

**CAPACIDAD PREDICTIVA DE LA HIPERTENSIÓN INTRA-ABDOMINAL SOBRE
LA MORTALIDAD EN PACIENTES CRITICOS CON ASISTENCIA VENTILATORIA
MECANICA**

*Predictive Capacity of Intra-Abdominal Hypertension on Morbidity and Mortality in
Critically Ill Patients with Mechanical Ventilatory Assistance*

AUTOR: Maldonado, Iván Fernando¹

DIRECTOR: Rocchetti Nicolás Sebastián²

CO-DIRECTOR: Bagilet Daniel Horacio³

CENTRO: Unidad de Cuidados Intensivos. Hospital Escuela “Eva Perón”. UNR. San
Martín 1645. (2152) Granadero Baigorria (Gran Rosario). Santa Fe. Argentina.
Teléfono: 0341-4713815. uciheep@gmail.com

Fecha de inicio: 12/12/2024

Fecha de finalización:

Contacto: Maldonado, Iván Fernando. Santa fe 2779. Rosario (2000). Santa Fe.
Argentina. Email: ivofermal562@gmail.com. Teléfono: 0341-3930696

No existen conflictos de intereses de ninguno de los autores ni financiamiento parcial
o total para este trabajo.

1. Alumno de la Carrera de Posgrado de Especialización en Terapia Intensiva. Facultad de Ciencias Médicas. Universidad Nacional de Rosario.
2. Coordinador de la Carrera de Posgrado de Especialización en Terapia Intensiva. Facultad de Ciencias Médicas. Universidad Nacional de Rosario.
3. Director de la Carrera de Posgrado de Especialización en Terapia Intensiva. Facultad de Ciencias Médicas. Universidad Nacional de Rosario.

INTRODUCCION

La presión intraabdominal (PIA) tiene un valor normal menor de 12 mmHg. Cuando dicho valor es superior se considera hipertensión intraabdominal (HIA).⁽¹⁾

La incidencia de esta es del 34% en los pacientes ingresados a la unidad de cuidados intensivos (UCI) y tiene una prevalencia del 48,9% con asistencia ventilatoria mecánica (AVM).⁽²⁾

Los factores de riesgo asociados con más frecuencia con HIA en la población asistida en la UCI son: elevado índice de masa corporal (IMC), cirugía abdominal, insuficiencia respiratoria, disfunción hepática, shock, ascitis, exceso de líquidos y empleo de vasopresores. Se consideran poblaciones de riesgo aquellas con grandes quemaduras, traumatismos graves, pancreatitis aguda y rotura de aneurismas aórticos.⁽¹⁾

Las manifestaciones clínicas varían desde un cuadro poco sintomático a malestar general, disnea, dolor y distensión abdominal hasta el deterioro importante del estado general.⁽³⁾

El diagnóstico de HIA se confirma a través de la medición de la PIA de forma indirecta, mediante una sonda vesical, intragástrica o intracolónica o por medio de la inserción

de un catéter en la vena cava inferior. La sonda vesical es el método recomendado por la *World Society of the Abdominal Compartment Syndrome* (WSACS), ya que es simple, poco invasivo, preciso y económico.⁽⁴⁾

La HIA sin un adecuado abordaje puede conducir a un síndrome compartimental abdominal (SCA)

El SCA se define como una PIA > 20 mmHg mantenida en el tiempo con o sin una presión de perfusión abdominal (PPA) < 60 mmHg, asociada o no a la aparición de disfunción/falla orgánica.⁽⁵⁾

El SCA se manifiesta por síntomas y signos provocados por la disminución de la presión de perfusión en los órganos. La disminución persistente de la perfusión provoca falla renal, hepática y finalmente falla orgánica múltiple (FOM). Su detección precoz es fundamental para implementar un tratamiento adecuado.⁽⁶⁾

La HIA presenta una mortalidad del 43,8% a los 7 días, mientras que su progresión a SCA es del 68,4% a los 7 días y del 75,9% a los 90 días.⁽²⁾

La literatura describe una significativa prevalencia e incidencia de la HIA. Sin embargo, la morbilidad asociada, frecuencia de esta al ingreso a la AVM, su asociación con los factores de riesgo y el pronóstico, han sido poco estudiado en nuestro medio.

Con la hipótesis de que la detección temprana de variables que sugieran la presencia de HIA y su adecuado tratamiento evitaría la progresión a SCA y sus consecuencias, se propone este estudio, cuyo objetivo primario es estudiar la capacidad predictiva de la de HIA sobre la mortalidad en pacientes críticos ventilados.

MATERIALES Y METODOS

Diseño

Estudio analítico, observacional, de corte transversal, prospectivo.

Ámbito

El estudio se realizó en la UCI del Hospital “Eva Perón”, efector público ubicado en la ciudad de Granadero Baigorria (Gran Rosario), dependiente del Ministerio de Salud y Medio Ambiente de la Provincia de Santa Fe. La UCI cuenta actualmente con 16 camas para la atención de pacientes adultos críticos, funciona desde 1995, atiende entre 500 y 600 pacientes anuales y es sede de la Carrera de Especialización en Terapia Intensiva de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad Nacional de Rosario.

Población y selección de la muestra

Durante el periodo de estudio, comprendido entre enero de 2025 y agosto del mismo año, se incluyeron pacientes de 18 o más años y de ambos sexos, que requieran AVM y sonda vesical.

Se excluyeron pacientes que permanezcan ≤ 24 h en la UCI, con lesión vesical traumática, cirugía reciente de vejiga, hematuria, vejiga neurogénica, embarazo, fractura de pelvis y/o aquellos en que no sea posible la recolección completa de los datos necesarios para el estudio.

Muestreo

Se llevó a cabo un muestreo no probabilístico, con inclusión consecutiva de pacientes, basada en los criterios de selección mencionados con anterioridad.

Intervenciones

No se realizó ningún tipo de intervención relacionada con este estudio.

Recolección de Datos

Los datos se registraron en dos tiempos, el primero (T0) dentro de las 48 h del ingreso a la AVM y el segundo (T1) al egreso de la UCI.

- a) T0: Edad; sexo; tipo de ingreso (clínica / cirugía de urgencia / cirugía programada); diagnóstico; comorbilidades; factores de riesgo para HIA (IMC elevado, cirugía abdominal, insuficiencia respiratoria, disfunción hepática, ascitis, shock, exceso de líquidos, empleo de vasopresores mayor a 0,5 µg/kg/min, sepsis, politrauma, quemaduras mayores, pancreatitis y presión positiva al final de la espiración > 10 cmH₂O); PIA al ingreso; presión de perfusión abdominal (PPA); gradiente de filtración (GF); HIA grado; SCA; APACHE II (*Acute Physiology and Chronic Health Evaluation*); SAPS II (*Simplified Acute Physiology Score II*); SOFA (*The Sequential Organ Failure Assessment*) y PCR (Proteína C Reactiva).
- b) T1: Días de AVM y de internación; desarrollo de falla renal aguda / diálisis y mortalidad en la UCI.

Técnica de medición de PIA

1. Se evacua la vejiga completamente en bolsa colectora.
2. Se secciona el tubo de drenaje de la bolsa colectora a 40 cm de distancia de la sonda.
3. Se instila mediante técnica aséptica 25 ml de suero fisiológico estéril en su interior.
4. Se espera 60 segundos de la instilación antes de la medición, para permitir la relajación del músculo detrusor vesical.
5. Se mide la PIA por la altura en cmH₂O de la columna líquida al final de la espiración con regla adaptada, la cual permite la fijación del tubo de drenaje de la bolsa colectora, para así estandarizar la medición de esta.
6. Posteriormente se levanta completamente el tubo de drenaje de la bolsa colectora, para que reingrese completamente el líquido a la vejiga, y así poder realizar nuevamente la medición, y corroborar el valor de la PIA.
7. Se divide por el factor de corrección (1,36) para transformar los cmH₂O en mmHg.
8. El menisco debe mostrar variaciones respiratorias.
9. Finalmente reemplazar la bolsa colectora.

Definiciones

- a) Hipertensión intraabdominal (HIA): Aumento sostenido de la PIA a valores >12 mmHg.
- b) Grados de HIA: Grado I: 12-15 mmHg; Grado II: 16-20 mmHg; Grado III: 21-25 mmHg; Grado IV: >25 mmHg.

- c) Síndrome compartimental abdominal (SCA): Elevación de la PIA a valores ≥ 20 mmHg (con o sin PPA < 60 mmHg), asociada a una nueva disfunción y/o falla orgánica.
- d) Tipos de SCA: a) HIA/SCA primario: Asociado con injurias o enfermedad en la región abdomino-pélvica o posterior a una cirugía abdominal electiva, b) HIA/SCA secundario: Se desarrolla debido a condiciones fuera del abdomen.
- e) Tensión arterial media (TAM). Se considerará la presión arterial media, con el método (invasivo / no invasivo) en uso, obtenida simultáneamente con las mediciones de la presión intraabdominal.
- f) Presión de perfusión abdominal (PPA). Diferencia entre TAM y PIA.
- g) Gradiente de filtración (GF): Es el resultado de la diferencia entre TAM y PIA multiplicada por dos.
- h) Disfunción / Falla renal aguda: Se consideró en base al score Kdigo.

Análisis estadístico

Se realizó un análisis descriptivo de las variables cualitativas y cuantitativas. Las primeras, fueron representadas en las tablas como frecuencias y porcentajes, mientras que las variables cuantitativas se resumieron como medias y desviaciones típicas o, en caso de distribuciones asimétricas, como medianas y rango intercuartílico (RI) (P 25 – P75).

Para comparar grupos se utilizaron la prueba t de Student (en caso de distribución normal) y la prueba U de Mann-Whitney (de existir distribución no gaussiana) para variables continuas y la prueba de Chi-cuadrado para variables categóricas (comparando HIA presente o ausente, y resultado favorable o no). Para evaluar la capacidad predictiva de mortalidad de la PIA y su valor de corte se analizaron la curva

Receiver Operating Characteristic (ROC) y la *Area Under Curve (AUC)*, con sus IC al 95%. Se realizó en primera instancia un análisis de regresión logística binaria univariante y luego, con las que obtengan un valor significativo ($p < 0,10$) se confeccionó un modelo multivariable para expresar la fuerza de asociación entre muerte y la presencia de HIA, ajustado por factores de confusión y considerando la colindancia de variables. En todos los contrastes de hipótesis se consideró un nivel de significación de $p < 0,05$.

El análisis estadístico se realizará con el software SPSS 22.0 (IBM Corporation, NY, Estados Unidos) o similar.

Consideraciones éticas

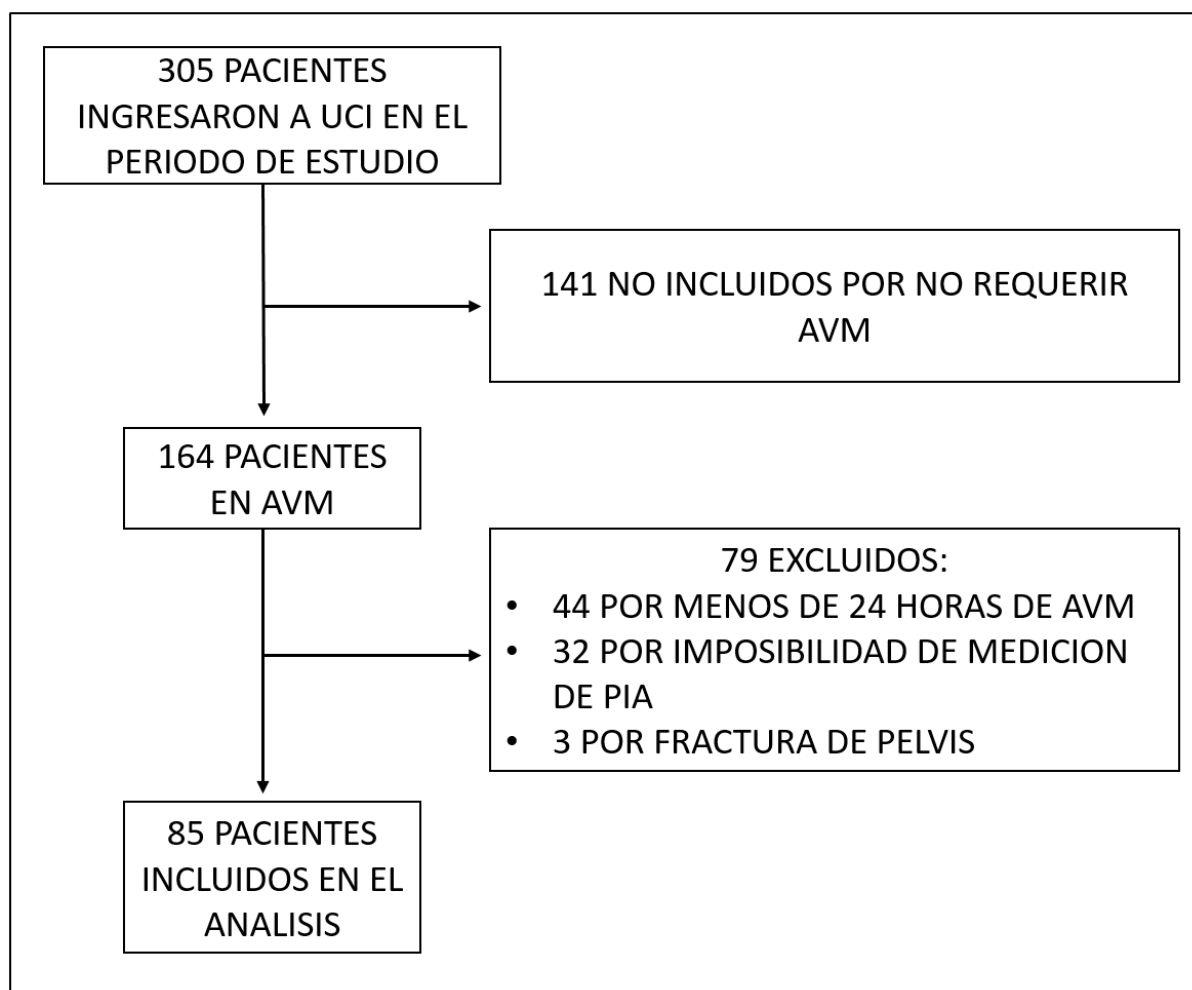
Este estudio se llevó a cabo luego de ser aprobado por la Comisión Académica de la Carrera de Posgrado de Terapia Intensiva y el Comité de Docencia e Investigación del Hospital Escuela “Eva Perón”, prescindiendo de consentimiento informado por la naturaleza anónima y no intervencionista y por resguardar la información bajo las disposiciones legales de protección de datos personales vigentes a la fecha (Ley 25.326). Así, se reemplazó el nombre y apellido de cada participante por un código alfanumérico y la información será manejada sólo por los autores. Los procedimientos seguidos en este estudio fueron conformes a la declaración de Helsinki.

RESULTADOS

De los 305 pacientes ingresados a la unidad de cuidados intensivos del Hospital Eva Perón durante el periodo de estudio (8 meses), 141 no requirieron asistencia ventilatoria mecánica (AVM), mientras que 164 sí la requirieron. De estos últimos, 79

fueron excluidos por no cumplir los criterios preestablecidos, por lo que 85 pacientes fueron finalmente incluidos en el análisis (Figura 1).

Figura 1. Selección de pacientes.



UCI: unidad de cuidados intensivos; PIA: presión intraabdominal; AVM: asistencia ventilatoria mecánica.

En la Tabla 1 se presentan las características generales de los 85 pacientes incluidos. Entre ellos, los tres diagnósticos más frecuentes fueron la insuficiencia respiratoria aguda tipo I (hipoxémica) con 14 pacientes (16,5%), el postoperatorio abdominal con 12 pacientes (14,1%) y el trauma craneoencefálico con 8 pacientes (9,4%). La mediana del puntaje de Charlson fue de 1 (RI 0–3).

Los factores de riesgo más frecuentes al ingreso fueron: shock en 36 pacientes (42,4%), insuficiencia respiratoria aguda en 30 pacientes (35,3%) y obesidad en 26 pacientes (30,6%). La mediana de la presión intraabdominal (PIA) al ingreso fue de 7,4 mmHg (RI 5,1–11), con una mediana del gradiente de filtración (GF) de 64,7 (RI 50,6–80,2). Catorce pacientes (16,5%) presentaron hipertensión intraabdominal (HIA) y se registró un caso de síndrome compartimental abdominal (1,2%).

El puntaje APACHE II presentó una mediana de 18 (RI 15–23). Cuarenta y cinco pacientes desarrollaron falla renal aguda (52,9%) y la mortalidad en la UCI fue del 38,8% (33 pacientes).

Tabla 1. Características generales de los pacientes.

Características generales	N = 85 Pacientes
Edad, mediana (RI)	49 (33,5 – 60)
Sexo masculino, n (%)	62 (72,9%)
Tipo de ingreso:	
- Cirugía urgencia, n (%)	19 (22,4%)
- Cirugía programada, n (%)	3 (3,5%)
- Clínica, n (%)	63 (74,1%)
Patología:	
- Neurológica, n (%)	21 (24,7%)
- Respiratorio, n (%)	19 (22,4%)
- Trauma, n (%)	15 (17,6%)
- Trauma por arma, n (%)	7 (8,2%)
- Postoperatorio, n (%)	6 (7,1%)
- Infecciosa, n (%)	5 (5,9%)
- Cardiovascular, n (%)	4 (4,7%)
- Toxicológica, n (%)	4 (4,7%)
- Endocrinológica, n (%)	2 (2,4%)
- Digestiva, n (%)	1 (1,2%)
- Obstétrica, n (%)	1 (1,2%)

Diagnóstico:	
- Insuficiencia respiratoria aguda tipo-I (hipoxémica), n (%)	14 (16,5%)
- Posoperatorio abdominal, n (%)	12 (14,1%)
- Trauma craneoencefálico, n (%)	8 (9,4%)
- Crisis convulsiva, n (%)	7 (8,2%)
- Accidente cerebro vascular hemorrágico, n (%)	6 (7,1%)
- Insuficiencia respiratoria aguda tipo-II (hipercápnica), n (%)	3 (3,5%)
- Sepsis, n (%)	3 (3,5%)
- Shock séptico, n (%)	3 (3,5%)
- Accidente cerebro vascular isquémico, n (%)	2 (2,4%)
- Intoxicación por sustancias, n (%)	2 (2,4%)
- Mal epiléptico, n (%)	2 (2,4%)
- Neumotórax, n (%)	2 (2,4%)
- Paro cardiorrespiratorio, n (%)	2 (2,4%)
- Posoperatorio cabeza y cuello, n (%)	2 (2,4%)
- Trauma múltiple, n (%)	2 (2,4%)
- Trauma de tórax, n (%)	2 (2,4%)
- Angor inestable, n (%)	1 (1,2%)
- Cetoacidosis diabética, n (%)	1 (1,2%)
- Coma hiperosmolar, n (%)	1 (1,2%)
- Coma metabólico, n (%)	1 (1,2%)
- Coma mixedematoso, n (%)	1 (1,2%)
- Edema agudo de pulmón, n (%)	1 (1,2%)
- Hemorragia digestiva alta, n (%)	1 (1,2%)
- Infección del sistema nervioso central, n (%)	1 (1,2%)
- Intoxicación por drogas lícitas, n (%)	1 (1,2%)
- Intoxicación por drogas ilícitas, n (%)	1 (1,2%)
- Posoperatorio sistema nervioso central, n (%)	1 (1,2%)
- Quemaduras, n (%)	1 (1,2%)
- Trauma de miembro inferior, n (%)	1 (1,2%)
Puntaje de Charlson, mediana (RI)	1 (0 – 3)
Riesgo mortalidad a 10 años, n (%)	
- 0 bajo riesgo	34 (40%)
- 1-2 riesgo intermedio	23 (27,1%)

- 3-4 alto riesgo	17 (20%)
- >5 mortalidad elevada	11 (12,9%)

RI: Rango intercuartílico; HIA: hipertensión intra abdominal; PEEP: presión positiva al final de la espiración; PIA: presión intraabdominal; TAM: tensión arterial media; PPA: presión de perfusión abdominal; GF: gradiente de filtración; SCA: síndrome compartimental abdominal; APACHE II: *Acute Physiology and Chronic Health Evaluation*; PMA: probabilidad de mortalidad; SAPS II: *Simplified Acute Physiology Score II*; SOFA: *Sequential Organ Failure Assessment*; PCR: proteína C reactiva; AVM: asistencia ventilatoria mecánica; KDIGO: *Kidney Disease: Improving Global Outcomes*

Tabla 1. Características generales de los pacientes (continuacion).

Factor de riesgo para HIA presentes:	
- Obesidad, n (%)	26 (30,6%)
- Cirugía abdominal previa, n (%)	12 (14,1%)
- Insuficiencia respiratoria aguda, n (%)	30 (35,3%)
- Disfunción hepática con cirrosis y ascitis, n (%)	1 (1,2%)
- Ascitis, n (%)	2 (2,4%)
- Shock, n (%)	36 (42,4%)
- Uso de vasopresores mayor a 0,5 mcg/k/min, n (%)	8 (9,4%)
- Exceso de líquidos, n (%)	0
- Sepsis, n (%)	22 (25,9%)
- Politraumatismo, n (%)	7 (8,2%)
- Quemaduras mayores, n (%)	0
- Pancreatitis, n (%)	1 (1,2%)
- PEEP mayor a 10 mmHg, n (%)	2 (2,4%)
PIA al ingreso, mediana (RI)	7,4 (5,1 – 11)
TAM, mediana (RI)	80 (69 – 93,5)
PPA, mediana (RI)	71,8 (60,2 – 85,7)
GF, mediana (RI)	64,7 (50,6 – 80,2)
HIA presente, n (%)	14 (16,5%)
HIA grados, n (%)	
- Grado I	9 (10,6%)
- Grado II	3 (3,5%)
- Grado III	2 (2,4%)
- Grado IV	0 (0%)
SCA presente, n (%)	1 (1,2%)
APACHE II, mediana (RI)	18 (15 – 23)

PMA, mediana (RI)	24 (16 – 34,5)
SAPS II, mediana (RI)	52 (43,5 – 60)
SOFA, mediana (RI)	7 (4,5 – 8,5)
PCR, mediana (RI)	3,6 (0,45 – 13)
Días en AVM, mediana (RI)	7 (3 – 11,5)
Días de internación, mediana (RI)	9 (5 – 12,5)
Falla renal presente, n (%)	45 (52,9%)
KDIGO	
- Estadio I, n (%)	15 (17,6%)
- Estadio II, n (%)	14 (16,5%)
- Estadio III, n (%)	16 (18,8%)
Mortalidad, n (%)	33 (38,8%)

RI: Rango intercuartílico; HIA: hipertensión intra abdominal; PEEP: presión positiva al final de la espiración; PIA: presión intraabdominal; TAM: tensión arterial media; PPA: presión de perfusión abdominal; GF: gradiente de filtración; SCA: síndrome compartimental abdominal; APACHE II: *Acute Physiology and Chronic Health Evaluation*; PMA: probabilidad de mortalidad; SAPS II: *Simplified Acute Physiology Score II*; SOFA: *Sequential Organ Failure Assessment*; PCR: proteína C reactiva; AVM: asistencia ventilatoria mecánica; KDIGO: *Kidney Disease: Improving Global Outcomes*

En las Tablas 2 y 3 se evaluaron las variables obtenidas en los pacientes, comparando aquellos que no presentaban hipertensión intraabdominal (HIA) con aquellos que sí la presentaban. Se observaron diferencias estadísticamente significativas en las siguientes variables: obesidad, PIA al ingreso, gradiente de filtración (GF), APACHE II, probabilidad de mortalidad (PMA) y SAPS II (25,4% vs. 57,1%; $p = 0,027$; 6,6 vs. 14,8 mmHg; $p < 0,001$; 66,2 vs. 45,9; $p = 0,002$; 18 vs. 22; $p = 0,010$; 22% vs. 37,5%; $p = 0,001$; 49 vs. 57; $p = 0,017$, respectivamente).

Por el contrario, la mortalidad no mostró diferencias significativas entre ambos grupos (38% vs. 42,9%; $p = 0,770$).

Tabla 2. Distribución de variables en pacientes con AVM, según la pesquisa de HIA.

Características	Sin HIA (n=71)	Con HIA (n=14)	P
Edad, mediana (RI)	48 (33 – 33,5)	52 (40 – 60)	0,627
Sexo masculino, n (%)	51 (71,8%)	11 (78,6%)	0,749
Tipo de ingreso:			
- Cirugía de urgencia, n (%)	16 (22,5%)	3 (21,4%)	
- Cirugía programada, n (%)	2 (2,8%)	1 (7,1%)	0,725
- Clínica, n (%)	53 (74,6%)	10 (71,4%)	
Patología:			
- Neurológica, n (%)	17 (23,9%)	4 (28,6%)	
- Respiratoria, n (%)	15 (21,1%)	4 (28,6%)	
- Trauma, n (%)	15 (21,1%)	0 (0%)	
- Traumatismo por arma, n (%)	4 (5,6%)	3 (21,4%)	
- Postoperatorio, n (%)	5 (7%)	1 (7,1%)	
- Infecciosa, n (%)	4 (5,6%)	1 (7,1%)	0,558
- Cardiovascular, n (%)	3 (4,2%)	1 (7,1%)	
- Toxicológica, n (%)	4 (5,6%)	0 (0%)	
- Endocrinológica, n (%)	2 (2,8%)	0 (0%)	
- Digestiva, n (%)	1 (1,4%)	0 (0%)	
- Obstétrica, n (%)	1 (1,4%)	0 (0%)	
Diagnóstico:			
Insuficiencia respiratoria aguda tipo-I (hipoxémica), n (%)	13 (18,3%)	1 (7,1%)	
Posoperatorio abdominal, n (%)	8 (11,3%)	4 (28,6%)	
Trauma craneoencefálico, n (%)	8 (11,3%)	0 (0%)	
Crisis convulsiva, n (%)	6 (8,5%)	1 (7,1%)	
Accidente cerebro vascular hemorrágico, n (%)	6 (8,5%)	0 (0%)	
Insuficiencia respiratoria aguda tipo-II (hipercápnic), n (%)	1 (1,4%)	2 (14,3%)	
Sepsis, n (%)	3 (4,2%)	0 (0%)	
Shock séptico, n (%)	2 (2,8%)	1 (7,1%)	
Accidente cerebro vascular isquémico, n (%)	1 (1,4%)	1(7,1%)	0,273
Intoxicación por sustancias, n (%)	2 (2,8%)	0 (0%)	
Mal epiléptico, n (%)	2 (2,8%)	0 (0%)	
Neumotórax, n (%)	1 (1,4%)	1 (7,1%)	

Paro cardiorrespiratorio, n (%)	1 (1,4%)	1 (7,1%)	
Posoperatorio cabeza y cuello, n (%)	2 (2,8%)	0 (0%)	
Traumatismo múltiple, n (%)	2 (2,8%)	0 (0%)	
Traumatismo de tórax, n (%)	2 (2,8%)	0 (0%)	
Ángor inestable, n (%)	1 (1,4%)	0 (0%)	
Cetoacidosis diabética, n (%)	1 (1,4%)	0 (0%)	
Coma hiperosmolar, n (%)	1 (1,4%)	0 (0%)	
Coma metabólico, n (%)	0 (0%)	1 (7,1%)	
Coma mixedematoso, n (%)	0 (0%)	1 (7,1%)	
Edema agudo de pulmón, n (%)	1 (1,4%)	0 (0%)	0,273
Hemorragia digestiva alta, n (%)	1 (1,4%)	0 (0%)	
Infección sistema nervioso central, n (%)	1 (1,4%)	0 (0%)	
Intoxicación por drogas lícitas, n (%)	1 (1,4%)	0 (0%)	
Intoxicación por drogas ilícitas, n (%)	1 (1,4%)	0 (0%)	
Posoperatorio del sistema nervioso central, n (%)	1 (1,4%)	0 (0%)	
Quemaduras, n (%)	1 (1,4%)	0 (0%)	
Trauma de miembro inferior, n (%)	1 (1,4%)	0 (0%)	

RI: Rango intercuartílico; HIA: hipertensión intra abdominal; PEEP: presión positiva al final de la espiración; PIA: presión intraabdominal; TAM: tensión arterial media; PPA: presión de perfusión abdominal; GF: gradiente de filtración; SCA: síndrome compartimental abdominal; APACHE II: *Acute Physiology and Chronic Health Evaluation*; PMA: probabilidad de mortalidad; SAPS II: *Simplified Acute Physiology Score II*; SOFA: *Sequential Organ Failure Assessment*; PCR: proteína C reactiva; AVM: asistencia ventilatoria mecánica.

Tabla 3. Distribución de variables en pacientes con AVM, según la pezquisa de HIA (continuacion).

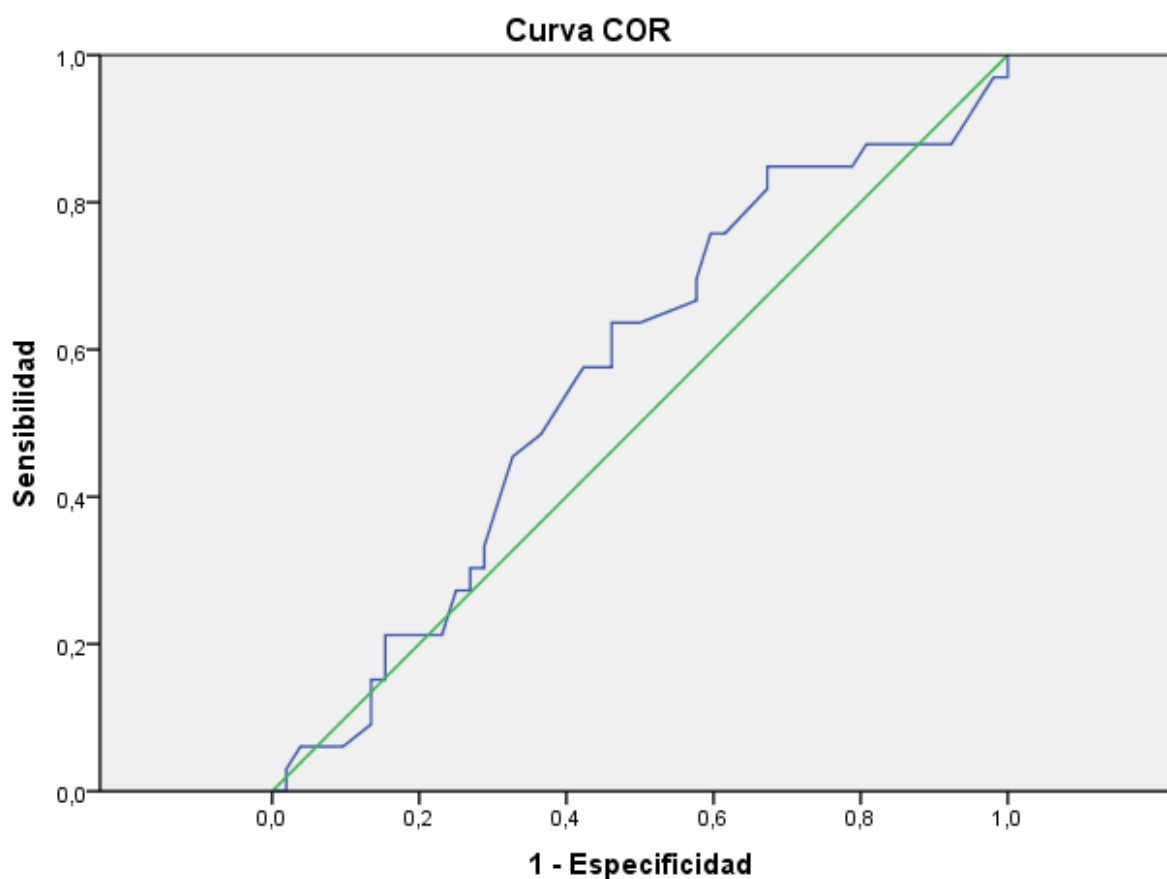
Características	Sin HIA (n=71)	Con HIA (n=14)	P
Puntaje de Charlson, mediana (RI)	1 (1,25 – 2,21)	1,5 (0,85 – 3,58)	0,499
Riesgo mortalidad a 10 años, n (%)			
- 0 bajo riesgo	29 (40,8%)	5 (35,7%)	
- 1-2 riesgo intermedio	19 (26,8%)	4 (28,6%)	0,200
- 3-4 alto riesgo	16 (22,5%)	1 (7,1%)	
- >5 mortalidad elevada	7 (9,9%)	4 (28,6%)	
Factor de riesgo para HIA presentes:			
Obesidad, n (%)	18 (25,4%)	8 (57,1%)	0,027
Cirugía abdominal previa, n (%)	8 (11,3%)	4 (28,6%)	0,105
Insuficiencia respiratoria aguda, n (%)	25 (35,2%)	5 (35,7%)	0,971

Disfunción hepática con cirrosis y ascitis, n (%)	1 (1,4%)	0 (0%)	0,655
Ascitis, n (%)	2 (2,8%)	0 (0%)	0,525
Shock, n (%)	31 (43,7%)	5 (35,7%)	0,769
Uso de vasopresores > 0,5 mcg/kg/min, n (%)	5 (7%)	3 (21,4%)	0,121
Exceso de líquidos, n (%)	0	0	
Sepsis, n (%)	17 (23,9%)	5 (35,7%)	0,504
Politraumatismo, n (%)	7 (9,9%)	0 (0%)	0,594
Quemaduras mayores, n (%)	0	0	
Pancreatitis, n (%)	0	1 (7,1%)	0,165
PEEP mayor a 10 mmHg, n (%)	2 (2,8%)	0	0,525
PIA al ingreso, mediana (RI)	6,6 (6,3 – 7,6)	14,8 (14 – 17,2)	< 0,001
TAM, mediana (RI)	81 (78,6 – 85,4)	77,5 (71,2 – 94,9)	0,896
PPA, mediana (RI)	73,2 (71,4 – 78,6)	61,7 (54,6 – 80,2)	0,065
GF, mediana (RI)	66,2 (64,2 – 71,9)	45,9 (37,9 – 65,7)	0,002
HIA grados, n (%)			
- Grado I	0	9 (64,3%)	
- Grado II	0	3 (21,4%)	< 0,001
- Grado III	0	2 (14,3%)	
- Grado IV	0	0	
SCA presente, n (%)	0	1 (7,1%)	0,165
APACHE II, mediana (RI)	18 (16,6 – 19,2)	22 (19,5 – 25,4)	0,010
PMA, mediana (RI)	22 (20,9 – 27,9)	37,5 (31,1 – 55,8)	0,001
SAPS II, mediana (RI)	49 (46 – 52,6)	57 (48,5 – 70,7)	0,017
SOFA, mediana (RI)	7 (5,9 – 11,2)	8 (6,4 – 9,3)	0,159
PCR, mediana (RI)	3,5 (5,5 – 11,2)	5,1 (2,5 – 9,5)	0,995
Días en AVM, mediana (RI)	7 (6,7 – 10,8)	6,5 (3,3 – 21,5)	0,826
Días de internación, mediana (RI)	9 (8,6 – 12,9)	8,5 (4,6 – 23,1)	0,986
Falla renal presente, n (%)	38 (53,5%)	7 (50%)	0,809
Kdigo, n (%)			
- Estadio I	12 (16,9%)	3 (21,4%)	
- Estadio II	13 (18,3%)	1 (7,1 %)	0,774
- Estadio III	13 (18,3%)	3 (21,4%)	
Mortalidad, n (%)	27 (38%)	6 (42,9%)	0,770

RI: Rango intercuartílico; HIA: hipertensión intra abdominal; PEEP: presión positiva al final de la espiración; PIA: presión intraabdominal; TAM: tensión arterial media; PPA: presión de perfusión abdominal; GF: gradiente de filtración; SCA: síndrome compartimental abdominal; APACHE II: *Acute Physiology and Chronic Health Evaluation*; PMA: probabilidad de mortalidad; SAPS II: *Simplified Acute Physiology Score II*; SOFA: *Sequential Organ Failure Assessment*; PCR: proteína C reactiva; AVM: asistencia ventilatoria mecánica.

En la Figura 2 se observa la curva ROC (Receiver Operating Characteristic) utilizada para evaluar la capacidad del valor de la presión intraabdominal (PIA) para predecir la mortalidad en la UCI.

Figura 2. Curva *Receiver Operator Characteristic* (ROC) para predecir muerte en la unidad de cuidados intensivos con el valor de presión intraabdominal.



Los segmentos diagonales son producidos por los empates.

En la Tabla 4 se muestra el desempeño del Área Bajo la Curva (ABC o Area Under the Curve, AUC), que evidenció un bajo rendimiento discriminativo, con un AUC de 0,565 y un intervalo de confianza del 95% entre 0,439 y 0,690.

Area	Sig. Asintótica	Intervalo de confianza asintótico al 95%	
		Límite inferior	Límite superior
0,565	0,317	0,439	0,690

Por último, en la Tabla 5 se presentan los resultados del análisis de regresión logística binaria multivariable, realizado con las variables que habían mostrado significación en el análisis univariante previo, con el objetivo de evaluar la capacidad predictiva de la hipertensión intraabdominal (HIA) sobre la mortalidad en pacientes críticos bajo asistencia ventilatoria mecánica (AVM). Ninguna de las variables incluidas alcanzó significación estadística en el modelo multivariable.

Tabla 5. Resultados del análisis de regresión logística binaria multivariante para evaluar la capacidad predictiva de la HIA sobre la mortalidad en pacientes críticos vinculados a AVM.

Variable	MORTALIDAD		P
	OR	IC 95%	
Obesidad	1,502	0,528 – 4,272	0,446
PIA al ingreso	1,085	0,885 – 1,330	0,431
GF	1,013	0,981 – 1,045	0,425
HIA presente	0,480	0,068 – 3,368	0,460
APACHE	1,073	0,977 – 1,178	0,140

OR: *Odds ratio*; IC: Intervalo de confianza; PIA: Presión intraabdominal; P: Nivel de significación; HIA: Hipertensión intraabdominal; GF: gradiente de filtración; APACHE II: *Acute Physiology and Chronic Health Evaluation*.

DISCUSION

Este trabajo, diseñado con el objetivo de estudiar la capacidad predictiva de la HIA sobre la mortalidad en pacientes críticos ventilados, halló una falta de asociación estadísticamente significativa con la mortalidad, incluso luego de ajustes por confundidores. A pesar de la relevancia fisiopatológica de la presión intraabdominal (PIA) en el paciente crítico, nuestros hallazgos sugieren que su medición aislada al ingreso no funciona como un predictor independiente de muerte en esta cohorte específica.

La hipertensión intraabdominal (HIA) se ha consolidado en las últimas décadas como una entidad fisiopatológica de alta relevancia en los pacientes críticos. Desde las primeras descripciones sistemáticas hasta los consensos actualizados de la *World Society of the Abdominal Compartment Syndrome (WSACS)*, se ha reconocido que la elevación sostenida de la presión intraabdominal produce alteraciones sistémicas que trascienden al compartimento abdominal y afectan de manera integral al sistema cardiovascular, respiratorio, renal y gastrointestinal.^{(1),(4)}

Diversos estudios epidemiológicos han demostrado que la HIA es un fenómeno frecuente en la UCI. El estudio IROI evidenció una prevalencia cercana al 35% en pacientes críticos no seleccionados, con incremento significativo en subgrupos con sepsis, trauma o reanimación hídrica agresiva.⁽²⁾ De manera concordante, Malbrain *et al.* reportaron prevalencias que superan el 50% en poblaciones de alto riesgo, resaltando la necesidad de monitorización sistemática.^{(7),(11)} Estos datos refuerzan la noción de que la HIA debe considerarse una complicación esperable en determinados perfiles clínicos y no una eventualidad aislada.

En contraste, en nuestra serie la prevalencia de HIA fue del 16,5%. Esta diferencia puede atribuirse a la composición de nuestra muestra, donde el 24,7% de los pacientes ingresaron por patología neurológica, un grupo que habitualmente presenta menores factores de riesgo abdominales clásicos.

Desde el punto de vista fisiopatológico, el aumento de la presión intraabdominal genera una disminución del retorno venoso por compresión de la vena cava inferior, con un consiguiente aumento de la presión intratorácica transmitida y elevación secundaria de las presiones de llenado cardíaco.⁽⁴⁾ Este fenómeno puede inducir una falsa percepción de adecuada precarga cuando se analizan parámetros estáticos, lo que dificulta la interpretación hemodinámica en pacientes ventilados. Kirkpatrick *et al.* enfatizan que en presencia de HIA, la evaluación hemodinámica debería integrar la presión intraabdominal (PIA) para evitar sobreestimación del volumen intravascular efectivo.⁽⁴⁾

En el sistema respiratorio, la transmisión diafragmática del aumento de PIA condiciona reducción de la complacencia pulmonar, incremento de la *plateau* y disminución de la capacidad residual funcional.^{(8),(15)} Pelosi y colaboradores demostraron que incluso incrementos moderados de la PIA se traducen en alteraciones significativas de la mecánica ventilatoria, con impacto directo en la oxigenación.⁽⁸⁾ Este fenómeno adquiere particular importancia en pacientes con síndrome de distrés respiratorio, donde la coexistencia de HIA puede amplificar el daño pulmonar inducido por la ventilación.

El riñón constituye uno de los órganos más vulnerables a la HIA. La disminución del gradiente de perfusión abdominal, junto con la compresión directa del parénquima renal, conduce a reducción del flujo plasmático renal y del filtrado

glomerular.^{(3),(9),(10),(12)} Estudios experimentales han demostrado que PIA superiores a 15-20 mmHg pueden inducir oliguria significativa aún con presión arterial media dentro de valores normales.⁽¹²⁾ Este desacople entre presión sistémica y perfusión renal efectiva explica la frecuente asociación entre HIA y lesión renal aguda observada en múltiples series clínicas.^{(2), (11), (12)}

En términos pronósticos, la HIA ha sido consistentemente asociada con mayor mortalidad. El estudio multicéntrico de Malbrain *et al.* demostró que la mortalidad aumenta progresivamente según el grado de PIA, especialmente cuando se superan los 20 mmHg.⁽⁷⁾ Reintam Blaser *et al.* confirmaron que la HIA constituye un predictor independiente de mortalidad hospitalaria.⁽²⁾ Estos hallazgos respaldan la hipótesis de que la HIA no es únicamente un marcador de severidad, sino un modulador activo de la evolución clínica.

La presión de perfusión abdominal (PPA), definida como la diferencia entre presión arterial media y presión intraabdominal, ha sido propuesta como un indicador más preciso de perfusión visceral que la PIA aislada.^{(4),(13)} Diversos autores sugieren mantener una PPA superior a 60 mmHg para preservar la perfusión renal.⁽¹³⁾ Esta estrategia incluye el correcto manejo hemodinámico y control estrecho de la PIA, reforzando la necesidad de una visión fisiopatológica integrada. En nuestro estudio, este parámetro tampoco se comportó como un indicador de predicción de mortalidad.

Sobre este marco conceptual se inscriben los resultados de nuestro estudio. En nuestra cohorte no se observaron diferencias estadísticamente significativas entre los pacientes con y sin HIA en relación con la incidencia de lesión renal aguda, los días de asistencia ventilatoria mecánica ni el requerimiento de vasopresores.

Aunque el porcentaje de uso de vasopresores fue mayor en el grupo con HIA, esta diferencia no alcanzó significación estadística, situación similar a la observada para las demás variables analizadas.

Este hallazgo sugiere que, en nuestra muestra, la gravedad estuvo determinada por otros factores como el shock (42,4%) o la sepsis (25,9%) más que por la PIA *per se*, sumado a que el 64,3% de los casos de HIA fueron leves.

Asimismo, el porcentaje de lesión renal aguda y la mediana de días de ventilación mecánica fueron numéricamente mayores en el grupo sin HIA, lo que contrasta con lo descrito en parte de la literatura internacional. Estos hallazgos podrían estar influenciados por el tamaño muestral limitado, la distribución de los pacientes entre los grupos o la presencia de factores de confusión clínicos, lo cual dificulta establecer asociaciones causales firmes entre la presencia de HIA y estos desenlaces clínicos.

En relación con la lesión renal aguda, múltiples estudios han demostrado que el aumento de la PIA puede reducir el gradiente de perfusión renal y comprometer el filtrado glomerular.^{(3),(14)} Sin embargo, en nuestra cohorte no fue posible demostrar una asociación estadísticamente significativa entre HIA y deterioro de la función renal. Del mismo modo, aunque la hipertensión intraabdominal puede afectar la mecánica respiratoria mediante elevación diafragmática y disminución de la complacencia pulmonar, nuestros resultados no evidenciaron un incremento en la duración de la ventilación mecánica en el grupo con HIA.^{(8),(15)}

En cuanto al análisis específico del desenlace primario, la mortalidad fue del 42,9% en el grupo con HIA frente al 38% en el grupo sin HIA ($p=0,770$). Esta diferencia absoluta de 4,9% corresponde a un riesgo relativo aproximado de 1,13, lo que

sugiere un aumento discreto del riesgo, aunque sin alcanzar significación estadística. El *odds ratio* obtenido en el análisis multivariado (OR 0,480; IC95% 0,068-3,368; $p=0,460$) mostró un intervalo de confianza muy amplio, vinculado al tamaño muestral reducido, particularmente en el subgrupo con HIA ($n=14$), denotando la gran asimetría entre los grupos en cuanto a dicho tamaño muestral.

La ausencia de significación estadística no descarta una posible asociación clínica. La amplitud del intervalo de confianza sugiere baja potencia estadística y posible error tipo II, situación descrita en estudios con muestras pequeñas o baja frecuencia de eventos.⁽¹⁶⁾ En este contexto, nuestros resultados no contradicen la evidencia previa, sino que deben interpretarse como exploratorios y generadores de hipótesis.

Asimismo, el análisis de capacidad predictiva mostró un área bajo la curva (AUC) de 0,565, valor que indica escasa discriminación para mortalidad. Este hallazgo sugiere que la PIA aislada no posee adecuada capacidad predictiva como marcador único de desenlace, reforzando el concepto de que su utilidad clínica radica en su integración con otros parámetros de gravedad, como APACHE II o escalas de disfunción orgánica.

Si bien nuestro estudio no fue diseñado para establecer causalidad, la coherencia entre nuestros resultados y la evidencia internacional fortalece la plausibilidad biológica de la asociación observada. No obstante, debe considerarse que la naturaleza observacional del diseño impide descartar completamente la influencia de factores de confusión, a pesar del ajuste de confundidores al realizar la regresión logística.

Entre las fortalezas del trabajo se destaca la medición sistemática de la PIA en un entorno real de terapia intensiva y la correlación con variables clínicas relevantes. Como limitaciones, se reconocen el tamaño muestral y la ausencia de evaluación protocolizada de intervenciones dirigidas específicamente a reducir la presión intraabdominal o a optimizar la presión de perfusión abdominal. A ello se suma la naturaleza unicéntrica del estudio, que constituye una restricción adicional.

Otra limitación relevante es la predominancia de HIA grado I dentro de la cohorte, lo cual podría atenuar el impacto observado sobre mortalidad, dado que la literatura demuestra una relación dosis-respuesta entre niveles más elevados de PIA y peor pronóstico.⁽¹¹⁾ Este aspecto puede explicar parcialmente la discrepancia entre nuestros resultados y estudios multicéntricos con mayor proporción de HIA grado II-IV.

CONCLUSION

En nuestra cohorte, la presencia de HIA no se asoció de manera estadísticamente significativa con un aumento de la mortalidad en pacientes sometidos a AVM en la UCI, ni demostró una capacidad predictiva adecuada para este desenlace.

Estos hallazgos sugieren que, en esta población específica, la medición aislada de la PIA al ingreso no constituye un predictor confiable de mortalidad, por lo que su interpretación clínica debería integrarse con otros indicadores de gravedad como el APACHE II y SAPS II.

La falta de significación observada podría estar relacionada con una potencia estadística insuficiente, por lo que futuros estudios con mayor tamaño muestral y diseño multicéntrico podrían aportar mayor precisión en la estimación del impacto pronóstico de la HIA en pacientes críticos ventilados.

BIBLIOGRAFIA

1. Napolitano LM. Intra-Abdominal Hypertension in the ICU: Who to Measure? How to Prevent?*. Critical Care Medicine. 2019;47(4):608-9.
2. Reintam Blaser A, Regli A, De Keulenaer B, Kimball EJ, Starkopf L, Davis WA, et al. Incidence, Risk Factors, and Outcomes of Intra-Abdominal Hypertension in Critically Ill Patients—A Prospective Multicenter Study (IROI Study). Critical Care Medicine. 2019;47(4):535-42.
3. De laet IE, Malbrain MLNG, De Waele JJ. A Clinician's Guide to Management of Intra-abdominal Hypertension and Abdominal Compartment Syndrome in Critically Ill Patients. In: Vincent J-L, editor. Annual Update in Intensive Care and Emergency Medicine 2020. Cham: Springer International Publishing; 2020. p. 543-57.
4. Kirkpatrick AW, Roberts DJ, De Waele J, Jaeschke R, Malbrain MLNG, De Keulenaer B, et al. Intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome: updated consensus definitions and clinical practice guidelines from the World Society of the Abdominal Compartment Syndrome. Intensive Care Medicine. 2013;39(7):1190-206.
5. Hernández Wiesendanger N, Llagostera Pujol S. Síndrome compartimental abdominal. Angiología. 2017;69(2):98-102.
6. Ana Isabel Sáez-Sáez M, 1* Enrique De La Fuente-Fernández, MD,2 Luis Vicente Sáenz-Casco. Síndrome compartimental abdominal. asociación Colombiana de Gastroenterología. 2020;vol.35 no.3.
7. Malbrain MLNG, Chiumello D, Pelosi P, Wilmer A, Brienza N, Malcangi V, et al. Prevalence of intra-abdominal hypertension in critically ill patients: a multicentre epidemiological study. Intensive Care Medicine. 2004;30(5):822-9.

8. Pelosi P, Quintel M, Malbrain MLNG. EFFECT OF INTRA-ABDOMINAL PRESSURE ON RESPIRATORY MECHANICS. *Acta Clinica Belgica*. 2007;62(sup1):78-88.
9. Sugrue M, Buist MD, Hourihan F, Deane S, Bauman A, Hillman K. Prospective study of intra-abdominal hypertension and renal function after laparotomy. *British Journal of Surgery*. 1995;82(2):235-8.
10. De Waele JJ, De Laet I, Kirkpatrick AW, Hoste E. Intra-abdominal Hypertension and Abdominal Compartment Syndrome. *American Journal of Kidney Diseases*. 2011;57(1):159-69.
11. Santa-Teresa P, Muñoz J, Montero I, Zurita M, Tomey M, Álvarez-Sala L, et al. Incidence and prognosis of intra-abdominal hypertension in critically ill medical patients: a prospective epidemiological study. *Annals of Intensive Care*. 2012;2:S3.
12. Vidal MG, Weisser JR, Gonzalez F, Toro MA, Loudet C, Balasini C, et al. Incidence and clinical effects of intra-abdominal hypertension in critically ill patients. *Critical care medicine*. 2008;36(6):1823-31.
13. Cheatham ML, White MW, Sagraves SG, Johnson JL, Block EF. Abdominal perfusion pressure: a superior parameter in the assessment of intra-abdominal hypertension. *Journal of Trauma and Acute Care Surgery*. 2000;49(4):621-7.
14. Bradley SE, Bradley GP. The effect of increased intra-abdominal pressure on renal function in man. *The Journal of clinical investigation*. 1947;26(5):1010-22.
15. Regli A DKB, Pelosi P, Malbrain MLNG. . Ventilatory management in patients with intra-abdominal hypertension: NUEVA ZELANDA; 2021.
16. Button KS, Ioannidis JP, Mokrysz C, Nosek BA, Flint J, Robinson ES, et al. Power failure: why small sample size undermines the reliability of neuroscience. *Nature reviews neuroscience*. 2013;14(5):365-76.