

11224



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO
HOSPITAL INFANTIL DE MEXICO FEDERICO GOMEZ
UNIDAD DE TERAPIA INTENSIVA PEDIATRICA

INCIDENCIA Y COMPORTAMIENTO DE HIPERTENSION
INTRABDOMINAL EN POBLACION PEDIATRICA DE
TERAPIA INTENSIVA

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
MEDICINA DEL ENFERMO PEDIATRICO
EN ESTADO CRITICO
P R E S E N T A ,
DR. OVIDIO ARIEL MENDOZA JARAMILLO

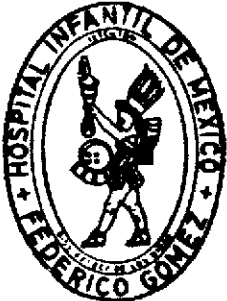
ASESORES DE TESIS: DR. ALAIN OLVERA HERNANDEZ

DR. HECTOR ANTONIO CARRILLO LOPEZ

MEXICO, D. F.

SEPTIEMBRE 2005

ESTA TESIS CORRESPONDE A LOS ESTUDIOS REALIZADOS CON UNA
BECA OTORGADA POR EL GOBIERNO DE MEXICO A TRAVES DE LA
SECRETARIA DE RELACIONES EXTERIORES



0351589



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO

HOSPITAL INFANTIL DE MÉXICO FEDERICO GÓMEZ

UNIDAD DE TERAPIA INTENSIVA PEDIATRICA

INCIDENCIA Y COMPORTAMIENTO DE HIPERTENSION
INTRA-ABDOMINAL EN POBLACION PEDIATRICA
DE TERAPIA INTENSIVA
2005

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE FACULTAD DE MEDICINA
MEDICINA DEL ENFERMO PEDIÁTRICO EN ESTADO CRITICO

SUBDIVISIÓN DE ESPECIALIZACIÓN
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO
FACULTAD DE MEDICINA
U.N.A.M.

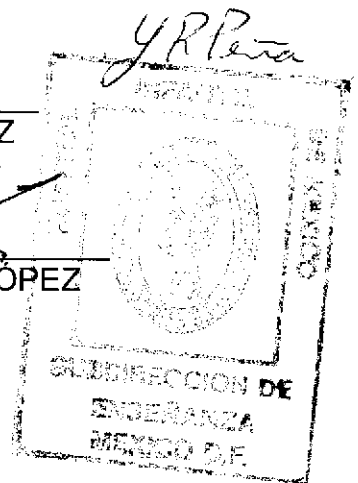
PRESENTA:

DR. OVIDIO ARIEL MENDOZA JARAMILLO

ASESORES DE TESIS


DR. ALAIN OLVERA HERNANDEZ


DR. HECTOR ANTONIO CARRILLO LÓPEZ



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MEXICO

DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO

FACULTAD DE MEDICINA

INCIDENCIA Y COMPORTAMIENTO DE HIPERTENSIÓN
INTRA-ABDOMINAL EN POBLACION PEDIÁTRICA
DE TERAPIA INTENSIVA
HOSPITAL INFANTIL DE MÉXICO FEDERICO GÓMEZ
2005

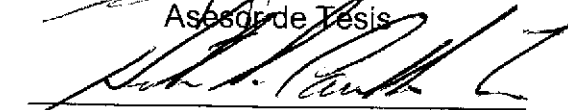
Dra. Yolanda Rocío Peña Alonso
Subdirectora de Enseñanza



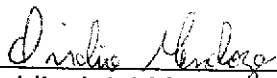
Dr. Héctor Antonio Carrillo López
Profesor Titular del Curso de Especialización
Medicina del Enfermo Pediátrico en Estado Crítico



Dr. Alain Olivera Hernández
Asesor de Tesis



Dr. Héctor Antonio Carrillo López
Asesor de Tesis



Dr. Ovidio Ariel Mendoza Jaramillo
Presenta

AGRADECIMIENTOS

A Dios y a la Virgen María
por estar siempre en mi vida.

A Henry y Zubin, mis hermanos
por su apoyo brindado en todo
momento.

A mis abuelos, tíos y primos
por sus oraciones y apoyo
incondicional.

A mis médicos Adscritos
por compartir su conocimiento
conmigo.

A la Fundación Obsequio de Vida,
y Patronato del Hospital del Niño
por apoyarme en este camino.

A mis padres, Arcidio y Aurora
por darme su amor y apoyo para
lograr esta meta.

A Fernanda , mi novia,
por su amor, apoyo y comprensión.

A mi asesor, Dr Alain y Dr Carrillo
por ser grandes amigos y maestros.

A la Dra María Jonhson
por su apoyo y confianza en mí.

A mis compañeros y amigos por
animarme en momentos difíciles.

INDICE

MARCO TEORICO	6
JUSTIFICACIÓN	9
OBJETIVOS	9
HIPÓTESIS	10
PROPÓSITO	10
METODOLOGÍA	10
RESULTADOS	13
DISCUSIÓN	16
CONCLUSIÓN	18
BIBLIOGRAFÍA	19
TABLAS	20
BOLETA DE RECOLECCIÓN DE DATOS	

MARCO TEÓRICO

Las primeras descripciones del síndrome compartamental abdominal se hicieron desde principios del siglo XIX. Pero es en los últimos 20 años cuánto más se ha estudiado esta entidad.^{6,7,8} A Hammermilk se le acredita el proveer la primera definición sobre presión intra-abdominal, en 1858, el concluyó que el ambiente intra-abdominal normal era un vacío y creía que la superficie visceral dentro de él ejercía una fuerza opuesta.⁸ En 1865 Braune hizo mediciones de presión intra-abdominal a través de mediciones por vía rectal en animales y encontró que la presión dentro del abdomen variaba con la posición y contracción de la musculatura abdominal.⁸ Odebrecht en 1875 midió presiones dentro de vejiga urinaria y confirmó los hallazgos de Braune.⁸

Múltiples investigadores han confirmado que la presión involucrada dentro del abdomen es la atmosférica o subatmosférica ; y que varía inversamente con la presión intratorácica durante la ventilación espontánea normal.^{8,9}

El síndrome compartamental abdominal ejerce efectos fisiológicos negativos sobre la cavidad abdominal y afecta múltiples órganos y sistemas, estas primeras descripciones se hicieron en 1890.⁹ Wendt en 1876 estableció una asociación entre disfunción renal e hipertensión abdominal.³ Sin embargo no es, si no hasta el año 1976 cuando Richardson y Trinkle establecieron una correlación directa entre el incremento de la presión intra-abdominal y el incremento de la presión de la vía aérea en modelos caninos.¹⁰ Por otro lado Bloomfield demostró los efectos hemodinámicos del síndrome compartamental en modelo con cerdos.¹⁰ En 1987 Caldwell y Ricotta demostraron la disminución del flujo sanguíneo en las vísceras abdominales en presencia de presión Abdominal sostenida.¹⁰ y para el año 1989 Sugrue y col. describieron disfunción orgánica significativa con presiones Intra-abdominal tan más bajas de 10mmhg.¹²

Aunque existen varias metodologías propuestas para la medición de la presión intra-abdominal, la mejor técnica que se recomienda es la medición de la presión intravesical realizada por Kron.^{3,8,9,10,11,12,13,15} Esta medición con el paciente en decúbito supino, utilizando como punto flebotático el nivel de la sínfisis del pubis, y la infusión de 50 ml de solución salina a través de la sonda de Foley, con la colocación de una aguja 16 colocada dentro del puerto de aspiración y es conectada a un transductor de presión.]

La presión intra-abdominal es la presión ejercida dentro de la cavidad abdominal , su valor normal es aproximadamente de 5 mmHg y este valor puede incrementar en pacientes obesos.^{12,15} La presión intra-abdominal varía inversamente con la presión intra-torácica y durante la ventilación espontánea es normalmente atmosférica o negativa.^{14,17} El incremento de la presión intra-abdominal es una complicación conocida de algunas condiciones abdominales como ascitis, edema

intestinal, hematoma retroperitoneal, pancreatitis , y causas iatrogénicas como reemplazo de grandes cantidades de volumen como sangre o soluciones para control de hemorragia. ^{14,18,19}

La lesión por isquemia-reperfusión y la necrosis intestinal, parece ser el mayor mecanismo que conduce al desarrollo de síndrome abdominal compartamental en niños, esto se describió en uno de los pocos estudios realizados a nivel pediátrico en Israel ,el método utilizado para la medición intra-abdominal fue el descrito por Kron, solo que el volumen de infusión intravesical fue de 20 a 30 ml de solución salina. ¹³

El síndrome compartamental abdominal ocurre como resultado de elevación de la presión intra-abdominal, produciendo alteraciones en parámetros hemodinámicas, mecánica respiratoria, función renal y circulación cerebral. ^{7,12,16,17,18,19} En el sistema cardiovascular ocurre disminución del retorno venoso y gasto cardiaco, hay hipotensión, taquicardia, presión venosa central y en cuña pulmonar elevadas. La causa de disminución del gasto cardiaco es una disminución del volumen de llenado por disminución de la precarga y aumento de la post-carga, esto se puede agravar por hipovolemia. ^{17,18,19,22,23,24}

A nivel respiratorio ocurre elevación de los diafragmas con lo que disminuye el volumen y distensibilidad pulmonar, se requiere incremento de parámetros ventilatorios y hay disminución de los índices respiratorios, acidosis, hipoxemia e hipercapnia. Los cambios respiratorios relacionados al incremento de la presión intra-abdominal se pueden agravar por condiciones como obesidad y en casos de hemorragias severas. Los efectos que ejerce el incremento de la presión intra-abdominal sobre el sistema respiratorio puede poner en riesgo la vida de los pacientes, por lo que se requiere una descompresión abdominal urgente. ^{17,19,21,24}

A nivel renal hay oliguria y anuria con elevación de creatinina y azoados, por disminución de la perfusión renal o compresión renal directa. A nivel intestinal puede haber traslocación bacteriana y puede ocurrir trombosis mesentérica, a nivel cerebral puede incrementar la presión intracraneal y disminuir el flujo cerebral. ^{18,19,20,21,22,23.}

En resumen, las unidades de cuidados intensivos, tradicionalmente la interacción corazón -pulmón representa el centro de atención. La insuficiencia respiratoria e inestabilidad hemodinámica son unas de las principales causas de ingresos a las unidades de terapia intensiva. Existen condiciones patológicas que pueden afectar al abdomen y ser causa importante de morbilidad y mortalidad en las unidades de terapias intensivas, pero la importancia de esto no ha sido extensamente reconocida. El abdomen y su contenido son considerados como una cavidad elástica llena de fluido no compresible, la presión que afecta a los órganos abdominales puede ser reflejo de la presión intra-abdominal. ¹ Muchos médicos de terapia intensiva creen que el abdomen, en especial el intestino y la traslocación bacteriana que ahí se general, son el sitio de origen del síndrome de disfunción orgánica múltiple. ¹

La presión intra-abdominal es un importante parámetro para evaluar problemas abdominales, y puede reflejar el estado fisiológico del paciente. Aunque los efectos de una elevada presión intra-abdominal sobre los diferentes órganos y sistemas ha sido observada desde 1860, es recientemente cuando las consecuencias de la elevación de la presión intra-abdominal ha sido sistemáticamente estudiado tanto en pacientes con trauma y otras enfermedades.² El síndrome compartamental existe cuando incrementa la presión en un espacio anatómico cerrado, lo que compromete la viabilidad de los tejidos afectados. El síndrome compartamental abdominal es definido como una disfunción orgánica sintomática que resulta de un incremento de la presión intra-abdominal.³ A pesar de avances recientes en reconocimiento y tratamiento temprano, la tasa de mortalidad por síndrome compartamental abdominal es superior al 50%.⁴

La presión intra-abdominal puede ser medida de forma directa a través de la colocación de un catéter dentro de la cavidad abdominal, o de forma indirecta a través de la presión intracolónica, intragástrica, intravesical, o colocando un catéter en la vena cava inferior.^{3,4,5} La vejiga es capaz de transmitir la presión del abdomen y cualquier otra presión ejercida sobre su musculatura por su cualidad de actuar como un reservorio pasivo. Por ser la medición de la presión intravesical un método sencillo, poco invasivo y menos costoso, representa el método estándar de oro para la medición de la presión intra-abdominal.^{1,2,3,4,5,6,7,8,9.}

Planteamiento del Problema

¿Cuál será la incidencia y cuales las repercusiones sistémicas de la elevación en la presión intra-abdominal en el paciente pediátrico que ingresa a la Unidad de Terapia Intensiva del Hospital Infantil de México "Federico Gómez"?

A nivel mundial y sobre todo en los últimos años se han realizado una gran cantidad de estudios sobre hipertensión abdominal y síndrome compartamental abdominal, en su mayoría en población adulta; a nivel pediátrico se conocen pocos estudios, en relación al comportamiento de esta entidad.

La mortalidad por el síndrome compartamental abdominal se describe como mayor del 50%, por lo que con la determinación de la medición de la presión intravesical, como reflejo de la presión intra-abdominal, se pueda determinar y dar tratamiento temprano a esta patología y disminuir los efectos mutisistémicos

Objetivos

Evaluar el comportamiento sistémico de los pacientes con hipertensión abdominal y determinar la incidencia de esta entidad en pacientes con factores de riesgo.

- ♦ Evaluar y describir los cambios que produce la elevación de la presión intra-abdominal en diferentes sistemas (respiratorio y hemodinámico)
- ♦ Determinar la incidencia de la hipertensión abdominal en los pacientes pediátricos que ingresan con algún factor de riesgo a la unidad de terapia intensiva.
- ♦ Comparar el comportamiento de la presión intra-abdominal, a diferentes volúmenes de líquido dentro de la vejiga urinaria.

Resultados esperados (Hipótesis)

Si la selección de pacientes con factores de riesgo para desencadenar hipertensión abdominal es adecuada esperamos encontrar una incidencia aproximada menor al 5%. Las manifestaciones respiratorias y hemodinámicas podrán presentarse con presión intraabdominal igual o mayor a 15 mmHg.

- ♦ Hemodinamia: Las variables que se verán afectadas con mayor frecuencia serán la presión venosa central, la saturación venosa central y los niveles de lactato arterial.
- ♦ Respiratorio: Dentro de las variables respiratorias las que se afectaran son aquellas que guardan relación con la capacidad residual funcional: como el volumen corriente exhalado, el nivel de PPFE así como incremento en los cortos circuitos intrapulmonares, cuantificados por disminución del índice de Kirby (paO_2/FiO_2).
- ♦ El nivel de afección de cada una de las variables estará en relación con los valores de la presión intravesical.
- ♦ Lo anterior genera un incremento en los días de asistencia mecánica ventilatoria, así como los días de estancia intrahospitalaria.

Material y Métodos

DISEÑO

Estudio de casos y controles anidado en una cohorte, estudio prolectivo, analítica.

CRITERIOS DE SELECCIÓN

Criterios de Inclusión:

Población pediátrica de 0-18 años de edad que ingresaron a las sala de Terapia Intensiva Médica y Quirúrgica durante los meses de Marzo –Junio del 2005 y que presentaran riesgo de elevación de la presión intra-abdominal y pudieran desarrollar Hipertensión Intra-abdominal.

- ♦ Pacientes con Choque Séptico con restitución hídrica mayor de 60ml/kg en la primera hora
- ♦ Pacientes con Colitis Neutropénica
- ♦ Pacientes con tumores abdominales
- ♦ Pacientes con Hepatopatías
- ♦ Pacientes con isquemia Intestinal

- ♦ Defectos de pared abdominal
- ♦ Cirugía laparoscópica

Criterios de Exclusión:

Pacientes con recolección incompleta de los datos, pacientes con cirugía urológicas resientes o con malformaciones de la vía urinaria.

DEFINICIÓN DE VARIABLES

VARIABLES GENERALES:

*Edad: Se considerará desde la fecha de nacimiento hasta el momento en que ingrese a la unidad de cuidados intensivos. Escala de medición: De intervalo (edad en meses).

*Peso: Se definirá al momento del ingreso como peso en kilogramos. Escala de medición: Cuantitativa Discreta (kilogramos).

*Categoría Diagnóstica: Diagnóstico principal de ingreso, obtenida de la nota inicial del servicio de terapia intensiva. Escala de medición: Nominal (choque séptico, pancreatitis, isquemia intestinal, etc.)

VARIABLES DEPENDIENTES:

*Tiempo de ventilación mecánica: Tiempo transcurrido desde la instalación de una cánula endotraqueal hasta su retiro; la cual es conectada a un aparato que proporciona inspiración asistida para que se lleve a cabo el intercambio de gases. Escala de Medición: Cuantitativa discreta (horas).

*Índices de Kirby (PaO_2/FiO_2): Se entiende como la relación que existe entre la presión arterial de oxígeno y la cantidad de oxígeno proporcionada por la ventilación mecánica. Escala de medición: Cuantitativa discreta (índice de kirby que se calcula: PaO_2/FiO_2 y cuyos valores normales son superiores a 300)

*Inestabilidad Hemodinámica: Disminución de la presión arterial por debajo de la percentil 50 para la edad pediátrica de la que se trate; o bien disminución del 10% de la presión media basal durante la estancia en la UTIP y que no responde a la administración de volumen o al inicio de aminas inotrópicas y/o presoras. En su defecto saturación venosa de oxígeno menor de 70%, o bien lactato arterial mayor de 3mmol/L sin causa explicable. Escala de Medición: Nominal dicotómica (sí/no)

*Parámetros Hemodinámicos: constantes que evalúan la integridad y funcionamiento del sistema cardiovascular, como son: frecuencia cardíaca, presión arterial, presión arterial media, presión venosa central, lactato.

*Parámetros Respiratorios: constantes que evalúan la integridad y funcionamiento del sistema respiratorio, como son: frecuencia respiratoria, presión arterial de oxígeno, saturación de oxígeno, relación PaO_2 / FiO_2 . A nivel de ventilación mecánica, presión inspiratoria pico, presión media de la vía aérea, presión meseta, presión positiva al final de la espiración, y la distensibilidad pulmonar.

Variable Independiente

Presión Intra-abdominal: presión ejercida dentro de la cavidad abdominal, medida de forma indirecta por la presión intravesical, utilizando el método ya descrito por Kron, y será clasificada:

0. Sin hipertensión abdominal: presión intraabdominal menor o igual a 12 mmHg
1. Hipertensión abdominal grado I: Presión intraabdominal entre 12 y 15 mmHg
2. Hipertensión abdominal grado II: Presión intraabdominal entre 16 y 20 mmHg
3. Hipertensión abdominal grado III: Presión intraabdominal entre 21 y 25 mmHg
4. Hipertensión abdominal grado IV: Presión intraabdominal mayor o igual a 26 mmHg

Protocolo de estudio (Descripción)

Se seleccionaron pacientes a partir de marzo del 2005 a junio del mismo año que durante su evolución presentaran factores de riesgo para desarrollar hipertensión intraabdominal, de acuerdo a lo descrito en criterios de inclusión.

- ♦ Se obtuvieron los datos generales de dichos pacientes, tales, como edad, sexo, talla, peso, se identifico el diagnóstico relacionado con el incremento de la presión intraabdominal y se abrió hoja de captura de datos. (Anexo I)
- ♦ Se aplicó midió la presión intravesical invasiva, mediante el método descrito por Kron, solo que empleamos diferentes volúmenes de solución salina: 0, 20, 40, 60 y hasta 220 ml La medición de la presión intraabdominal, se realizó cada seis a 8 hrs. en los pacientes con presión intraabdominal mayor de 12 mmHg y solo en casa de alguna descompensación en aquellos con valores menores.
- ♦ Se realizo evaluación hemodinámica y respiratoria durante cada medición de la presión intraabdominal.
- ♦ En los pacientes con presión intraabdominal mayor de 12 mmHg y datos de falla orgánica se solicitó la descompresión abdominal, mediante drenajes, o bien colocación de malla.

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Las variables numéricas se expresaron como medidas de tendencia central (media, mediana, desviación estándar), midiendo asociación de variables no paramétricas con Chi-cuadrada y por el test de Mann-Whitney para dos grupos independientes. Para variables continuas se utilizó la prueba de T para una sola muestra relacionada, y en caso de más de dos grupos ANOVA. Se consideró valor $p < 0.05$ como significativo con un IC del 95%.

Resultados

En un periodo de cuatro meses, se tuvo un total de 354 ingresos en la Unidad de Terapia Intensiva (marzo-junio del 2005); de estos, 27 pacientes (7.5%) se encontraron con criterios de riesgo para desarrollar Hipertensión intra-abdominal (HIA): 7 pacientes con choque séptico, 5 pacientes con laparotomía exploradora por abdomen agudo, 4 pacientes con pancreatitis, 4 pacientes con tumores abdominales, 2 pacientes con colitis neutropénica, 1 pacientes con isquemia intestinal, 2 pacientes con falla hepática aguda y 2 pacientes con gastroquiasis. (Ver Tabla No 1 Y No 1-A)

La mortalidad esperada en todo el grupo por PIM II fue 15,7% (1,5 - 83,50); en los pacientes con hipertensión intra-abdominal de 18% y los pacientes sin hipertensión intra-abdominal de 12%, con una significancia estadística de 0.234. De los 19 pacientes con HIA, 7 fallecieron (25.9%) durante el periodo descrito, sin embargo cave recalcar que de los 19 pacientes con HIA tres de desarrollaron síndrome compartamental, y necesitaron descompresión quirúrgica; los tres pacientes sobrevivieron. La mortalidad global de los 354 pacientes fue de 24%, 9% por arriba de lo esperado.

De los 27 pacientes incluidos con factores de riesgo de HIA, 8 (29%) se encontraron con una presión intraabdominal con valores inferiores a 12 mmHg; de los 19 pacientes restantes: 12 (44%) presentaron hipertensión intra-abdominal grado I, 5 pacientes (18%) presentaron grado II, y 2 pacientes (7%) presentaron grado III. (Ver Tabla No 2)

La de edad promedio en todo el grupo de riesgo fue de 81,9 meses (0-168 m), y el peso 24,6 kg (2.2-70.9 kg). Con respecto a los días de estancia en la unidad de terapia intensiva los pacientes con HIA presentaron una media de 8,89 días (1 a 19 días) y aquellos sin hipertensión intra-abdominal de 6,75 días (2 a 7 días), con un valor entre los grupos de $p = 0.025$

Evaluación Respiratoria

La duración de la ventilación mecánica en los pacientes con hipertensión intra-abdominal tuvieron una media de 7,05 días y aquellos sin hipertensión de 2,17 días; con un valor de p de 0,001. El volumen corriente exhalado tuvo una media de 11,4 ml/kg en pacientes con hipertensión intra-abdominal y de 18,6 ml/kg en los que no tenía hipertensión, con una p de 0.02. Estos hallazgos reflejan la disminución de la capacidad residual funcional de los pulmones, de forma importante en los pacientes que presentaron hipertensión intra-abdominal.

Con respecto a la presión inspiratoria máxima, presión positiva al final de la expiración, presión media de la vía aérea, distensibilidad pulmonar, espacio muerto de la vía aérea, presión parcial de CO_2 , presión meseta e índice de Kirby no hubo significancia estadística. (ver tabla No 3)

Evaluación Hemodinámica

Con respecto a lo hemodinámico, la frecuencia cardiaca, presión venosa central, presión arterial, saturación venosa de oxígeno y lactato no hubo significancia estadística significativa (ver tabla No 4).

Discusión

La incidencia de hipertensión intra-abdominal en nuestra población en 4 meses de estudio fue de 5,3% y la de síndrome compartimental abdominal (SCA) de 0,8%, similares resultados han sido reportados por Beck, en un estudio realizado en el 2001 en Israel, en donde se incluyeron 10 pacientes con SCA, con una incidencia de 0,6%; con respecto a la mortalidad, en nuestro caso fue del 25%, y la reportada por Beck fue de 60%, solo que el incluye solamente pacientes con SCA.

El tiempo de estancia hospitalaria y de ventilación mecánica, resultó ser mucho mayor en los pacientes con hipertensión intra-abdominal, lo que ya esta descrito en todas las publicaciones relacionados al tema, representando un mayor costo hospitalario al no diagnosticar y tratar de forma inmediata está patología.

De los parámetros respiratorios, el volumen corriente exhalado resulto estar muy disminuido en los pacientes con hipertensión intra-abdominal lo que refleja de forma indirecta alteración de la capacidad funcional residual pulmonar que se ve afectada por la elevación de los hemidiafragmas, ocasionando colapso alveolar en las zonas pulmonares dependientes.

La causa primaria de hipertensión intra-abdominal en nuestro estudio fue el choque séptico, 7 de pacientes (36.8%), lo que produce fuga capilar de fluidos y formación de terceros espacios por restitución masiva de líquidos que a la vez condiciona incremento de la presión intra-abdominal; en cambio en el estudio de Beck la isquemia intestinal fue la causa primaria con 40% de incidencia.

Al igual que Beck el volumen de liquido empleado para medir la presión intra-abdominal y clasificar el grado de hipertensión intra-abdominal fue de 20-30ml; Además en nuestro estudio se realizaron diferentes mediciones con volúmenes que variaron de 0 a 200ml, y que reflejaron cambios estadísticamente significativos en el aumento de la presión intra-abdominal entre el grupo con hipertensión intra-abdominal y el que no la presentó en el rango de 20- 60ml; probablemente no se dieron cambios significativos con mayores volúmenes debido a cambios en el aumento del tono de los músculos vesicales en ambos grupos.

Las manifestaciones hemodinámicas aparentemente no presentaron diferencias en ambos grupos: con y sin HIA; sin embargo, tomando en cuenta que la causa mas frecuente de elevación en la presión intra-abdominal es el choque séptico, en donde existe inestabilidad cardiovascular y por lo general es necesaria la administración de medicamentos vasoactivos; entonces es probable que existan pocas diferencias hemodinámicas en ambos grupos y solo existirá en el momento en que el equilibrio se rompe, como en el caso de los tres pacientes con SAC, en donde se pudo observar disminución importante de la reserva venosa, aumento de lactato anterior y disminución de la urosis, que mejoraron al realizar la descompresión. Por otro lado es probable también que las pocas alteraciones

hemodinámicas, re encuentren en estrecha relación al momento de la descompresión abdominal, ya que en nuestra serie tres, pacientes ingresaron con drenajes externos, y a dos mas se les colocaron drenajes en la unidad de terapia intensiva al existir incremento de la PIA, aun cuando no se encontraron en riesgo de SCA.

Conclusiones

En nuestro estudio la incidencia de hipertensión abdominal y de síndrome compartamental abdominal en niños, fueron similares a la de otros estudios.

La mortalidad descrita en la literatura para hipertensión y síndrome compartamental abdominal es de aproximadamente 50%, la obtenida en este estudio fue mucho menor 25,9%, lo que nos podría sugerir que se esta diagnosticando y tratando de forma precoz esta patología.

El volumen de líquido adicional que se aplicó para la medición de la presión intra-abdominal y que reflejo cambios en el incremento de la presión en forma significativa entre ambos grupos, estuvo en rango de 20-60ml.

Es necesaria la medición de manera rutinaria como una medida de evolución general en los pacientes que ingresan a la unidad de terapia intensiva con algún factor de riesgo. Ya que el diagnostico temprano y tratamiento oportuno pueden estar relacionados con la mejoría en el pronostico agudo.

Será necesario continuar con el seguimiento a largo plazo de este estudio y de ser posible realizarlo en forma multicentrica, ya que hasta la fecha no existe un solo estudio prospectivo en la literatura mundial.

***Etiología relacionada con Hipertensión Abdominal
Tabla No 1***

	Frecuencia	%
Laparotomía exploradora	5	18.5
colitis neutropénica	2	7.4
tumores abdominales	4	14.8
choque séptico	7	25.9
pancreatitis	4	14.8
isquemia intestinal	1	3.7
falla hepática	1	3.7
otros	3	11.1
Total	27	100

***Etiología relacionada con Hipertensión Abdominal
y tipo de egreso
Tabla No 1-A***

	TIPO DE EGRESO		Total
	vivo	muerto	
Laparotomía exploradora	4	1	5
colitis neutropénica	2	-	2
tumores abdominales	3	1	4
choque séptico	5	2	7
pancreatitis	3	1	4
isquemia intestinal	1	-	1
falla hepática	-	1	1
otros	2	1	3
total	20	7	27

**CLASIFICACION
DE LA HIPERTENSION ABDOMINAL
Tabla No 2**

	Frecuencia	%
sin hipertension intraabdominal	8	29.6
PIA entre 12 y 15 mmHg (grado I)	12	44.4
PIA entre 16 y 20 mmHg (grado II)	5	18.5
PIA entre 21 y 25 mmHg (grado III)	2	7.5
Total	27	100.0

COMPORTAMIENTO RESPIRATORIO

Tabla No 3

	TIPO DE PACIENTE	N	MEDIA	DS	SIG.
TVM	con hipertensión abdominal	21	7.05	5.08	0.0001
	sin hipertensión abdominal	6	2.17	1.17	
DEUTIP	con hipertensión abdominal	21	9.57	5.78	0.025
	sin hipertensión abdominal	6	3.67	2.25	
PIM	con hipertensión abdominal	21	24.524	9.755	0.843
	sin hipertensión abdominal	6	25.000	11.402	
PEEP	con hipertensión abdominal	17	6.29	3.89	0.183
	sin hipertensión abdominal	3	8.00	1.73	
PMVA	con hipertensión abdominal	21	10.05	4.44	0.988
	sin hipertensión abdominal	6	9.00	4.34	
FIO2	con hipertensión abdominal	21	64.76	26.15	0.574
	sin hipertensión abdominal	6	70.00	25.30	
PCO2	con hipertensión abdominal	21	32.71	8.98	0.173
	sin hipertensión abdominal	6	32.33	6.02	
KIRBY	con hipertensión abdominal	21	181.57	84.39	0.648
	sin hipertensión abdominal	6	190.67	103.32	
EM	con hipertensión abdominal	4	5.75	7.23	0.010
	sin hipertensión abdominal	2	29.50	21.92	
PPLAT	con hipertensión abdominal	20	19.95	5.18	0.241
	sin hipertensión abdominal	6	19.33	8.78	
DISTEN	con hipertensión abdominal	21	15.290	10.961	0.639
	sin hipertensión abdominal	6	22.667	10.152	
ETCO2	con hipertensión abdominal	4	37.00	6.00	0.116
	sin hipertensión abdominal	2	24.00	.00	
VTE	con hipertensión abdominal	19	11.400	6.443	0.002
	sin hipertensión abdominal	5	18.560	25.227	

COMPORTAMIENTO HEMODINAMICO
Tabla No 4

Tipo de Variable		No pacientes	Media	DS	Sig.
FC	con hipertensión abdominal	19	140.95	33.27	0.960
	sin hipertensión abdominal	8	137.75	33.31	
PAM	con hipertensión abdominal	19	72.58	21.17	0.129
	sin hipertensión abdominal	8	72.63	7.50	
PVC	con hipertensión abdominal	16	7.44	3.92	0.320
	sin hipertensión abdominal	7	8.43	8.16	
LACTATO	con hipertensión abdominal	17	3.859	4.255	0.512
	sin hipertensión abdominal	8	2.338	2.390	
SVO2	con hipertensión abdominal	11	72.55	12.23	0.812
	sin hipertensión abdominal	5	67.80	10.87	

CONSTRUCCIÓN DE UNA CURVA PRESIÓN VOLUMEN PARA ESTIMAR LA PRESIÓN INTRA ABDOMINAL EN PACIENTES EN ESTADO CRÍTICO

No PACIENTE: _____

FOLIO:

FECHA ING:

FECHA EGR:

NOMBRE: _____ EDAD: meses SEXO: Mas 1 Fem 2

PESO: kg TALLA: cm ESTADO NUTRICIONAL: Peso/Talla: Talla/edad:

PIM II: puntos RIESGO: % PELOD: puntos RIESGO: %

PRIMS III: puntos RIESGO: % DIAGNOSTICO: URGENCIA QUIRÚRGICA:

T. DE VENTILACIÓN MECÁNICA: hrs T. DE ESTANCIA UTRQ: hrs TIPO EGRESO: Vivo 1 Muerto 2

RESPIRATORIO																				
FR																				Pptal
PIM																				ETCO2
PIP																				Vie
PMVA																				CARDIOVASCULAR
REL I E																				FC
FI O2																				PA S/D
PH																				PAM
PO2																				PVC
PCO2																				LACTATO
SiO2																				DOBLTAMINA
KIRBY																				MILRINONA
EM																				DOPAMINA
DISTENSIBILID																				ADRENALINA
ABDOMINAL																				DELTA PRESION(%)
PERIMETRO																				
PRESION I.A.																				
DRENAJES(SI/NO)																				
	PRESIÓN										PRESIÓN									
VOLUMEN																				VOLLMEN
0																				260
20																				280
40																				300
60																				320
80																				340
100																				360
120																				380
140																				400
160																				420
180																				440
200																				460
220																				480
240																				500

ELABORÓ: _____