de grasa que de músculo, es decir, que hay menor distensibilidad y mayor compresión del contenido intraabdominal. Además, la distribución de la grasa es también diferente en los jóvenes respecto a los ancianos, ya que en estos últimos predomina en la región abdominal y las vísceras intra-abdominales, lo cual también explica la menor distensibilidad y mayor compresión abdominal.

3. GRAVEDAD y FALLO DE ÓRGANOS EN LA IAH vs NO IAH

Hay multitud de trabajos en la literatura que han analizado y demostrado la asociación entre la IAH y el fallo orgánico en poblaciones concretas como pacientes con pancreatitis aguda (82,83), hepatopatía crónica (84,85), shock séptico (86), laparotomía de urgencia (87) o quemados (88), a través de estudios basados en la fisiopatología del síndrome de IAH. Sin embargo, de nuevo está el problema de la ausencia de estudios realizados en pacientes críticos exclusivamente médicos, por lo que hasta ahora habría que referirse a los trabajos realizados en poblaciones de pacientes mixtos (médicos y quirúrgicos) para intentar comparar resultados y sacar conclusiones.

Gravedad en la IAH vs NO IAH

Los datos de este estudio en pacientes críticos médicos confirman la asociación entre la IAH y el fallo multiorgánico, al encontrar significativamente mayor gravedad y fallo de órganos en la evolución durante el ingreso de los pacientes con IAH frente a los que no la presentaron. Los resultados concretos que reflejan dicha asociación fueron los siguientes:

- Los pacientes con IAH presentaron mayor gravedad, tanto al ingreso como durante el mismo, reflejada por la mayor puntuación en las escalas de gravedad y el número de fallo de órganos.
- Según el tipo de órganos afectados medido por la escala SOFA, los pacientes con IAH presentaron, respecto a los que no tuvieron IAH, significativamente mayor frecuencia de fallo de todos los órganos al ingreso excepto el neurológico, y de todos los órganos durante el ingreso; y respecto a los pacientes con alto riesgo de IAH pero que no la desarrollaron, significativamente más fallo cardio-vascular, renal y hematológico al ingreso, y cardio-vascular, renal, hematológico y también hepático durante el ingreso.
- Dentro del grupo con alto riesgo de desarrollo de IAH (≥ 2 FR de IAH), aquellos que finalmente presentaron IAH, respecto a los que no la presentaron, tuvieron significativamente mayor gravedad no sólo al ingreso sino también durante el mismo (mayor SOFA y nº de fallo de órganos). En relación con el tipo de órganos afectados, los que desarrollaron IAH tuvieron mayor fallo renal durante el ingreso, y mayor fallo cardio-vascular al ingreso y durante el mismo. Es decir, que teniendo alto riesgo de desarrollar IAH, una mayor gravedad tanto al ingreso como en la evolución se asocia con la presencia de IAH, especialmente si desarrollan fallo renal o cardio-vascular, que son dos de los órganos más frecuentemente relacionados con la IAH.

Los estudios realizados en pacientes críticos mixtos también encuentran asociación entre la IAH y la gravedad, sin embargo la mayoría de ellos determinan dicha asociación al ingreso o durante los primeros días de ingreso, y no a lo largo del mismo.

Este hecho limita sus resultados, puesto que para un estudio más profundo se requiere comparar los datos de gravedad entre el día de ingreso y el final del mismo, con el objetivo de evaluar la evolución del fallo de órganos asociado a la presencia de IAH, cosa que sí se hizo en este estudio. El trabajo que más se asemeja a éste es el de *Malbrain et al.* (49) de 2005, donde se encuentra asociación de la IAH con el SOFA, número de fallo de órganos y fallo respiratorio, hepático, hematológico y renal durante la primera semana de ingreso. En el resto de estudios también se describe asociación entre la gravedad y la IAH, pero sus resultados se derivan tan sólo de las primeras 24 o 72 horas de ingreso.

Efectivamente, el desarrollo de IAH implica una serie de efectos adversos sobre los diferentes sistemas orgánicos que empeora el pronóstico de los pacientes. Entre dichos efectos se ha descrito el compromiso del gasto cardiaco, la restricción pulmonar, la disminución de la perfusión renal y visceral, o el aumento de la presión intracraneal. En este estudio destaca la afectación cardio-vascular y renal asociada a la IAH, confirmándose la importancia de este cuadro clínico en relación con en el pronóstico funcional de dos de los sistemas orgánicos de mayor relevancia, y por otro lado, más comúnmente afectados en los pacientes críticos médicos. Se ha postulado que la asociación entre la IAH y el fallo multiorgánico se establece en muchas ocasiones como un círculo vicioso. La alteración del sistema hemodinámico conduce al fallo renal por bajo gasto, pero por otro lado conlleva generalmente alto requerimiento de volumen en el paciente, lo que predispone al desarrollo de IAH. Dicha IAH implicará a su vez mayor inestabilidad hemodinámica y afectación renal, secundaria tanto al bajo gasto (por la disminución del retorno venoso y el compromiso cardiaco) como a la compresión de la vasculatura renal, con la consiguiente disminución de la perfusión.

Gravedad en la IAH

Si se analizan sólo los pacientes con IAH, éstos presentaron una gravedad importante, tanto al ingreso como durante el mismo, reflejada por una elevada puntuación en las escalas APACHE II (24,4) y SOFA (al ingreso: 8,8, y máximo durante el mismo: 11,7), así como un elevado número de fallo de órganos (al ingreso 3,5, y durante el mismo 4,2). La incidencia de fallo de los diferentes sistemas orgánicos fue también elevada, destacando especialmente que a lo largo del ingreso se presentó fallo de cada uno de los

seis órganos incluidos en el SOFA en más de la mitad de los pacientes que tuvieron IAH. Este hecho refleja sin duda la importancia de la presencia de IAH en los pacientes críticos médicos, por su implicación en una mayor gravedad de los pacientes y, por tanto, mayor riesgo de muerte, siendo necesario monitorizar las distintas funciones orgánicas en este grupo de pacientes con el objetivo de optimizarlas al máximo y evitar la evolución al fallo multiorgánico.

En general, los estudios muestran valores inferiores tanto de APACHE II como de SOFA al ingreso en los pacientes con IAH. El estudio de *Reintam et al.* (39) encuentra 17,5 y 8,3, respectivamente, y el de *Vidal et al.* (36) 20 y 7, respectivamente. El SOFA máximo obtenido durante el ingreso en nuestro estudio no se puede comparar con dichas publicaciones, puesto que determinamos la suma de la puntuación máxima obtenida en cada sistema orgánico a lo largo de la evolución, y no el SOFA secuencial. El número de fracaso de órganos al ingreso y durante la evolución no se determina en ninguno de los estudios seleccionados. Respecto al fallo de los diferentes sistemas orgánicos, el estudio de *Vidal et al.* (36) registra sólo el fallo renal durante el ingreso (58%), y el resto de los estudios no determinan ninguno de ellos de forma específica, ni al ingreso ni durante el mismo.

A la vista de lo descrito, la comparación de resultados en cuanto a la gravedad en los pacientes médicos con IAH resulta prácticamente imposible debido a tres principales razones: la falta de especificación de datos diferenciando entre pacientes médicos y quirúrgicos, la falta de información en cuanto a evolución de la gravedad en el tiempo y la falta de análisis de la repercusión orgánica por aparatos en la IAH en los estudios publicados en la literatura hasta la fecha.

4. VALORES DE PIA EN LA IAH vs NO IAH

En un sentido estricto la PIA normal varía desde la presión subatmosférica hasta 0 mmHg (51), sin embargo determinadas situaciones fisiológicas como la obesidad mórbida o el embarazo pueden asociarse con una elevación crónica de la PIA a niveles

de 10-15 mmHg, con adaptación del paciente sin consecuencias fisiopatológicas adversas (80,81). Por lo tanto, la importancia clínica de cualquier nivel de PIA debe ser evaluada según los niveles basales de cada paciente de forma individual. En los pacientes críticos la PIA se eleva frecuentemente por encima del nivel normal para cada uno de ellos, siendo algunas de estas elevaciones transitorias (maniobras de *Valsalva*, cambios en la posición corporal, etc...) y otras en cambio más prolongadas (cirugía abdominal, ascitis, ventilación mecánica, sepsis, etc...), pudiendo resultar en desarrollo de IAH como cuadro clínico con potencial afectación multiorgánica.

La PIA normal en los pacientes críticos se encuentra entre 5-7 mmHg, y la IAH se define como la presencia de $PIA \geq 12$ mmHg de forma mantenida, dividiéndose en cuatro grados según el nivel alcanzado (68).

En nuestro estudio el grupo sin IAH tuvo, tanto al ingreso como durante el mismo, una PIA media de 8 mmHg y una PIA máxima media de 9 mmHg, valores en general algo superiores a los obtenidos en los estudios seleccionados para la comparación de resultados. Sin embargo, en dichos estudios sólo se ofrecen valores de PIA al ingreso: *Malbrain et al.* (49) publican en 2004 una PIA media de 5,6 mmHg y máxima de 7,1 mmHg, *Malbrain et al.* (35) describen en 2005 una PIA media de 7,2 mmHg y *Reintam et al.* (39) encuentran una PIA media de 8 mmHg.

En el grupo con IAH se obtuvo una PIA media de 14 mmHg al ingreso y de 13 mmHg durante el ingreso, así como una PIA máxima media de 16 mmHg al ingreso y de 15 mmHg durante el ingreso, valores en general algo inferiores a los de los otros estudios. De igual forma, en dichos trabajos sólo se ofrecen valores de PIA al ingreso: *Malbrain et al.* (49) publican en 2004 una PIA media de 12,7 mmHg y máxima de 15,8 mmHg, *Malbrain et al.* (35) obtienen en 2005 una PIA media de 15,8 mmHg y *Reintam et al.* (39) describen una PIA media de 14,9 mmHg.

El hecho de que, en los estudios publicados anteriormente, los niveles de PIA media en los pacientes con IAH fueran algo superiores a los nuestros podría explicarse por su mayor proporción de pacientes quirúrgicos, en los que se ha visto que la PIA es en general mayor que en los pacientes médicos, al presentar causas primarias (en la propia región abdomino-pélvica) de IAH. La comparación aún así es difícil por dos principales

razones: primero porque los valores de PIA referidos en los diferentes estudios incluyen pacientes médicos y quirúrgicos en conjunto, y la nuestra es una cohorte médica; y segundo porque lo correcto sería comparar también los valores obtenidos durante todo el ingreso en el global de pacientes con IAH, como se hizo en este estudio, y no sólo al ingreso o durante los primeros días, para así conocer mejor la evolución de los niveles de PIA en estos pacientes.

5. CARACTERÍSTICAS DEL SÍNDROME DE IAH

La Sociedad Mundial del Síndrome Compartimental Abdominal (*WSACS*), en sus definiciones y recomendaciones, presta especial interés en el correcto diagnóstico y clasificación de la IAH, con el objetivo de aunar conceptos de cara a futuros estudios que permitan comparar resultados de forma eficiente (68,69).

5.1. CLASIFICACIÓN DE LA IAH

La IAH se debe clasificar según su origen (primaria o secundaria), forma de presentación (aguda, subaguda y crónica) y grado de PIA alcanzado (I, II, III o IV), ya que dicha clasificación se correlaciona además con el tipo de paciente, ya sea quirúrgico o médico. El origen primario se puede presentar en pacientes médicos, pero es típico de los pacientes quirúrgicos o con traumatismo mayor que requieren cirugía de control de daños. Sin embargo, el origen secundario es típico de los pacientes médicos, por multitud de circunstancias ligadas al proceso general de inflamación y resucitación asociada a esta población, que se engloban en su mayoría dentro del denominado síndrome de fuga capilar. La IAH aguda se presenta principalmente en pacientes quirúrgicos o con traumatismo abdominal grave, mientras que la IAH secundaria es típica de los pacientes médicos, como consecuencia generalmente del síndrome de fuga capilar y la resucitación volumétrica excesiva característica en ellos. Los pacientes quirúrgicos presentan en su mayoría niveles de PIA más elevados que los médicos, ya que subyace una lesión intraabdominal como causa de IAH y, además, la *compliance* de la pared abdominal suele encontrarse disminuida tras la cirugía.

En nuestra población, los resultados obtenidos en cuanto a causa y clasificación de la IAH se ajustan a lo descrito previamente. El tipo de pacientes estudiados fueron de tipo médico, y como tales tuvieron como causa más frecuente de IAH el síndrome de fuga capilar o resucitación volumétrica excesiva (59,3%). En cuanto a la clasificación predominó la forma secundaria (59%), subaguda (87%) y de grado II (58%), es decir, causas de IAH originadas fuera de la región abdomino-pélvica, que se desarrollaba en días y con niveles de PIA moderadamente elevados, todo ello característico de los pacientes médicos.

Los datos en cuanto a clasificación de la IAH en los estudios son variados. *Reintam et al.* (39) basaron su análisis en el origen de la IAH, obteniendo una incidencia de IAH primaria superior a la secundaria (23,3% vs 13,6%), lo que se explica por la elevada proporción de pacientes quirúrgicos en relación con los médicos de su población (72,4% vs 27,6%). Al ingreso la PIA fue similar en ambas formas, mientras que durante la primera semana de ingreso descendió la PIA en la IAH primaria y persistió elevada en la IAH secundaria, sugiriendo que el origen primario se presenta en pacientes con patología intra-abdominal en quienes la cirugía abdominal ayuda a controlar el cuadro de IAH, mientras que en la forma secundaria el tratamiento es más difícilmente abordable y por lo tanto menos eficaz. *Lonardo et al.* (78) dividieron los pacientes con IAH según el grado de PIA siguiendo la clasificación de *Burch* (29): I entre 7,4-11 mmHg, II entre 11-18,4 mmHg y III entre 18,4-25,7 mmHg de valor de PIA, clasificación diferente a la de la *WSACS* (68). En sus resultados la mayoría de los pacientes con IAH pertenecen al grado II de *Burch* (87%), que correspondería con el grado I y II juntos de la *WSACS*, siendo por tanto similar a nuestra población. *Malbrain et al.* (49) clasificaron en 2004 los pacientes con $PIA \geq 12$, 15 ó 20 mmHg, predominando el primer grupo (64%), sin embargo se trata de un estudio de prevalencia de 24 horas de seguimiento, lo que impide la comparación con nuestros resultados.

En definitiva, los resultados de este estudio en cuanto a la clasificación de la IAH se corresponden con lo descrito en la literatura, sin embargo, es difícil la comparación con otros trabajos, ya que en ellos dicha clasificación varía, sin que ninguno englobe las recomendaciones de la *WSACS*, como sin embargo se hizo en este estudio.

5.2. TIEMPO DE APARICIÓN, DURACIÓN, RESOLUCIÓN Y ESTANCIA HOSPITALARIA DE LA IAH

De los pacientes que presentaron IAH, un 41% lo hicieron al ingreso en UCI y el restante 59% durante el ingreso. En la comparación entre ambos grupos tan sólo se encontraron dos diferencias significativas: los primeros tuvieron al ingreso mayor incidencia de fallo renal (65,7 vs 37,5%, $p = 0,03$) y número de factores de riesgo de IAH (2,7 vs 2,2, $p = 0,04$). Estos datos sugieren que el riñón es uno de los órganos más sensibles a los efectos adversos de la IAH (89,90), y por lo tanto uno de los más frecuentemente afectados en dicho cuadro (de hecho es probablemente el fallo orgánico más estudiado en relación con la IAH), así como que el número de FR de IAH predice realmente el desarrollo de IAH.

La mediana de días de IAH fue de 8 (rango 4-16), lo que apoya la asociación de la IAH con el fallo orgánico y la mortalidad encontrada en esta serie, ya que más de una semana de IAH mantenida supone sin duda una mayor afectación orgánica y un mayor riesgo de muerte. *Reintam et al.* (39) obtuvieron una media de 3 días, y el resto de estudios no determinan la duración de la IAH o realizan un seguimiento de los pacientes limitado (una semana como máximo), lo que evidentemente limita la comparación con nuestros resultados.

Aunque el porcentaje de resolución de la IAH fue elevado (42,4%), en más de la mitad de los pacientes (57,6%) no se resolvió el cuadro clínico a pesar de las medidas terapéuticas instauradas. Este hecho apoya teorías que sugieren que, una vez presente la IAH e iniciados los efectos adversos sobre las funciones orgánicas, el control del cuadro se dificulta al establecerse un círculo vicioso a través de la liberación de mediadores inflamatorios y el aumento de la permeabilidad vascular con edema intestinal (23). Además, un dato importante es que ningún paciente cumplió criterios de descompresión quirúrgica abdominal para el tratamiento del cuadro de IAH, lo que traduce la relevancia de este síndrome en los pacientes críticos médicos, en los que el abordaje terapéutico implica el control precoz de una compleja red de efectos secundarios, antes de que el paciente evolucione a fallo multiorgánico, mediante diferentes estrategias no siempre quirúrgicas, como se expondrá más adelante.

Los pacientes con IAH tuvieron una estancia tanto en UCI como hospitalaria significativamente mayor que los que no la presentaron (mediana de 11 vs 3, y 29 vs 13 días, respectivamente, con $p < 0,001$ en ambos casos), lo que se explica por su mayor gravedad y fallo de órganos así como su mayor mortalidad (como se expondrá más adelante). Estos resultados son similares a los obtenidos en los estudios en general, donde también obtienen una estancia hospitalaria mayor en el grupo con IAH (36).

En general, los trabajos realizados en pacientes críticos no realizan un análisis específico ni de la evolución clínica de la IAH al ingreso o durante el mismo, ni de la duración de la IAH o resolución de la misma, no siendo posible la comparación con nuestros resultados. La única referencia sería la de *Reintam et al.* (39) quienes, aunque describen sólo la evolución en la primera semana, obtienen una reducción de la PIA más precoz en la forma primaria respecto a la secundaria, sugiriendo que al tratarse de patologías intraabdominales la cirugía resulta más eficaz en el control del cuadro de IAH.

6. ANÁLISIS DE MORTALIDAD

6.1. MORTALIDAD GLOBAL EN LOS PACIENTES CRÍTICOS

Antes de comparar mortalidades entre los pacientes con y sin IAH, es importante conocer los datos de mortalidad global en las poblaciones de estudio seleccionadas. La mortalidad global de nuestra población fue del 27,8%, que se corresponde con la mortalidad descrita en la mayoría de las diferentes unidades de pacientes críticos médicos (30%), pero sin embargo difiere de los datos obtenidos en los estudios seleccionados. *Malbrain et al.* (35) refieren una mortalidad global a los 28 días del 27,5% (médicos un 40,3% y quirúrgicos un 16,3%), *Reintam et al.* (39) obtienen una mortalidad global en su población con ≥ 2 FR de IAH (no categorizados) a los 28 días de 35,4% (en pacientes quirúrgicos 22% y en médicos no está descrito), y *Vidal et al.* (36) describen una mortalidad global de 43% (sin diferenciar entre pacientes médicos o quirúrgicos).

En general, las tasas de mortalidad de estos estudios son superiores a la nuestra, lo cual no parece justificarse por una mayor gravedad de sus pacientes puesto que las escalas de gravedad al ingreso fueron menores. Probablemente la diferencia se encuentre en el tipo de pacientes, médicos y quirúrgicos, que limita de nuevo la comparación de resultados con nuestro estudio, en el que toda la población fue médica. El único estudio que refiere la mortalidad en el subgrupo de pacientes médicos es el de *Malbrain et al.* (35), siendo sorprendentemente muy superior a la nuestra (27,8% vs 40,3%).

6.2. MORTALIDAD EN LA IAH

Aquellos que fallecieron presentaron mayor gravedad, mayor fracaso de órganos, mayor número de factores de riesgo y, concretamente, mayor frecuencia de aumento del contenido intraluminal. Por factores individuales se encontraron diferencias en la presencia de íleo intestinal (68,8 vs 31,2%, $p = 0,03$) o politransfusión (100 vs 0%, $p = 0,01$), aunque otros factores rondaron el rango de significación estadística (ventilación mecánica, hemoneumoperitoneo y oliguria). Probablemente la escasez de pacientes que se obtuvieron en varios de los factores de riesgo individuales impidió obtener diferencias estadísticamente significativas.

No se obtuvieron diferencias en la mortalidad respecto a los tipos de clasificación de la IAH (presentación, origen y grado máximo de PIA), probablemente porque la gran mayoría de pacientes se concentraron en uno sólo de los subtipos que existen en cada subtipo de clasificación, lo que hace que la probabilidad de encontrar diferencias significativas en la mortalidad disminuya al haber pocos pacientes en el resto de subtipos. Otros estudios sí han podido demostrar correlación entre el grado de PIA y la mortalidad: *Malbrain et al.* (35) observaron en su población que cuanto mayor era el nivel de PIA alcanzada en los pacientes con IAH, mayor era también la mortalidad a los 28 días.

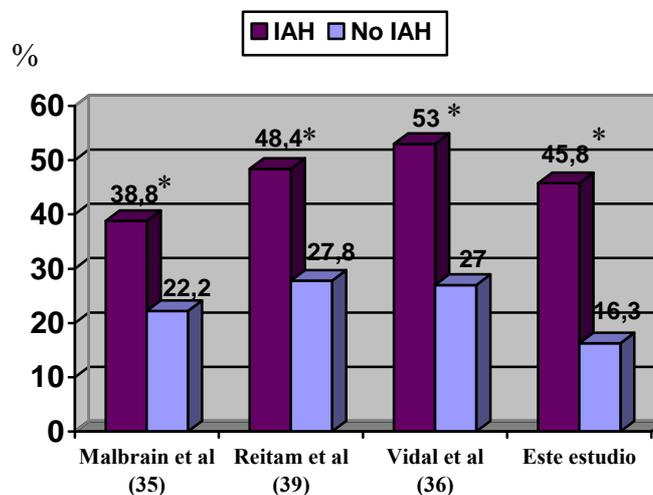
Finalmente, cuando se analizó si la resolución o no de la IAH tenía implicaciones en la supervivencia de los pacientes que la presentaron, se encontró una mortalidad significativamente mayor en aquellos en los que no se controló dicho cuadro (64,7 vs 20%, $p < 0,001$). La importancia de este dato se describe en el siguiente apartado, ya

que la no resolución de la IAH fue además factor explicativo independiente de mortalidad en nuestra población.

6.3. MORTALIDAD SEGÚN LA PRESENCIA O NO DE IAH. **FACTORES PREDICTIVOS DE MORTALIDAD**

Nuestros resultados demuestran una mortalidad significativamente mayor en los pacientes con IAH con respecto al resto de la población (45,8 vs 16,3%, $p < 0,001$) (figura 16), lo que coincide con otros estudios como el de *Malbrain et al.* (35) (mortalidad a los 28 días del 38,8 vs 22,2%, $p = 0,005$), *Reintam et al.* (39) (mortalidad a los 28 días del 48,4 vs 27,8%, $p = 0,001$) y *Vidal et al.* (36) (mortalidad a los 7 días del 53 vs 27%, $p = 0,02$). Este hecho confirma la importancia de la IAH en el pronóstico de los pacientes críticos no sólo quirúrgicos, sino también médicos.

Figura 16. Mortalidad hospitalaria según la presencia o no de IAH en los estudios seleccionados, y comparación con el nuestro



* $p < 0,05$ en la comparación de IAH vs no IAH

No se obtuvieron diferencias en la mortalidad de la población general respecto a los valores de PIA registrados (ni al ingreso, ni durante el mismo), sin embargo sí se han encontrado en otros trabajos como el de *Malbrain et al.* (35), que describieron una PIA media durante el ingreso mayor en los no supervivientes: 11,4 vs 9,5 mmHg, $p < 0,05$, y *Vidal et al.* (36).

Los resultados de este estudio sugieren que el factor determinante en la mortalidad es la presencia de IAH de forma mantenida, y no los niveles específicos de PIA registrados durante el ingreso. Los hallazgos de *Reintam et al* (39) apoyan esta hipótesis, al encontrar una mortalidad en la IAH secundaria mayor que en la primaria, a pesar de obtener en ellos un nivel de PIA menor, ya que sin embargo se mantuvo mayor tiempo elevada.

Sin embargo, el hecho de que el nivel de PIA no fuese factor pronóstico en nuestra serie puede deberse a dos razones fundamentales: a) los pacientes con IAH presentaron en su gran mayoría niveles de PIA moderados, sin diferencias marcadas entre ellos o con respecto a los que no presentaron IAH, lo que disminuye la probabilidad de encontrar diferencias estadísticas significativas; y b) el número de pacientes en los que se midió la PIA probablemente limitó las posibilidades de llevar a cabo un análisis con potencia estadística, requiriéndose un mayor volumen de población para poder encontrar diferencias significativas.

En cuanto a los factores predictivos de mortalidad, los estudios previamente publicados en pacientes críticos mixtos sólo analizan la población general, y no otros subgrupos de población. En nuestro estudio se realizó un análisis de la mortalidad mucho más amplio y profundo, ya que se elaboraron tres modelos pronósticos de regresión logística diferentes: uno para la población general, otro para el grupo con alto riesgo de presentar IAH (≥ 2 FR de IAH) y otro para el grupo con IAH.

En la población general:

La presencia de IAH (OR 4,95; 95% IC 1,01 – 24,20) fue factor predictivo independiente de mortalidad, junto con la edad ≥ 65 años (OR 9,90; 95% IC 2,85-34,30), el APACHE II > 20 (OR 4,30; 95% IC 1,20 – 15,90), el SOFA máximo (OR 1,30; 95% IC 1,10 – 1,55) y el balance hídrico acumulado positivo (OR 2,02; 95% IC 1,15 – 3,57). El nº de FR de IAH durante el ingreso fue factor predictivo de mortalidad no independiente.

Estos resultados son similares a los descritos en otros estudios como el de *Malbrain et al.* (35), que encontraron como factores predictivos independientes de mortalidad en la

población general: la IAH durante el ingreso en UCI (OR 1,85; 95% CI 1,12-3,06), la edad (OR 1,04; 95% CI 1,01-1,06), el APACHE II al ingreso (OR 1,1; 95% CI 1,05-1,15), el tipo de paciente médico respecto al quirúrgico (OR 2,5; 95% CI 1,14-5,16) y la insuficiencia hepática (OR 2,5; 95% CI 1,06-5,8). Sin embargo, en nuestra población el hecho de presentar IAH supuso un riesgo de fallecer casi cinco veces mayor que no presentarla, muy superior al encontrado por *Malbrain et al.* (35), en cuyo estudio el riesgo de muerte fue casi dos veces mayor en los pacientes que desarrollaron IAH.

Respecto a los niveles de PIA, únicamente *Vidal et al.* (36) encontraron en su población que a lo largo de la primera semana de ingreso los niveles de PIA fueron factores predictivos independientes de mortalidad, de forma que por cada aumento de 1 mmHg en la PIA media o máxima aumentó la mortalidad en 1,2 veces. Por el contrario, los niveles de PIA al ingreso no fueron factores predictivos de mortalidad ni en nuestro estudio ni en ninguno de los comentados previamente, no pudiendo por lo tanto incluirse de momento la PIA como factor pronóstico al ingreso en las escalas de gravedad habitualmente utilizadas en UCI. Otros estudios también encontraron que la elevación de la PIA en los primeros días de ingreso era factor predictivo de mortalidad (27,91-93), o se asociaba con una mayor mortalidad (30,87,94,95), aunque dichos trabajos fueron realizados en pacientes quirúrgicos o traumáticos, sin que se puedan extrapolar dichos resultados a la población de pacientes críticos médicos.

El balance hídrico acumulado positivo durante el ingreso fue un factor predictivo independiente de mortalidad, lo que añade un mayor valor al control del balance hídrico en los pacientes críticos propuesta por la *WSACS*, no sólo porque predispone al desarrollo de IAH, sino porque empeora el pronóstico de los mismos. En nuestros pacientes el balance hídrico positivo durante el ingreso supuso un riesgo de fallecer dos veces mayor respecto a que fuese negativo. *Malbrain et al.* (35) encontraron también diferencias significativas en la mortalidad de su población respecto al balance hídrico acumulado durante la primera semana de ingreso, que aumentó progresivamente en los no supervivientes y se mantuvo constante en los supervivientes, sin embargo no resultó ser factor predictivo independiente de mortalidad. *Balogh et al.* (34) evaluaron retrospectivamente dos estrategias de resucitación con líquidos en pacientes traumáticos (para llegar a dos niveles diferentes de consumo de oxígeno), de forma que aquellos con resucitación “supranormal” requirieron significativamente mayor cantidad de fluidos y

tuvieron un riesgo dos veces mayor de presentar IAH, SCA, fallo de órganos y de fallecer que aquellos con resucitación más restrictiva. Estudios observacionales han demostrado también una fuerte asociación entre el balance hídrico negativo y la supervivencia en pacientes críticos con otras patologías como el shock séptico (96).

En los pacientes con alto riesgo de presentar IAH (≥ 2 FR de IAH)

La presencia de IAH (OR 4,09; 95% IC 0,83-20,12) fue factor predictivo de mortalidad, pero no de forma independiente. El APACHE II ≥ 20 (OR 35,02; 95% IC 1,11-22,70), el SOFA máximo (OR 1,24; 95% IC 1,03-1,51) y el balance hídrico acumulado positivo (OR 5,64; 95% IC 1,50-21,13) fueron factores predictivos independientes de mortalidad; mientras que el nº de FR de IAH durante el ingreso (OR 3,32; 95% IC 0,94-11,72) y el aumento del contenido intraabdominal (OR 2,73; 95% IC 0,34-21,78) fueron factores predictivos de mortalidad, pero no de forma independiente.

Reintam et al. (39) encontraron como factores predictivos independientes de mortalidad en su población general, formada por pacientes con alto riesgo de desarrollar IAH (≥ 2 FR, aunque individualizados y no categorizados), el APACHE II al ingreso (OR 1,11; 95% CI 1,05-1,17) y la IAH en la primera semana de ingreso (OR 2,5; 95% CI 1,08-5,78), aunque con un riesgo de fallecer casi un 50% menor que el nuestro.

En nuestro grupo con ≥ 2 FR de IAH, la presencia de IAH fue un factor predictivo de mortalidad, pero no de forma independiente, con un riesgo cuatro veces mayor de fallecer en aquellos que tuvieron IAH frente a los que no la presentaron. El hecho de que fuese un factor pronóstico dependiente del resto de factores, entre los que se encuentra principalmente la gravedad, apoya los resultados obtenidos en el estudio de *Malbrain et al.* (35), donde se evaluó la mortalidad de la presencia o no de IAH en relación con el nivel de gravedad según el APACHE II ajustado en cuatro cuartiles. Encontraron que, a medida que aumentaba el nivel de APACHE, el peso de la presencia de IAH era menor, es decir, que la mortalidad atribuible a dicho cuadro disminuía. Estos datos sugieren que es en esos pacientes más graves en los que se llega tarde al tratamiento, o bien que en muchos de dichos pacientes la IAH puede ser una manifestación más del fallo multiorgánico y no un factor decisivo en su desarrollo.

En esta población con alto riesgo de desarrollo de IAH, el nº de FR de IAH durante el ingreso sigue comportándose como factor predictivo de mortalidad no independiente, aunque con un riesgo todavía mayor de fallecer por cada factor añadido (3 veces superior) que en la población general (dos veces superior), en relación con la mayor gravedad de este subgrupo de pacientes. El aumento del contenido intraabdominal fue también factor predictivo de mortalidad no independiente, con un riesgo de fallecer casi tres veces superior en aquellos que desarrollaron ascitis frente a los que no. Sin duda, la ascitis es una de las causas más frecuentemente asociada con la IAH, que tiene lugar principalmente en pacientes con insuficiencia hepática descompensada o pancreatitis aguda grave, asociándose con una mayor mortalidad en este tipo de pacientes (97-99). En el estudio de *Malbrain et al.* (35), la insuficiencia hepática fue factor predictivo independiente de mortalidad (OR 2,5; 95% CI 1,06-5,8).

Se confirma de nuevo el hecho de que el balance hídrico acumulado positivo a lo largo del ingreso, frente al negativo, aumenta la probabilidad de fallecer de forma independiente; sin embargo, en este subgrupo de población con alto riesgo de desarrollar IAH la probabilidad de fallecer es muy superior al obtenido en la población general (cinco veces mayor), probablemente por su mayor gravedad.

En los pacientes con IAH:

La no resolución del cuadro de IAH (OR 13,15; 95% IC 2,13-81,92), el nº de FR de IAH durante el ingreso (OR 9,94; 95% IC 1,59-62,00) y la edad ≥ 65 años (OR 16,63; 95% CI 2,46-112,30) fueron factores explicativos independientes de la mortalidad en el grupo con IAH.

Ninguno de los cinco estudios seleccionados en pacientes críticos mixtos analiza los factores predictivos de mortalidad en los pacientes con IAH. Nosotros sí lo hicimos, y obtuvimos dos resultados interesantes:

- El nº de FR de IAH durante el ingreso fue un factor explicativo independiente de mortalidad en el grupo con IAH, con un riesgo de fallecer por cada factor de riesgo añadido notablemente superior a los dos casos anteriores (población general y subgrupo con alto riesgo de desarrollo de IAH), concretamente casi

diez veces mayor. Este hecho añade un mayor valor a las recomendaciones de la WSACS en cuanto al *screening* del número y tipo de factores de riesgo de IAH en los pacientes críticos por la implicación que ello conlleva, no sólo efectivamente por identificar a los pacientes que presentan mayor riesgo de desarrollar IAH, sino porque en aquellos que finalmente presenten IAH el número de dichos factores de riesgo será factor predictivo independiente de mortalidad. Como describimos anteriormente, se debe volver a destacar que ningún estudio previo analiza el nº de FR de IAH como factor pronóstico.

- La no resolución del cuadro de IAH fue un factor explicativo de mortalidad independiente en el grupo con IAH, con una OR también notablemente elevada. El riesgo de fallecer en aquellos pacientes con IAH en los que no se resolvió el cuadro durante el ingreso en UCI fue trece veces superior a aquellos en los que sí se resolvió. Como dato importante en relación con este hecho quisiéramos destacar que, aquellos pacientes en los que no se resolvió el cuadro de IAH presentaron significativamente mayor frecuencia de balance acumulado positivo durante el ingreso que aquellos en los que si se resolvió, tanto en el grupo general con IAH (58,8 vs 20%, $p = 0,003$) como en el grupo con IAH al ingreso (61,9 vs 14,3%, $p = 0,005$). Estos resultados sugieren que el balance acumulado positivo, secundario probablemente a la resucitación volumétrica excesiva en los pacientes críticos, no solamente predispone al desarrollo de IAH, sino que además dificulta la posterior resolución de la misma en aquellos casos en que se presenta.

En definitiva, se encontraron tres hechos importantes respecto a la IAH en nuestra cohorte de pacientes críticos médicos:

- La incidencia de IAH en dicha población fue elevada.
- La obesidad, la gravedad al ingreso, el número de factores de riesgo y la presencia de ascitis fueron factores determinantes en el desarrollo de IAH.
- La presencia de IAH y la no resolución de dicho cuadro fueron factores determinantes en la mortalidad.

Estos hallazgos apoyan firmemente las recomendaciones de la WSACS. Es necesario realizar un *screening* de los factores de riesgo de IAH en todos los pacientes críticos médicos para diferenciar los que tienen alto riesgo de presentarla. Además, se debe monitorizar la PIA para detectar precozmente la presencia de IAH, prestando especial importancia a la evolución de las funciones orgánicas. La monitorización de la PIA es también determinante por permitirnos detectar la resolución de la IAH, con la repercusión pronóstica que ello conlleva. Dicha resolución depende directamente del manejo terapéutico de la causa y consecuencias de la misma, contando con estrategias de tratamiento tanto médicas como quirúrgicas. En casi la mitad de los pacientes de nuestra serie que presentaron IAH se logró controlar el cuadro, sin embargo, ninguno de ellos requirió cirugía abdominal descompresiva para su resolución, lo que hace que el alcance de nuestros resultados sea todavía mayor, puesto que en todos los pacientes el manejo terapéutico no fue quirúrgico, sino médico. Este hecho sugiere que las medidas no quirúrgicas son en muchos casos efectivas y suficientes en el control de la IAH en los pacientes críticos médicos.

El abordaje de la IAH o SCA ha sido estudiado principalmente desde el punto de vista quirúrgico, demostrándose una mejoría en la función orgánica y la supervivencia de éstos pacientes tras la realización de descompresión quirúrgica abdominal (32). Por el contrario, la literatura referida al manejo médico de este cuadro clínico, destinado principalmente a la IAH secundaria, es aún escasa y poco consistente.

Tras encontrarse que la IAH se asocia con un aumento de la morbi-mortalidad en los pacientes críticos no sólo quirúrgicos sino también médicos, la WSACS ha establecido una serie de recomendaciones y algoritmos de manejo médico encaminados al control y resolución de dicho cuadro con el objetivo de evitar la evolución a fallo multiorgánico y mejorar la supervivencia (69) (ANEXOS II y III). Sin embargo, dichas recomendaciones se basan principalmente en la experiencia clínica y en estudios en su mayoría retrospectivos, no aleatorizados o con escaso número de pacientes, que analizan medidas terapéuticas aisladas que parecen disminuir la PIA y mejorar ciertos parámetros fisiológicos. Ejemplos de esas medidas son el uso de bloqueantes neuromusculares para reducir el tono de la pared muscular y aumentar así la *compliance* abdominal (100), la administración de procinéticos o la realización de descompresión gastro-colónica mediante sonda nasogástrica o rectal para disminuir el contenido de aire

o líquido gastro-intestinal (101), la abolición de una resucitación volumétrica excesiva con el objetivo de disminuir el edema intestinal (34,102), así como la práctica de paracentesis evacuadora o colocación de drenaje percutáneo en casos de ascitis severa o grandes colecciones intraabdominales (103,104).

Tras revisar la literatura, no se encontró ningún estudio que analizase la mortalidad de la IAH en pacientes críticos médicos en relación con un manejo terapéutico global no quirúrgico o con la resolución de dicho cuadro, lo que añade una considerable importancia a nuestros resultados. Sin embargo, aunque en nuestro trabajo analizamos en cada paciente que presentó IAH si se resolvía o no dicho cuadro a lo largo del ingreso en UCI, el diseño del estudio no se enfocó específicamente al manejo terapéutico de la IAH, sin poder por lo tanto arrojar conclusiones definitivas respecto a la efectividad de las diferentes medidas de control del aumento de la PIA comentadas previamente. A pesar de ello, es importante resaltar que establecimos un protocolo de diagnóstico y manejo de la IAH siguiendo las recomendaciones de la WSACS, a través de sesiones de formación impartidas en la unidad, tanto a médicos como a personal de enfermería o auxiliares, y previamente a la realización del estudio, lo que *a priori* hace suponer que en general se siguieron dichas guías de tratamiento.

A la vista de lo anteriormente descrito, y de que la no resolución de la IAH fue un factor determinante en la mortalidad de estos enfermos en una población de pacientes críticos médicos, nuestros datos apoyan y confirman la importancia de tratarlo enérgicamente desde un punto de vista médico, instaurando las medidas necesarias para su control y resolución, evitando especialmente la resucitación volumétrica excesiva al ingreso.

7. REPRODUCIBILIDAD DE LAS GUÍAS DE LA WSACS

Como ya se comentó previamente a lo largo del trabajo, el diseño de este estudio se basó en las definiciones y recomendaciones de diagnóstico de la IAH publicadas por la WSACS (68,69). Para asegurar que todo el personal de la unidad de cuidados intensivos conociese el contenido de dichas guías, se establecieron como protocolo impartándose varias sesiones de formación a todos ellos, previamente a la realización del estudio y controlando la asistencia a las mismas, que fue casi del 100%. Además, se prestó especial atención a la formación relacionada con el montaje del sistema de monitorización de la PIA (ideado en la propia unidad) y la medición de la misma, instaurándose también un estricto protocolo al respecto que se colocó en las paredes de cada una de las habitaciones de la unidad, para facilitar el acceso directo al mismo cuando fuera necesario.

El seguimiento de las guías no resultó dificultoso en ninguno de sus aspectos, ya fuese en el *screening* diario de los factores de riesgo de IAH o en el montaje del sistema y medición de la PIA.

En cuanto al análisis de si el sistema de monitorización de la PIA utilizado en el estudio se asociaba con una mayor incidencia de infección urinaria, dada la manipulación que supone su colocación, no se encontraron diferencias en la tasa de infección entre los pacientes que portaban sonda urinaria convencional tipo *Foley* y aquellos en los que se colocó el sistema de medición de la PIA, siendo además la incidencia de infección en ambos casos fue muy baja (6,2 vs 6,9%, $p = 0,87$). Otros estudios, como el de *Sagraves et al.* (105), también demuestran la ausencia de aumento de la tasa de infección urinaria con la monitorización de la PIA por vía indirecta intravesical.

8. LIMITACIONES DEL ESTUDIO

Este estudio cuenta con algunas limitaciones que se deben exponer para su correcta interpretación y para la planificación de futuros trabajos sobre la IAH.

La primera de ellas sería que se trata de un estudio unicéntrico, sin poder confirmar que las conclusiones derivadas del mismo sean generalizables a otras unidades de cuidados intensivos médicas. Sin embargo, a nuestro juicio el perfil de nuestros pacientes es extrapolable a las unidades de pacientes críticos médicos.

Otra de las limitaciones es el escaso número de pacientes existente como para poder llevar a cabo ciertos análisis incluidos en el estudio. Éste fue el caso de la valoración de los factores de riesgo individuales o no categorizados como factores predictivos o pronósticos de la IAH, o el estudio de los niveles o grados de PIA como factores determinantes en la gravedad o mortalidad de los pacientes.

El hecho de no medir ni monitorizar la PIA en los pacientes con menos de dos factores de riesgo de IAH, y suponer que esos pacientes no tuvieron IAH, podría considerarse como una limitación. Sin embargo a nuestro juicio, y según las guías de la *WSACS*, la medición de la PIA sólo se recomienda en aquellos pacientes que tienen alto riesgo de desarrollar IAH, que son precisamente los que presentan más de dos factores de riesgo. Aún no ha quedado claramente demostrado en la literatura que la IAH al ingreso en los pacientes médicos sea un factor pronóstico, por lo que no parece justificado seguir dicha estrategia. Como todas las patologías en medicina, se requiere una sospecha fundada previa para establecer las medidas necesarias para su diagnóstico, por lo que parece justificado seguir las recomendaciones actuales de la *WSACS*.

Finalmente, aunque en los pacientes que presentaron IAH se tomaron las medidas recomendadas por la *WSACS* para el control del cuadro y se demostró que la resolución del mismo es un factor pronóstico determinante, el diseño de nuestro estudio no fue enfocado expresamente a dicho manejo terapéutico médico o no quirúrgico, sin poder concluir cuáles de esas medidas o estrategias fueron realmente efectivas.

Conclusiones

G. CONCLUSIONES

1. La incidencia de hipertensión intraabdominal es elevada en los pacientes críticos médicos (39,1%).
2. La hipertensión intraabdominal en los pacientes críticos médicos se asocia a una elevada mortalidad (45,7%) y es un factor pronóstico independiente.
3. La no resolución de la hipertensión intraabdominal es un factor predictivo independiente de mortalidad en los pacientes que la desarrollan.
4. Es necesario llevar a cabo un *screening* diario de las causas predisponentes al desarrollo de hipertensión intraabdominal para detectar los pacientes de alto riesgo, especialmente la obesidad y la ascitis.
5. En los pacientes con alto riesgo de desarrollo de hipertensión intraabdominal se debe monitorizar la presión intraabdominal para detectar y controlar precozmente dicho cuadro.
6. Los pacientes críticos médicos que desarrollan hipertensión intraabdominal son en su mayoría varones (70%), con una edad media de 59 años, sobrepeso (IMC de 27,7 kg/m²) e importante gravedad (APACHE II de 24,4 y SOFA de 8,8).
7. La disminución de la *compliance* abdominal (96,6%) y el síndrome de fuga capilar (93,2%) son los factores de riesgo predominantes en el desarrollo de hipertensión intraabdominal en los pacientes críticos médicos.
8. La causa más frecuente de hipertensión intraabdominal en esta serie fue la secundaria (59,3%), con presentación subaguda (86,4%) y valores de presión intraabdominal moderadamente elevados (57,6% con valores de 16-20 mmHg).
9. La hipertensión intraabdominal se asocia a fallo multiorgánico, por lo que se debe evaluar de forma continua la función de los diferentes sistemas orgánicos en los pacientes que presentan dicho cuadro clínico.

Bibliografía

H. BIBLIOGRAFÍA

1. Emerson H. Intra-abdominal pressures. *Arch Intern Med* 1911; 7:754-784.
2. Thorington JM, Schmidt CF. A study of urinary output and blood-pressure changes resulting in experimental ascites. *Am J Med Sci* 1923; 165:880-890.
3. Overholt RH. Intraperitoneal pressure. *Arch Surg* 1931; 22:691-703.
4. Söndenberg G, Westin B. Transmission of rapid pressure increase from the peritoneal cavity to the bladder. *Scan J Urol Nephrol* 1970; 4:155-165.
5. Shenansky JH, Gillenwater JY. The renal hemodynamic and functional effects of external counterpressure. *Surg Gynecol Obstet* 1972; 134:253-258.
6. Kron IL, Harman PK, Nolan SP. The measurement of intra-abdominal pressures as a criterion for abdominal reexploration. *Ann Surg* 1984; 199:28-30.
7. Cullen DJ, Coyle JP, Teplick R, et al. Cardiovascular, pulmonary, and renal effects of massively increased intra-abdominal pressure in critically ill patients. *Crit Care Med* 1989; 17:118-121.
8. Iberti TJ, Lieber CE, Benjamin E. Determination of intra-abdominal pressure using a transurethral bladder catheter: Clinical validation of the technique. *Anesthesiology* 1989; 70:47-50.
9. Fietsam JR, Villalba M, Glover JL, et al. Intra-abdominal compartment syndrome as a complication of ruptured abdominal aortic aneurysm repair. *Am Surg* 1989; 55:396-402.
10. Kashtan J, Green JF, Parson EQ, et al. Hemodynamic effects of increased abdominal pressure. *J Surg Res* 1981; 30:249-255.

11. Barnes GE, Laine GA, Giam JY. Cardiovascular responses to elevation of intra-abdominal pressure. *Am J Physiol* 1985; 248:R208-213.
12. Diamant M, Benumof JL, Saidman LJ. Hemodynamics of increased intra-abdominal pressure. *Anaesthesiology* 1978; 48:23-27.
13. Bardoczky GI, Engelman E, Levarlet M, et al. Ventilatory effects of pneumoperitoneum monitored with continuous spirometry. *Anaesthesia* 1993; 48:309-311.
14. Fahy BG, Barnas GM, Flowers JL, et al. The effects of increased abdominal pressure on lung and chest wall mechanics during laparoscopic surgery. *Anesth Analg* 1995; 81:744-750.
15. Obeid F, Saba A, Path J, et al. Increases in intra-abdominal pressure affect pulmonary compliance. *Arch Surg* 1995; 130:544-547.
16. Doty JM, Saggi BH, Blocker CR, et al. Effects of increased renal parenchymal pressure on renal function. *J Trauma* 2000; 48:874-877.
17. Sugrue M, Balogh Z, Malbrain M. Intra-abdominal hypertension and renal failure. *ANZ J Surg* 2004; 74-78.
18. Diebel LN, Dulchavsky SA, Wilson RF. Effect of increased intra-abdominal pressure on mesenteric arterial and intestinal mucosal blood flow. *J Trauma* 1992; 33:45-48.
19. Diebel LN, Wilson RF, Dulchavsky SA, et al. Effect of increased intra-abdominal pressure on hepatic arterial, portal venous, and hepatic microcirculatory blood flow. *J Trauma* 1992; 33:279-282.
20. Bloomfield GL, Ridings PC, Blocher CR, et al. Effects of increased intra-abdominal pressure upon intracranial and cerebral perfusion pressure before and after volume expansion. *J Trauma* 1996; 40:936-941.

21. Bloomfield GL, Ridings PC, Blocher CR, et al. A proposed relationship between increased intra-abdominal, intrathoracic, and intracranial pressure. *Crit Care Med* 1997; 25:496-503.
22. Citerio G, Vascotto E, Villa F, et al. Induced abdominal compartment syndrome increases intracranial pressure in neurotrauma patients: a prospective study. *Crit Care Med* 2001; 29:1466-1471.
23. Rezende-Neto JB, Moore EE, Melo de Andrade MV, et al. Systemic inflammatory response secondary to abdominal compartment syndrome: stage for multiple organ failure. *J Trauma* 2002; 53:1121-1128.
24. An G, West MA. Abdominal compartment syndrome: A concise clinical review. *Crit Care* 2008; 36:1304-1310.
25. Biffi WL, Moore EE, Burch JM, et al. Secondary abdominal compartment syndrome is a highly lethal event. *Am J Surg* 2001; 182:645-648.
26. Balogh Z, McKinley BA, Cox Jr CS, et al. Abdominal compartment syndrome: the cause of effect of postinjury multiple organ failure. *Shock* 2003; 20:483-492.
27. Balogh Z, McKinley BA, Holdcomb JB, et al. Both primary and secondary abdominal compartment syndrome can be predicted early and are harbingers of multiple organ failure. *J Trauma* 2003; 54:848-859.
28. Rezende-Neto JB, Moore EE, Masuno T, et al. The abdominal compartment syndrome as a second insult during systemic neutrophil priming provokes multiple organ injury. *Shock* 2003; 20:303-308.
29. Burch JM, Moore EE, Moor FA, et al. The abdominal compartment syndrome. *Surg Clin North Am* 1996; 76:833-842.

30. Raeburn CD, Moore EE, Biffl WL, et al. The abdominal compartment syndrome is a morbid complication of postinjury damage control surgery. *Am J Surg* 2001; 182:542-546.
31. McNeils J, Soffer S, Marini CP, et al. Abdominal compartment syndrome in the surgical intensive care unit. *Am Surg* 2002; 68:18-23.
32. Maxwell RA, Fabian TC, Croce MA, et al. Secondary abdominal compartment syndrome: An underappreciated manifestation of severe hemorrhagic shock. *J Trauma* 1999; 47:995-999.
33. Mayberry JC, Welker KJ, Goldman RK, et al. Mechanism of acute ascites formation after trauma resuscitation. *Arch Surg* 1003; 138:773-776.
34. Balogh Z, McKinley BA, Cocanour CS, et al. Supranormal trauma resuscitation causes more cases of abdominal compartment syndrome. *Arch Surg* 2003; 138:637-642.
35. Malbrain ML, Chiumello D, Pelosi P, et al. Incidence and prognosis of intraabdominal hypertension in a mixed population of critically ill patients: a multiple-center epidemiological study. *Crit Care Med* 2005; 33:315-322.
36. Vidal MG, Ruiz Weisser J, Gonzalez F, et al. Incidence and clinical effects of intra-abdominal hypertension in critically ill patients. *Crit Care Med* 2008; 36:1823-1831.
37. Oda J, Ivatury RR, Blocher CR, et al. Amplified cytokine response and lung injury by sequential hemorrhagic shock and abdominal compartment syndrome in a laboratory model of ischemia-reperfusion. *J Trauma* 2002; 52:625-631.
38. Malbrain ML, De Laet I. AIDS is coming to your ICU: be prepared for acute bowel injury and acute intestinal distress syndrome. *Intensive Care Med* 2008; 34:1565-1569.

39. Reintman A, Parm P, Kitus R, et al. Primary and secondary intra-abdominal hypertension – different impact on ICU outcome. *Crit Care* 2008; 34:1624-1631.
40. De Waele JJ, Hoste EA, Malbrain M. Decompressive laparotomy for abdominal compartment syndrome – a critical analysis. *Crit Care* 2006; 10:R51 (pp 1-9). Review.
41. Sugrue M, Buist MD, Hourihan F, et al. Prospective study of intra-abdominal hypertension and renal function after laparotomy. *Br J Surg* 1995; 82:235-238.
42. Sugrue M, Jones F, Lee A, et al. Intraabdominal pressure and gastric intramucosal pH : is there an association?. *World J Surg* 1996; 20:988-991.
43. Sugrue M, Jones F, Deane SA, et al. Intra-abdominal hypertension is an independent cause of postoperative renal impairment. *Arch Surg* 1999; 134:1082-1085.
44. Ivatury RR, Porter JM, Simon RJ, et al. Intra-abdominal hypertension after life-threatening penetrating abdominal trauma: prophylaxis, incidence, and clinical relevance to gastric mucosal pH and abdominal compartment syndrome. *J Trauma* 1998; 44:1016-1021.
45. Kirkpatrick AW, Brenneman FD, McLean RF, et al. Is clinical examination an accurate indicator of raised intra-abdominal pressure in critically injured patients?. *Can J Surg* 2000; 43:207-211.
46. Greenhalgh DG, Warden GD. The importance of intra-abdominal pressure measurements in burned children. *J Trauma* 1994; 36:685-690.
47. Ivy ME, Atweh NA, Palmer J, et al. Intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome in burn patients. *J Trauma* 2000; 49:387-391.
48. Latenser BA, Kowal-Vern A, Kimball D, et al. A pilot study comparing percutaneous decompression with decompressive laparotomy for acute

- abdominal compartment syndrome in thermal injury. *J Burn Care Rehabil* 2002; 23:190-195.
49. Malbrain ML, Chiumello D, Pelosi P, et al. Prevalence of intra-abdominal hypertension in critically ill patients: a multicentre epidemiological study. *Intensive Care Med* 2004; 30:822-829.
50. Malbrain ML. Abdominal pressure in the critically ill: Measurement and clinical relevance. *Intensive Care Med* 1999; 25:1453-1458.
51. Shafik A, EI Sharkawy A, Sharaf WM. Direct measurement of intra-abdominal pressure in various conditions. *Eur J Surg* 1997; 163:883-887.
52. Cheatham ML, De Waele JJ, De Laet I, et al; World Society of the Abdominal Compartment Syndrome (WSACS) Clinical Trials Working Group. The impact of body position on intra-abdominal pressure measurement: a multicenter analysis. *Crit Care Med* 2009; 37:2187-2190.
53. De Waele J, Pletinckx P, Blot S, et al. Saline volume in transvesical intra-abdominal pressure measurement: enough is enough. *Intensive Care Med* 2006; 32:455-459.
54. Malbrain ML. Is it wise not to think about intraabdominal hypertension in the ICU?. *Curr Opin Crit Care* 2004; 10:132-145.
55. Malbrain ML. Intra-abdominal pressure in the intensive care unit: Clinical tool or toy? In: Vincent JL, ed. *Yearbook of Intensive Care and Emergency Medicine*. Berlin: Springer-Verlag, 2001:547-585.
56. De Laet I, Hoste E, De Waele JJ. Transvesical intra-abdominal pressure measurement using minimal instillation volumes: how low can we go?. *Intensive Care Med* 2008; 34:746-750.

57. Johna S, Taylor E, Brown C, et al. Abdominal compartment syndrome: Does intra-cystic pressure reflect actual intra-abdominal pressure? A prospective study in surgical patients Crit Care (Lond) 1999; 3:135-138.
58. Yol S, Kartal A, Tavli S, et al. Is urinary bladder pressure a sensitive indicator of intra-abdominal pressure?. Endoscopy 1998; 30:778-780.
59. Kron IL. A simple technique to accurately determine intra-abdominal pressure. Crit Care Med 1989; 17:714-715.
60. Iberti TJ, Lieber CE, Benjamin E. Determination of intra-abdominal pressure using a transurethral bladder catheter. Anesthesiology 1989; 70:47-50.
61. Iberti TJ, Kelly KM, Gentili DR, et al. A simple technique to accurately determine intra-abdominal pressure. Crit Care Med 1987; 15:1140-1142.
62. Cheatham ML, Safcsak K. Intraabdominal pressure: A revised method for measurement. J Am Coll Surg 1998; 186:594-595.
63. Malbrain ML. Different techniques to measure intra-abdominal pressure (IAP): Time for a critical reappraisal. Intensive Care Med 2004; 30:357-371.
64. Harrahill M. Intra-abdominal pressure monitoring. J Emerg Nurs 1998; 24:465-466.
65. Lee SL, Anderson JT, Kraut EJ, et al. A simplified approach to the diagnosis of elevated intra-abdominal pressure. J Trauma 2002; 52:1169-1172.
66. Gudmundsson FF, Viste A, Gislason H, et al. Comparison of different methods for measuring intra-abdominal pressure. Intensive Care Med 2002; 28:509-514.
67. Fusco MA, Martin RS, Chang MC. Estimation of intra-abdominal pressure by bladder pressure measurement: Validity and methodology. J Trauma 2001; 50:297-302.

68. Malbrain ML, Cheatham ML, Kirkpatrick A, et al. Results from the International Conference of Experts on Intra-abdominal Hypertension and Abdominal Compartment Syndrome. I. Definitions. *Intensive Care Med* 2006; 32:1722-1732.
69. Cheatham ML, Malbrain ML, Kirkpatrick A, et al. Results from the International Conference of Experts on Intra-abdominal Hypertension and Abdominal Compartment Syndrome. II. Recommendations. *Intensive Care Med* 2007; 33:951-962.
70. Kimball EJ, Rollins MD, Mone MC, et al. Survey of intensive care physicians on the recognition and management of intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome. *Crit Care Med* 2006; 34:2340-2348.
71. Garrow JS. Quetelet index as indicator of obesity. *Lancet*. 1986; 24:1219.
72. Knaus WA, Draper EA, Wagner DP, et al. APACHE II: A severity of disease classification system. *Crit Care Med* 1985; 13:818-829.
73. Vincent JL, Moreno R, Takala J, et al. The SOFA (Sepsis-related Organ Failure Assessment) score to describe organ dysfunction/failure. On behalf of the Working Group on Sepsis-Related Problems of the European Society of Intensive Care Medicine. *Intensive Care Med* 1996; 22:707-710.
74. Dellinger RP, Levy MM, Carlet JM, et al. Surviving Sepsis Campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2008. *Crit Care Med*. 2008; 36:296-327.
75. Cheatham ML, White MW, Sagraves SG, et al. Abdominal perfusion pressure: A superior parameter in the assessment of intra-abdominal hypertension. *J Trauma* 2000; 49:621-627.

76. Malbrain ML. Abdominal perfusion pressure as prognostic marker in intra-abdominal hypertension. In: Vincent JL (ed) Yearbook of Intensive Care and Emergency Medicine. Springer, Berlin Heidelberg New York, 2002: pp792-814.
77. Cox P. Insensible water loss and its assessment in adult patients: A review. *Acta Anaesthesiol Scand* 1987; 31:771-776.
78. Lonardo M, Piazza O, Marco G, et al. Intra-abdominal hypertension is not reliable as an early predictor of mortality in the intensive care unit. *Minerva Anesthesiol* 2007; 73:447-450.
79. Cheatham ML. Intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome. *New Horiz* 1999; 7:96-115.
80. Sugerman HJ. Effects of increased intra-abdominal pressure in severe obesity. *Surg Clin North Am* 2001; 81:1063-1075.
81. Frezza EE, Shebani KO, Robertson J, et al. Morbid obesity causes chronic increase of intraabdominal pressure. *Dig Dis Sci* 2007; 52: 1038-1041.
82. Rosas JM, Soto SN, Aracil JS, et al. Intra-abdominal pressure as a marker of severity in acute pancreatitis. *Surgery*. 2007; 141:173-8.
83. Al-Bahrani AZ, Abid GH, Holt A, et al. Clinical relevance of intra-abdominal hypertension in patients with severe acute pancreatitis. *Pancreas* 2008; 36:39-43.
84. Luca A, Cirera I, García-Pagán JC, et al. Hemodynamic effects of acute changes in intra-abdominal pressure in patients with cirrhosis. *Gastroenterology* 1993; 104:222-7.
85. Dalfino L, Malcangi V, Cinnella G, et al. Abdominal hypertension and liver dysfunction in intensive care unit patients: an "on-off" phenomenon?. *Transplant Proc* 2006; 38:838-40.

86. Regueira T, Bruhn A, Hasbun P, et al. Intra-abdominal hypertension: incidence and association with organ dysfunction during early septic shock. *J Crit Care* 2008; 23:461-7.
87. Ertel W, Oberholzer A, Platz A, et al. Incidence and clinical pattern of the abdominal compartment syndrome after "damage-control" laparotomy in 311 patients with severe abdominal and/or pelvic trauma. *Crit Care Med* 2000; 28:1747-53.
88. Kirkpatrick AW, Ball CG, Nickerson D, et al. Intraabdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome in burn patients. *World J Surg* 2009; 33:1142-9.
89. Platell C, Hall J, Dobb G. Impaired renal function due to raised intraabdominal pressure. *Intensive Care Med* 1990; 16:328-9.
90. Dalfino L, Tullo L, Donadio I, et al. Intra-abdominal hypertension and acute renal failure in critically ill patients. *Intensive Care Med* 2008; 34:707-13.
91. Biancofiore G, Bindi ML, Romanelli AM, et al. Postoperative intra-abdominal pressure and renal function after liver transplantation. *Arch Surg* 2003; 138:703-706.
92. Biancofiore G, Bindi ML, Romanelli AM, et al. Intra-abdominal pressure monitoring in liver transplant recipients: A prospective study. *Intensive Care Med* 2003; 29:30-36.
93. Balogh Z, McKinley BA, Cocanour CS, et al. Secondary abdominal compartment syndrome is an elusive early complication of traumatic shock resuscitation. *Am J Surg* 2002; 184:538-543.
94. McNelis J, Soffer S, Marini CP, et al. Abdominal compartment syndrome in the surgical intensive care unit. *Am Surg* 2002; 68:18-23.

95. McNelis J, Marini CP, Simms HH. Abdominal compartment syndrome: Clinical manifestations and predictive factors. *Curr Opin Crit Care*; 9:133-136.
96. Alsous F, Khamiees M, DeGirolamo A, et al. Negative fluid balance predicts survival in patients with septic shock: A retrospective pilot study. *Chest* 2000; 117:1749-1754.
97. Khan J, Pikkarainen P, Karvonen AL, et al. Ascites: aetiology, mortality and the prevalence of spontaneous bacterial peritonitis. *Scand J Gastroenterol.* 2009; 44:970-974.
98. Piekarska A, Zboinska J, Szymczak W, et al. Independent prognostic factors in patients with liver cirrhosis. *Hepatogastroenterology* 2008; 55:1034-1040.
99. Spadaro A, Luigiano C, De Caro G, et al. Prognostic factors of survival in complicated viral and alcoholic cirrhosis without hepatocellular carcinoma. A retrospective study. *Minerva Gastroenterol Dietol* 2007; 53:311-319.
100. De Laet I, Hoste E, Verholen E, et al. The effect of neuromuscular blockers in patients with intra-abdominal hypertension. *Intensive Care Med* 2007; 33:1811-1814.
101. Van der Spoel JI, Oudemans-van Straaten HM, Stoutenbeek CP, et al. Neostigmine resolves critical illness-related colonic ileus in intensive care patients with multiple organ failure. A prospective, double-blind, placebo-controlled trial. *Intensive Care Med* 2001; 27:822-827.
102. O'Mara MS, Slater H, Goldfarb IW, et al. A prospective, randomized evaluation of intra-abdominal pressures with crystalloid and colloid resuscitation in burn patients. *J Trauma* 2005; 58:1011-1018.
103. Reckard JM, Chung MH, Varma MK et al. Management of intraabdominal hypertension by percutaneous catheter drainage. *J Vasc Interv Radiol* 2005; 16:1019-1021.

104. Parra MW, Al-Khayat H, Smith HG, et al. Paracentesis for resuscitation-induced abdominal compartment syndrome: an alternative to decompressive laparotomy in the burn patient. *J Trauma* 2006; 60:1119-1121.

105. Sagraves SG, Cheatham ML, Johnson JL, et al. Intravesicular monitoring does not increase the risk of urinary tract or systemic infection. *Crit Care Med* 2007; 27:A48.

Anexos

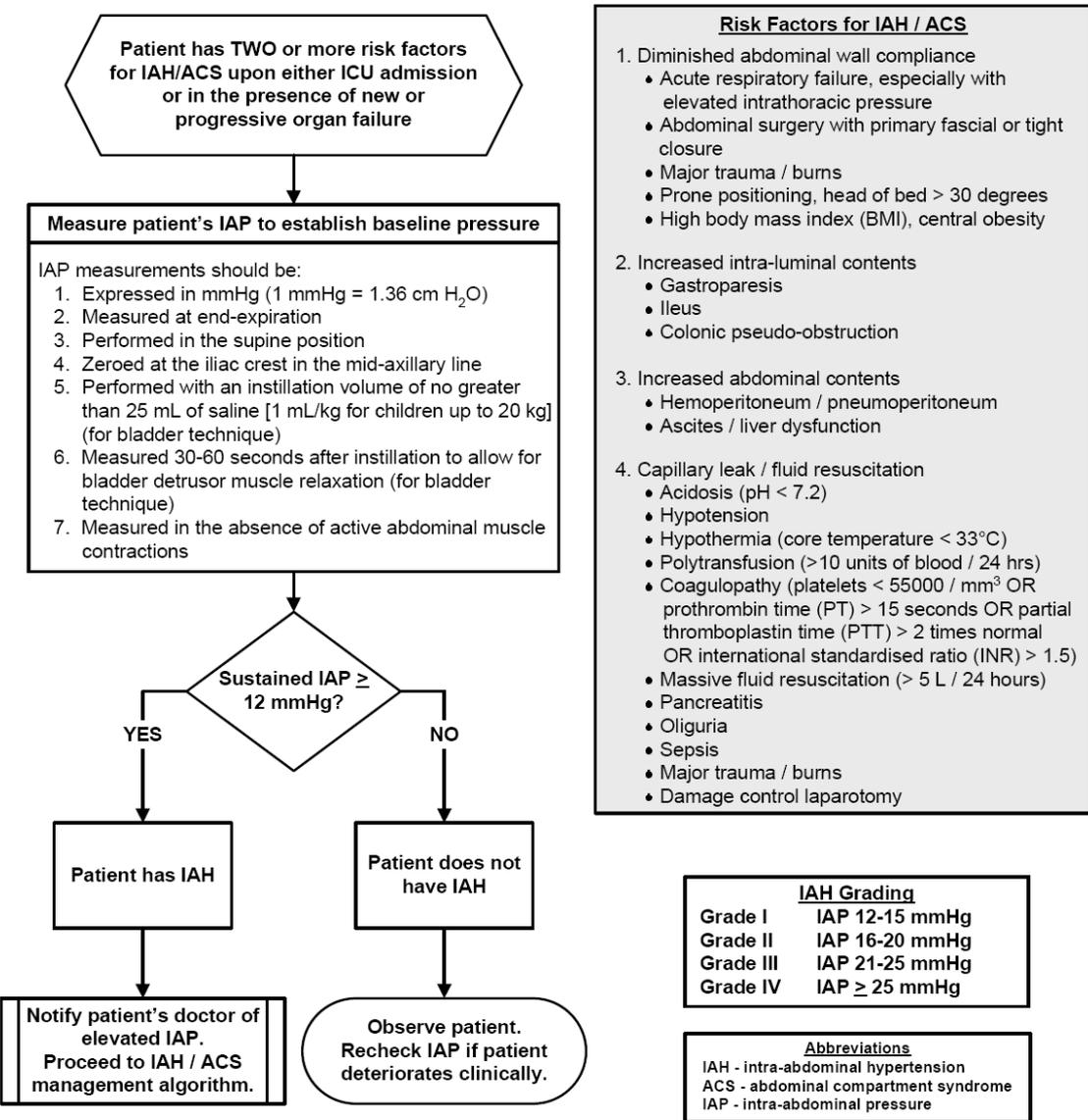
I. ANEXOS

ANEXO I: ALGORITMOS DE DIAGNÓSTICO Y ABORDAJE DE LA IAH INTRAABDOMINAL (WSACS)

1) Algoritmo de screening de la IAH y el SCA:

INTRA-ABDOMINAL HYPERTENSION (IAH) ASSESSMENT ALGORITHM

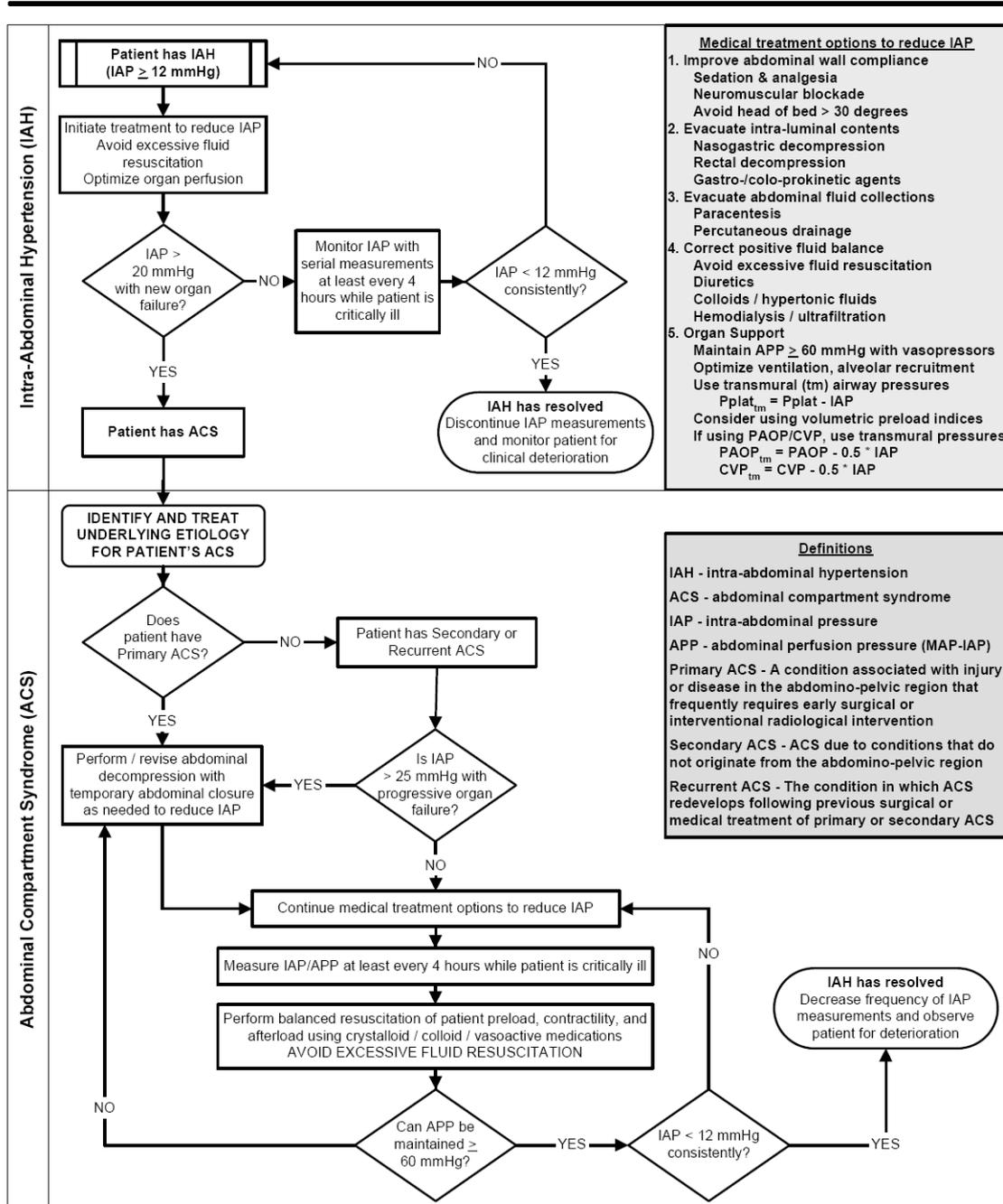
- Patients should be screened for IAH/ACS risk factors upon ICU admission and with new or progressive organ failure.
- If two or more risk factors are present, a baseline IAP measurement should be obtained.
- If IAH is present, serial IAP measurements should be performed throughout the patient's critical illness.



Adapted from *Intensive Care Medicine* 2006;32(11):1722-1732 & 2007;33(6):951-962
 © 2007 World Society of the Abdominal Compartment Syndrome. All rights reserved.

2) Algoritmo de manejo general de la IAH y el SCA:

INTRA-ABDOMINAL HYPERTENSION (IAH) / ABDOMINAL COMPARTMENT SYNDROME (ACS) MANAGEMENT ALGORITHM

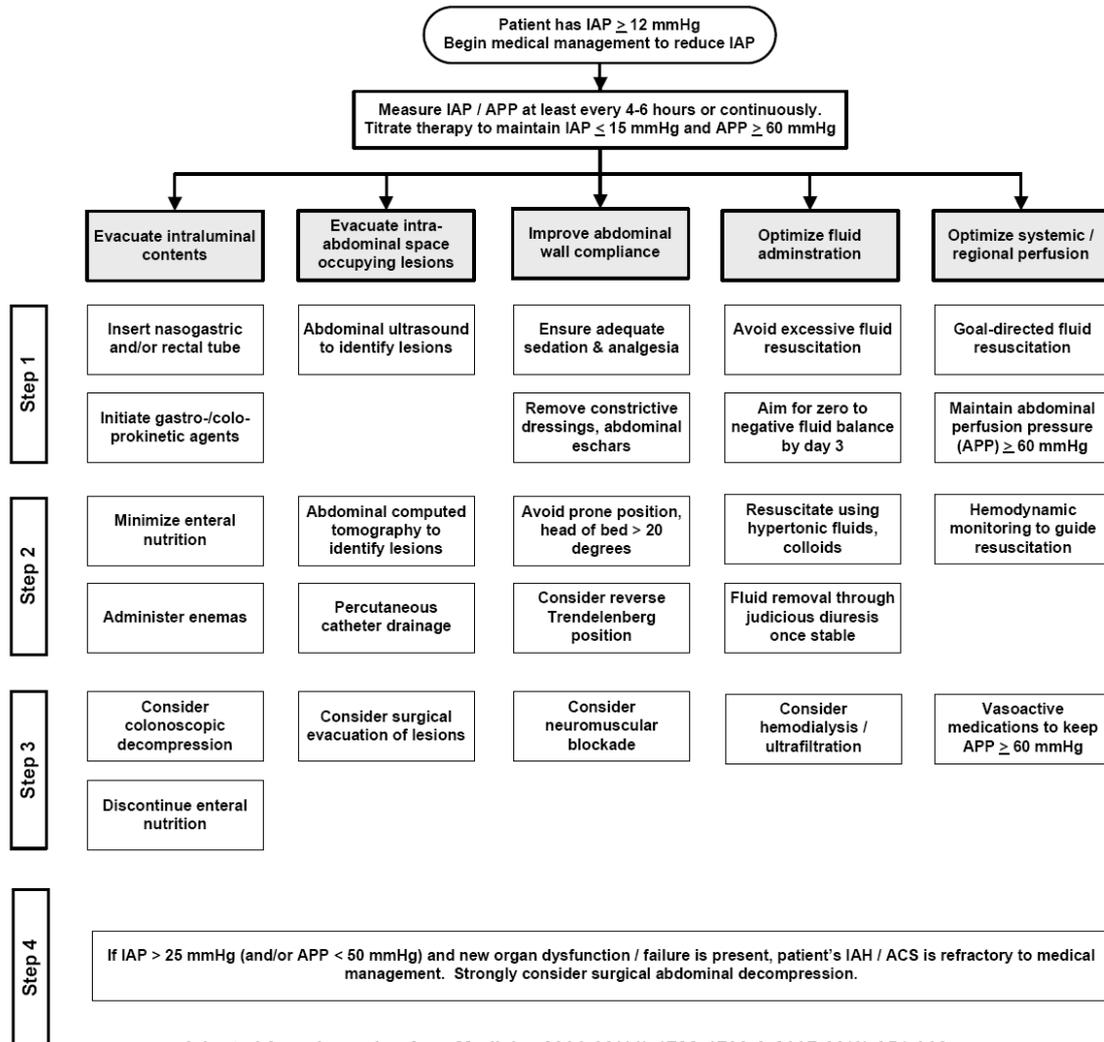


Adapted from *Intensive Care Medicine* 2006;32(11):1722-1732 & 2007;33(6):951-962
 © 2007 World Society of the Abdominal Compartment Syndrome. All rights reserved.

3) Algoritmo de manejo médico de la IAH y el SCA:

IAH / ACS MEDICAL MANAGEMENT ALGORITHM

- The choice (and success) of the medical management strategies listed below is strongly related to both the etiology of the patient's IAH / ACS and the patient's clinical situation. The appropriateness of each intervention should always be considered prior to implementing these interventions in any individual patient.
- The interventions should be applied in a stepwise fashion until the patient's intra-abdominal pressure (IAP) decreases.
- If there is no response to a particular intervention, therapy should be escalated to the next step in the algorithm.



Adapted from *Intensive Care Medicine* 2006;32(11):1722-1732 & 2007;33(6):951-962
 © 2009 World Society of the Abdominal Compartment Syndrome. All rights reserved.

ANEXO II: CONSENTIMIENTO INFORMADO

HOJA DE INFORMACIÓN AL PACIENTE

(por favor, lea atentamente este documento)

RESPONSABLES DEL ESTUDIO:

- Investigador principal: Dra. Patricia Santa Teresa (Médico Adjunto). Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital General Universitario Gregorio Marañón).
- Resto de investigadores: Dr. Javier Muñoz (Jefe de Sección). Dña. María Jesús Tomey (Jefe de Enfermería). Dr. Juan Ignacio Montero (Médico Residente). Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital General Universitario Gregorio Marañón.

CARACTERÍSTICAS DEL ESTUDIO:

- El estudio que nos proponemos realizar, titulado “Análisis de la incidencia y morbimortalidad de la hipertensión intraabdominal y el síndrome compartimental abdominal en pacientes críticos” tiene el objetivo principal de conocer la incidencia de dicha patología en los pacientes críticos así como la morbilidad y mortalidad asociadas a la misma.
- La hipertensión intraabdominal es una entidad clínica caracterizada por un aumento de la presión dentro de la cavidad abdominal por encima de unos límites considerados como normales, existiendo multitud de causas, tanto de origen intraabdominal como extraabdominal, que pueden conducir a esta situación y que son frecuentes en los pacientes ingresados en las unidades de cuidados críticos. Se ha demostrado ampliamente en diversos estudios clínicos que esta patología, sea cual fuere la causa, conlleva un elevado riesgo de producir fallo de diferentes órganos y aumento de la mortalidad, debiendo detectar dichos casos y establecer una serie de medidas terapéuticas para evitar dicha situación.
- Nuestro objetivo es detectar a aquellos pacientes que, estando ingresados en nuestra unidad, tienen un riesgo elevado de desarrollar hipertensión intraabdominal. En dichos pacientes se medirá y monitorizará la presión intraabdominal para poder diagnosticar y tratar precozmente un aumento de la misma por encima de los límites normales, evitando así el fallo de órganos asociado y, por lo tanto, disminuyendo el riesgo de muerte de estos pacientes.
- Para llevar a cabo el estudio se revisarán diariamente en cada paciente los factores de riesgo relacionados con la hipertensión intraabdominal y, en el caso de que se presenten, se monitorizará la presión intraabdominal con un sencillo dispositivo diseñado especialmente para ese fin. Dicho dispositivo se coloca en la sonda vesical utilizada habitualmente en los pacientes críticos para recoger y cuantificar la orina diaria, de forma que mediante la instilación de suero en la vejiga del paciente nos permite medir la presión intraabdominal de forma indirecta y no invasiva.

ACCIONES PROPUESTAS:

- Colocación, en el caso de que se presenten factores de riesgo para el desarrollo de hipertensión intraabdominal, de un dispositivo unido a la sonda vesical especialmente diseñado para la medición y monitorización de la presión intraabdominal, con el fin de poder detectar dicha situación precozmente y tomar las medidas terapéuticas oportunas.

RIESGOS E INCONVENIENTES PARA EL PACIENTE:

- La colocación del dispositivo de medición de la presión intraabdominal conlleva un único riesgo, que es la infección urinaria. Este riesgo, aunque mínimo, existe debido a la manipulación del dispositivo en el momento de la conexión del mismo a la sonda vesical del paciente, ya que la sonda vesical junto con el recolector de orina constituyen un sistema cerrado para evitar la posible contaminación del mismo mediante el paso de gérmenes al sistema urinario del paciente.
- Para evitar dicho riesgo, cuando esté indicado medir la presión intraabdominal en el paciente, el dispositivo se colocará por enfermería mediante estrictas medidas de asepsia.

VOLUNTARIEDAD Y CONFIDENCIALIDAD:

- La decisión de participar o no en este estudio es totalmente voluntaria, no existiendo ningún beneficio propio o daño para el paciente sea cual fuere la decisión.
- Todos los datos de carácter personal que se van a manejar durante el estudio son absolutamente confidenciales, siguiendo las directrices de la Ley Orgánica 15/1999, del 13 de diciembre, de Protección de Datos de Carácter Personal, según la legislación vigente en nuestro país.

CONSENTIMIENTO INFORMADO

- PERSONA QUE PROPORCIONA LA INFORMACIÓN Y LA HOJA DE CONSENTIMIENTO:

Nombre:

- PARTICIPANTE / PACIENTE O REPRESENTANTE LEGAL:

Nombre:

1. Declaro que he leído la Hoja de Información al Participante sobre el estudio citado y acepto participar en él.
2. Se me ha entregado una copia de la Hoja de Información al Participante y una copia de este Consentimiento Informado, fechado y firmado.
3. Se me han explicado las características y el objetivo del estudio y los posibles beneficios y riesgos del mismo.
4. Se me ha dado tiempo y oportunidad para realizar preguntas.
5. Sé que se mantendrá la confidencialidad de mis datos.
6. El consentimiento lo otorgo de manera voluntaria y sé que soy libre de retirarme del estudio en cualquier momento del mismo, por cualquier razón y sin que tenga ningún efecto sobre mi tratamiento médico futuro.

DOY

NO DOY

Mi consentimiento para la participación en el estudio propuesto

Fecha: Firma del participante/paciente
ó representante legal

Hago constar que he explicado las características y el objetivo del estudio, así como sus riesgos y beneficios potenciales, a la persona cuyo nombre aparece escrito más arriba. Esta persona otorga su consentimiento por medio de su firma fechada en este documento

Fecha Firma del Investigador o la persona que proporciona
la información y la hoja de consentimiento:

ANEXO III: HOJA DE RECOGIDA DE DATOS**Estudio de incidencia y morbi-mortalidad de IAH****1) DATOS DE FILIACIÓN y DEMOGRÁFICOS:**

Nº Paciente	A		B		C		Nº HC	
Nombre							Cama	
Ingreso Hospi			UCI			Alta H		UCI
Edad							Sexo	
Talla			Peso			IMC		

2) ESCALAS DE GRAVEDAD AL INGRESO:

APACHE II				
SOFA		Nº fracaso		Nº disfx
Respiratorio		CV		NRL
Hepático		Renal		Hematológ

3) DIAGNÓSTICO AL INGRESO:

Patología cardio-respiratoria		Fracaso renal	
Fallo hepat agudo y/o crónico		PCR	
Pancreatitis aguda		NRL	
Patología GI		Otros	
Otra patolog abdom			

Qx abdominal ingreso	SI		NO	
----------------------	----	--	----	--

4) FACTORES DE RIESGO DE IAH AL INGRESO Y DURANTE EL MISMO:

- Nº de FR al ingreso: ____ / Nº de FR totales durante el ingreso: ____
- / 1. Disminución de la compliance de la pared abdominal:
 - / 1.1 Ventilación mecánica a presión positiva.
 - / 1.2 Cirugía abdominal con cierre de fascia o piel.
 - / 1.3 Traumatismo mayor.
 - / 1.4 Gran quemado.
 - / 1.5 Prono.
 - / 1.6 Elevación del cabecero > 30°.
 - / 1.7 IMC alto (≥ 30) u Obesidad Mórbida.

- / 2. Aumento del contenido intraluminal:
 - / 2.1 Gastroparesia.
 - / 2.2 Íleo intestinal.
 - / 2.3 Pseudo-obstrucción de colon.

- / 3. Aumento del contenido intraabdominal:
 - / 3.1 Hemoperitoneo, Neumoperitoneo / hemorragia retroperitoneal.
 - / 3.2 Ascitis / insuficiencia hepática compensada o descompensada.
 - / 3.3 Ascitis de otras causas.
 - / 3.4 Otras lesiones intraabdominales.

- / 4 Aumento permeab capilar (sd capillary leak) / resucitación volumétrica:
 - / 4.1 Acidosis (pH < 7.2).
 - / 4.2 Hipotensión.
 - / 4.3 Hipotermia < 33°C.
 - / 4.4 Politransfusión > 10 concentrados de hematíes / 24h.
 - / 4.5 Coagulopatía:
 - / 4.5.1 Plaquetas < 55000.
 - / 4.5.2 TP > 15 seg.
 - / 4.5.3 APTT > x 2.
 - / 4.5.4 INR > 1.5.
 - / 4.6 Resucitación volumétrica masiva (> 5 litros / 24h).
 - / 4.7 Pancreatitis.
 - / 4.8 Oliguria.
 - / 4.9 Sepsis.
 - / 4.10 Trauma mayor.
 - / 4.11 Gran quemado.
 - / 4.12 Laparotomía de control de daños.

5) DIAGNÓSTICO DE IAH:

- **IAH:** Si (Ingreso Evolución) / No.
 - **Día de ingreso:** _____
 - **Clasificación según la forma de presentación:**
 - Aguda Subaguda Crónica.
 - **Clasificación según el origen:**
 - Primaria Secundaria.
 - **Clasificación según el Grado máximo:**
 - I (12-15 mmHg).
 - II (16-20 mmHg).
 - III (21-25 mmHg).
 - IV (\geq 25 mmHg).

6) FRACASO DE ÓRGANOS MÁXIMO DURANTE EL INGRESO (SOFA):

SOFA total		Nº fracaso		Nº disfx	
Resp		CV		NRL	
Hepático		Renal		Hematológ	

7) CAUSA PRINCIPAL DE LA IAH:

Pancreatitis aguda		Sd capillary leak	
Ascitis 2ª insuf hepática		Obesidad-mórbida	
Ascitis de otras causas		Trauma mayor	
Patología GI		Gran quemado	
Hemo-neumoperit, retrop		Otras.	
Otras lesiones intraabdom			

Qx abdominal durante el ingreso	SI		NO	
---------------------------------	----	--	----	--

8) MEDIDAS PARA CONTROL DE IAH:

TRATAMIENTO MÉDICO: Resolución **Sí** **No.**

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DESCOMPRESIVO: Resolución **Sí** **No**

9) DÍAS DE ESTANCIA / MORTALIDAD:

Días estancia UCI.		Días estancia Hospital	
Exitus	SI		NO
• UCI			
• Hospital			

FACTORES DE RIESGO DE IAH DURANTE EL INGRESO (1-15):

Nº Paciente	A		B		C		Nº HC		
Nombre							Cama		
Ingreso Hospi				UCI				Alta H	UCI

Día	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15
1															
1.1															
1.2															
1.3															
1.4															
1.5															
1.6															
1.7															
2															
2.1															
2.2															
2.3															
3															
3.1															
3.2															
3.3															
3.4															
4															
4.1															
4.2															
4.3															
4.4															
4.5															
4.5.1															
4.5.2															
4.5.3															
4.5.4															
4.6															
4.7															
4.8															
4.9															
4.10															
4.11															
4.12															
Nº															
Pmáx															
Pme															
PPA															
BH															
día															
total															

FACTORES DE RIESGO DE IAH DURANTE EL INGRESO (16-30):

Nº Paciente	A		B		C		Nº HC	
Nombre							Cama	
Ingreso Hospi				UCI			Alta H	UCI

Día	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30
1															
1.1															
1.2															
1.3															
1.4															
1.5															
1.6															
1.7															
2															
2.1															
2.2															
2.3															
3															
3.1															
3.2															
3.3															
3.4															
4															
4.1															
4.2															
4.3															
4.4															
4.5															
4.5.1															
4.5.2															
4.5.3															
4.5.4															
4.6															
4.7															
4.8															
4.9															
4.10															
4.11															
4.12															
Nº															
Pmáx															
Pme															
PPA															
BH															
día															
total															

