



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO
CENTRO MÉDICO NACIONAL "20 DE
NOVIEMBRE".



**INCIDENCIA DEL DESARROLLO DE HIPERTENSIÓN INTRAABDOMINAL Y
SÍNDROME COMPARTIMENTAL ABDOMINAL EN LA UNIDAD DE TERAPIA
INTENSIVA PEDIÁTRICA DEL CENTRO MEDICO NACIONAL "20 DE NOVIEMBRE"
ESTUDIO PRELIMINAR**

No. DE REGISTRO INSTITUCIONAL 369.2015

**TESIS DE POSTGRADO PARA OBTENER EL TÍTULO DE MÉDICO ESPECIALISTA
EN: MEDICINA DEL ENFERMO PEDIÁTRICO EN ESTADO CRÍTICO.**

PRESENTA:

DRA. MARIA GUADALUPE ARRÓNIZ LARA

ASESOR DE TESIS:

DR. MIGUEL ÁNGEL LÓPEZ ABREU.

CIUDAD DE MÉXICO, NOVIEMBRE 2020



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.

**INCIDENCIA DEL DESARROLLO DE HIPERTENSIÓN INTRAABDOMINAL Y
SÍNDROME COMPARTIMENTAL ABDOMINAL EN LA UNIDAD DE TERAPIA
INTENSIVA PEDIATRICA DEL CENTRO MEDICO NACIONAL “20 DE NOVIEMBRE”
ESTUDIO PRELIMINAR**

No. DE REGISTRO INSTITUCIONAL 369.2015

Dr. Felix Octavio Martinez Alcalá

Subdirector de enseñanza e investigación.

Centro Médico Nacional “20 de Noviembre” I.S.S.S.T.E

Dr. Paul Mondragón Terán.

Jefe de Investigación

Centro Médico Nacional “20 de noviembre” I.S.S.S.T.E

Dra. Jacquelin María de los Dolores Hernández Mendoza.

Profesor titular del curso de medicina del enfermo pediátrico en estado crítico.

Dr. Miguel Ángel López Abreu

Director de Tesis

Dra. Maria Guadalupe Arróniz Lara

Tesista.

INDICE

RESUMEN	6
ABSTRACT.....	7
INTRODUCCIÓN	8
MATERIALES Y MÉTODOS.....	23
RESULTADOS Y ANÁLISIS.....	26
DISCUSIÓN	35
CONCLUSIONES	38
BIBLIOGRAFÍA	39

DEDICATORIA

Con todo cariño a la persona que más admiro.

Gracias por ayudarme a vencer cada obstáculo e impulsarme a seguir adelante:

Olga Lara Gómez

AGRADECIMIENTOS

A mi tutor de tesis el **Dr. Miguel Ángel López Abreu** por su paciencia y ánimos en la elaboración de esta tesis, por compartirme su experiencia y conocimientos a lo largo de los dos años de la especialización.

A mi **madre** y **hermano** por su apoyo en todo momento.

A mis **profesores** que con su experiencia y ejemplo me inspiraron a ser cada día mejor y continuar preparándome para ser mejor médico.

RESUMEN

Introducción:

La hipertensión intraabdominal: patología de reciente descripción en pediatría, puede desarrollar síndrome compartimental abdominal, ambos cursan con alta mortalidad en pacientes graves. De escaso reporte por inadecuado conocimiento de la misma; originada por causas médicas y quirúrgicas, eleva mortalidad hasta 60%.

Material y Métodos:

Estudio observacional descriptivo, prospectivo .Objetivo: determinar incidencia de Hipertensión Intraabdominal y Síndrome compartimental abdominal en pacientes pediátricos críticos; determinar patologías en que se desarrollan estas entidades y evaluar repercusión sobre función orgánica. Los pacientes que se estudiaron se vigilaron por medio de medición de presión intraabdominal las 48 horas posteriores al ingreso y / o la presentación de datos clínicos sugerentes del desarrollo de la patología.

Resultados:

Género masculino, 21(70%). Edad promedio 63 meses, lactantes (43,3%) adolescentes (13,3%). Hipertensión intrabdominal: 5 casos (17%) y 2(6. 6%) de síndrome compartimental abdominal (80% de casos de patologías quirúrgicas), entre 24 y 48 horas de ingreso y asociada a disfunciones: respiratoria (80%), renal (80%), cardiovascular (60%), hepática (40%) y neurológica (20%). Su resolución: quirúrgica en 50% de los casos, tratamiento conservador en el restante.

Conclusiones:

La hipertensión intraabdominal es una patología presente en la edad pediátrica su incidencia menor a lo reportado en la literatura, sus factores de riesgo son concordantes con lo descrito; la disfunción orgánica es complicación de la patología que se observa desde las primeras horas de su instalación. Su presentación se relaciona a la patología de fondo, predominando aquellas que generan respuesta inflamatoria sistémica y fuga de líquidos. El síndrome compartimental abdominal complicación con baja incidencia y alta mortalidad.

Summary

Introduction:

Intra-abdominal hypertension: a recently described pathology in pediatrics, can develop abdominal compartment syndrome, both of which have high mortality in seriously ill patients. Of little report due to inadequate knowledge of it; originated by medical and surgical causes, it increases mortality up to 60%.

Material and methods:

Descriptive, prospective observational study. Objective: to determine the incidence of intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome in critically ill pediatric patients; determine pathologies in which these entities develop and evaluate the impact on organic function. The patients studied were monitored by means of intra-abdominal pressure measurement 48 hours after admission and / or the presentation of clinical data suggestive of the development of the pathology.

Results:

Male gender, 21 (70%). Average age 63 months, infants (43.3%) adolescents (13.3%). Intra-abdominal hypertension: 5 cases (17%) and 2 (6.6%) of abdominal compartment syndrome (80% of cases of surgical pathologies), between 24 and 48 hours after admission and associated with dysfunctions: respiratory (80%), renal (80%) cardiovascular (60%), hepatic (40%) and neurological (20%). His resolution: surgical in 50% of cases, conservative treatment in the remaining.

Conclusions:

Intra-abdominal hypertension is a disease present in pediatric years its incidence is lower than that reported in the literature, its risk factors are consistent with what has been described; organic dysfunction is a complication of the pathology observed from the first hours of installation. Her presentation is related to background pathology, predominantly those that generate inflammatory systemic response and fluid leakage. The abdominal compartment syndrome complication with low incidence and high mortality.

INTRODUCCIÓN.

El síndrome de Hipertensión Intraabdominal (HIA) es una patología de reciente descripción en el paciente pediátrico que tiene origen multifactorial y puede llevar al desarrollo de síndrome compartimental abdominal (SCA).

La hipertensión intra-abdominal en niños se define como la elevación patológica, persistente o repetida, de la presión intra abdominal (PIA > 10mmHg).¹

El síndrome compartimental abdominal es una entidad grave, de escaso reporte en población pediátrica por un inadecuado conocimiento de la patología; puede ser originado por causas médicas y quirúrgicas y elevar la mortalidad hasta un 60%.²

El síndrome compartimental abdominal (SCA) está definido por las múltiples consecuencias fisiológicas de la elevación de la presión intra-abdominal (PIA), que implican una serie de manifestaciones en los sistemas respiratorio, renal, metabólico e incluso neurológico y que de continuar evolucionando llevan indefectiblemente a falla multiorgánica y la muerte⁴

En un inicio se pensó que el SCA afectaba primariamente a pacientes con patologías abdominales traumáticas y quirúrgicas, no obstante estudios recientes han identificado esta complicación en niños y adultos con patología crítica médica.³

Muchos pacientes en las unidades de cuidados intensivos, tanto adultos como pediátricos, padecen HIA o SCA, ya sea en el contexto de la cirugía electiva, la reanimación masiva con líquidos por traumatismo extra abdominal, el choque séptico, la pancreatitis aguda y las quemaduras graves, aunque es posible que casi toda enfermedad grave pueda ser un factor precipitante.⁴

Las recomendaciones actuales en la atención, manejo y tratamiento de la HIA y/o SCA se dirigen a la detección temprana de los factores de riesgo en pacientes que ingresan a la unidad de terapia intensiva así como la monitorización seriada de la PIA, la optimización de la perfusión sistémica y de la función de órganos en pacientes con PIA elevada, instaurar procedimientos médicos específicos para reducir la PIA y las consecuencias sobre los órganos de la HIA/SCA y la descompresión quirúrgica rápida en la HIA refractaria.

Esta situación hace que el cuidado sea complejo y precise un mayor conocimiento de la fisiopatología, las manifestaciones clínicas y el tratamiento médico, con el fin de prevenir (en la medida de lo posible) y detectar precozmente las complicaciones potenciales que se puedan derivar mediante intervenciones de mayor calidad y eficiencia.

Por ello es importante el conocimiento de su incidencia en la institución hospitalaria, y los factores de riesgo que eventualmente pueden progresar a HIA/SCA como aspecto importante dentro del manejo diario de pacientes hospitalizados, así como sus manifestaciones para el logro de una atención eficiente.

Aunque conocidas desde hace más de siglo y medio, no ha sido hasta hace poco más de dos décadas que se han realizado publicaciones e investigación sobre las consecuencias clínicas del aumento de la presión intraabdominal (PIA) y el papel del SCA en el desarrollo del Síndrome de Disfunción Multiorgánica (SDMO).

Existen pocos estudios que hayan analizado la PIA en niños. González Rodríguez R. afirma que la HIA es una complicación no muy frecuente pero importante en niños en estado crítico y en su estudio, casi la mitad de los niños tenían una PIA mantenida mayor de 15mmHg². En la Tesis desarrollada por el Dr. Gilberto Hernández Gil, que

constituye un estudio previo realizado en nuestra institución hospitalaria, el 11,3% presentaron HIA y el 3,2% desarrollaron SCA

Todo lo señalado constituye el fundamento para plantear como:

Objetivo general:

Determinar, la incidencia de hipertensión intraabdominal y síndrome compartimental abdominal en pacientes ingresados a la Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica.

Objetivos específicos:

- 1) Determinar las patologías más frecuentes en que se desarrolla hipertensión intraabdominal y síndrome compartimental abdominal.
- 2) Evaluar la repercusión de la hipertensión intraabdominal y síndrome compartimental abdominal sobre la función orgánica.

MARCO TEÓRICO

Según la World Society for Abdominal Compartment Syndrome (WSACS), la presión intraabdominal (PIA) se define como la presión en estado de reposo dentro de la cavidad abdominal, expresada en mmHg.^{1,4}

En niños críticamente enfermos la PIA es aproximadamente 4 a 10 mm Hg.¹

La HIA se clasifica en:

- Grado I (PIA 12-15 mmHg)
- Grado II (PIA 16-20 mmHg)
- Grado III (PIA 21-25 mmHg)
- Grado IV (PIA > 25 mmHg)^{1,5,6,7,8}

El síndrome compartimental abdominal en niños es definida como la elevación sostenida de la Presión Intraabdominal en un grado superior a 10 mmHg asociado a un empeoramiento o una nueva falla orgánica que puede ser atribuida a la elevación de la presión intraabdominal¹

El SCA primario es una situación asociada con lesión o enfermedad en la región abdominal y pélvica, que frecuentemente requiere intervención quirúrgica o radiológica.

El SCA secundario hace referencia a causas no originadas en la región abdomino pélvica.

Síndrome compartimental terciario o recurrente es la condición en la que el SCA se desarrolla después de un procedimiento quirúrgico o de tratamiento médico de un SCA primario o secundario

Existe una larga lista de factores de riesgo no relacionados con patología abdominal, asociados a la aparición de SCA secundario que a continuación se mencionan:

Acidosis ($\text{pH} < 7,2$), hipotermia ($T^a < 33^{\circ}\text{C}$), politransfusión, coagulopatía (plaquetas $< 55000/\text{mm}^3$, o tiempo parcial de tromboplastina activado dos veces elevado su valor normal), sepsis, bacteremia, ventilación mecánica, la utilización de presión positiva al final de la espiración (PEEP) o la presencia de auto-PEEP, neumonía, resucitación masiva con fluidos, grandes quemados, trauma múltiple, índice de masa corporal elevado (> 30) y posición en prono.

El SCA recurrente es una situación en la que el SCA reaparece tras un tratamiento médico o quirúrgico previo de un SCA primario o secundario.

En la actualidad se han valorado por la WSACS otros aspectos como:

1. El síndrome policompartimental, una condición donde dos o más compartimentos anatómicos tienen elevadas las presiones compartimentales.
2. La compliance abdominal: una medida de la facilidad de expansión abdominal que es determinada por la elasticidad de la pared abdominal y el diafragma. Debe expresarse como el cambio en el volumen intra-abdominal por el cambio en la PIA;
3. El abdomen abierto como una de las condiciones que requiere de un cierre temporal abdominal debido a que la piel y la fascia no están cerradas luego de la laparotomía;
4. La lateralización de la pared abdominal, el fenómeno donde la musculatura y la fascia de la pared abdominal, la mayoría ejemplificado por los músculos del recto abdominal y sus fascias envolviéndolos, se mueven lateralmente fuera de la línea media al tiempo.⁹

Fisiopatología

La HIA y el SCA aparecen en situaciones clínicas que reducen la distensibilidad (compliance) de la pared abdominal, aumentan el volumen intra-abdominal o una combinación de ambos. The World Society of the Abdominal Compartment Syndrome (WSACS) recientemente ha definido las condiciones asociadas a la aparición de la HIA y su posterior evolución al SCA. ^{1,10,}

1. Disminución de la compliance de la pared abdominal:^{10,11}

Insuficiencia respiratoria aguda, especialmente con presión intratorácica elevada (ventilación mecánica, uso de PEEP, presencia de auto-PEEP, etc.)

- Cirugía abdominal con cierre primario o a tensión.
- Hematoma en la pared abdominal o en vaina de los rectos.
- Traumatismo abdominal grave.
- Quemaduras graves, con escaras abdominales.
- Obesidad (índice de masa corporal >30).
- Posición en prono y posición semi-incorporada (cabecera elevada >30°).

2. Aumento del volumen intra-abdominal: ^{1,,10,}

- Dilatación del tracto gastrointestinal: gastroparesia, distensión gástrica, íleo, vólvulo, pseudo-obstrucción colónica, etc.
- Masa intra-abdominal o retroperitoneal (como abscesos o tumores).
- Hemoperitoneo o hematoma retroperitoneal.

- Neumoperitoneo (incluyendo laparoscopia con elevada presión de insuflación).
- Ascitis (disfunción hepática).

3. Combinación de ambos factores (fuga capilar/resucitación con fluidos): ^{10,11}

- Sepsis grave y choque séptico.
 - Pancreatitis aguda grave.
 - Infección intra-abdominal complicada.
 - Resucitación masiva con fluidos (> 5 litros/24 horas).
 - Politransfusión (> 10 unidades de concentrados de hemáties/24 horas).
 - Quemaduras extensas.
 - Politraumatismo grave.
 - Cirugía de control de daños.
 - Acidosis (pH<7,2).
 - Hipotermia (temperatura corporal < 33.°C).
 - Coagulopatía (recuento plaquetario<55,000/mm³. TP>15 segundos o<50 %.
- APTT>2 veces por encima de valores normales o INR>1,5).

(APTT: tiempo parcial de tromboplastina activada. INR: International Normalized Ratio. PEEP: presión positiva al final de la espiración; TP: tiempo de protrombina)

La cavidad abdominal y el retroperitoneo se comportan como compartimentos herméticos y cualquier cambio en el volumen de su contenido puede modificar la

PIA. La pared abdominal tiene una compliance limitada y la relación presión-volumen abdominal es curvilínea, de forma que a niveles bajos de volumen la relación es lineal, pero cuando se alcanza un volumen crítico existe un incremento exponencial de la presión.⁶

En la cavidad abdominal existen estructuras anatómicas sujetas a cambios de volumen y de forma. Así, en algunos órganos sólidos (hígado o bazo) las modificaciones suelen ser lentas, mientras que las vísceras huecas (tracto gastrointestinal) pueden aumentar significativamente su tamaño de forma aguda (por traumatismo, inflamación o infección). Los vasos sanguíneos y linfáticos pueden también influir, especialmente si existe aumento de la permeabilidad capilar (fuga capilar) o ante administración masiva de fluidos.⁶

La pared abdominal, con su amplia área peritoneal, puede absorber grandes cantidades de líquido, pero si existe inflamación o un exceso de aporte va a responder generando un exudado o trasudado, con aumento del volumen y la PIA. El edema de la pared abdominal puede contribuir también a disminuir su compliance.⁶

Recientemente, se ha sugerido que, además de estos mecanismos físicos, la isquemia intestinal secundaria a la HIA y el aumento de la permeabilidad de la barrera intestinal, favorecerían la translocación bacteriana y la liberación de mediadores inmunoinflamatorios a partir del tracto gastrointestinal (TGI) contribuyendo al desarrollo de un síndrome de disfunción múltiple orgánica(SDMO).⁶

Recientemente se ha sugerido que, simultáneamente, se ponen en marcha una serie de agentes endógenos inmunoinflamatorios que, originados en el TGI, participarían en la lesión tisular tanto a nivel local como a distancia. Es decir, que independientemente de la isquemia secundaria al descenso del flujo sanguíneo o al efecto directo de la HIA sobre los distintos órganos, se generarían a partir del propio intestino una serie de mediadores inflamatorios que serían, al menos en parte, los causantes del SDMO que se presenta en las fases más tardías del SCA.⁶

En respuesta a la hipoxia del tejido dañado, las citocinas proinflamatorias son liberadas. Estas moléculas promueven la vasodilatación y el aumento de la permeabilidad capilar, llevando al desarrollo de edema.

Cuando las células se hinchan, las membranas pierden su integridad, vertiendo el contenido intracelular en el espacio extracelular promoviendo la inflamación, la cual produce rápidamente la formación de edema como resultado de la fuga capilar y el aumento de los tejidos deformados del intestino, causando el incremento de la PIA. Como la presión asciende, la perfusión intestinal está dañada y el ciclo hipoxia tisular, muerte celular, inflamación y edema continúan constantes.¹¹

La adenosina contribuye al mantenimiento del flujo sanguíneo hepatoesplénico y la hipoxia produce las concentraciones aumentadas de adenosina sérica. Tales alteraciones pueden producir agrandamiento del volumen de la sangre del órgano abdominal y potencialmente pueden contribuir a la patología asociada con aumento de la PIA y SCA. Además de su contribución al mantenimiento del flujo sanguíneo hepatoesplénico, la adenosina es el regulador endógeno de funciones celulares incluyendo la neurotransmisión, la circulación local y la modulación de la

inflamación. Puede existir una fuerte relación entre el avance de la hipoxia y la isquemia esplénica, induciendo la liberación de adenosina de los tejidos hipóxicos del intestino, produciendo vasodilatación en el bazo y el aumento subsecuente de la PIA. Esta relación es cíclica en naturaleza y si no se trata, produce un círculo vicioso llevando finalmente al SCA.⁴

El aumento de la PIA tiene efectos deletéreos sobre el sistema respiratorio, cardiovascular, renal, gastrointestinal, hepático y sistema nervioso central:

Sistema cardiovascular: los efectos de la HIA sobre el sistema cardiovascular son producidos por compresión vascular, elevación del diafragma y compresión de órganos intratorácicos

La HIA produce un aumento de la presión venosa central, disminución del retorno venoso, hipoperfusión generalizada e incremento, en fases iniciales de las resistencias vasculares y reducción del gasto cardíaco. La disminución en el retorno venoso y gasto cardíaco, se presentan cuando la PIA rebasa los 10 mmHg, cuando la presión rebasa los 40 mmHg, hay disminución hasta de un 36 % del gasto cardíaco, lo cual se traduce en una grave hipoperfusión esplácnica con disminución hasta de un 61 % en el flujo intestinal y renal.^{3, 12}

Sistema respiratorio: el incremento de la PIA provoca un aumento de las presiones de la vía aérea junto con disminución de la capacidad residual funcional, reducción de la compliance total del sistema respiratorio (sobre todo, de la compliance de la pared torácica), aumento del espacio muerto y de la derivación intrapulmonar.^{11, 12}

Sistema renal: este síndrome afecta la función renal por dos mecanismos, primero por la disminución del gasto cardíaco por lo que llega menor flujo sanguíneo al riñón y segundo, por la compresión directa de los vasos sanguíneos renales.^{12,13}

Cuando la PIA rebasa los 15 mmHg hay disminución del flujo plasmático renal, disminución de la filtración glomerular y alteraciones de la función tubular con disfunción en la reabsorción de glucosa. La compresión de las venas renales produce disminución del flujo sanguíneo renal y de la filtración glomerular, así como incremento de la renina plasmática, de la aldosterona, liberación de mediadores proinflamatorios y proteinuria, eventos que llegan a su nivel crítico cuando la presión intra-abdominal rebasa los 30 mmHg.

Sistema gastrointestinal y hepático: la HIA reduce el flujo portal y de arteria hepática, tronco celíaco y arteria mesentérica superior, altera la función mitocondrial y reduce el aclaramiento de lactato a nivel hepático. El principal efecto negativo de la HIA es, sin embargo, la reducción del flujo sanguíneo en la mucosa intestinal, con isquemia y descenso del pH intramucoso gástrico (pHi).

Recientemente, la HIA se ha relacionado con el grado de tolerancia a la nutrición enteral para establecer un resultado del fracaso gastrointestinal.^{3,5,14}

Sistema nervioso central: el aumento de la PIA puede provocar un incremento de la presión intracraneal (PIC), con reducción de la presión de perfusión cerebral (PPC). El aumento de la presión intratorácica produce un descenso del retorno venoso intracerebral, con congestión venosa y edema. Sin embargo, recientemente se ha descrito una posible relación entre los cambios en la PIC y la PPC asociados a la HIA y la presencia de isquemia del SNC mediada por citoquinas, con aumento de niveles de interleuquina-6 (IL-6) y factor de necrosis tisular- α (TNF- α). La disminución de la presión de perfusión cerebral en relación a la caída del gasto cardíaco agrava el fenómeno y amplifica el daño neuronal.^{4,5, 15}

Diagnóstico de HIA y SCA: Estas consecuencias fisiopatológicas que ocurren en los distintos órganos que conforman la anatomía humana constituyen elementos en la génesis del síndrome de disfunción múltiple orgánica (SDMO), presente en la fase tardía del SCA no tratado.⁹

El diagnóstico de HIA y SCA está determinado por la medición de la presión intraabdominal y las alteraciones orgánicas comentadas de forma previa.^{4,7}

En el momento actual, se acepta que el método más sencillo y fiable para medir la PIA es la medición de la presión intravesical^{5,16}

Para que la medición sea precisa y adecuada debe ser obtenida al final de la espiración, con el paciente en decúbito supino, calibrado el «cero» a nivel de la línea axilar media en la cresta iliaca, en ausencia de contracciones musculares abdominales voluntarias y, si es necesario, instilando suero salino (25ml) y medir tras 30-60 segundos.

En el caso de los pacientes pediátricos la técnica es transvesical utilizando 1ml/kg como volumen de irrigación de mínimo 3 ml y máximo 25 ml de solución salina.

Recientemente se han propuesto nuevas técnicas para valorar la presencia de HIA o SCA, como la Eco-Doppler renal con medición del índice de resistencia de la arteria renal, que se correlaciona con el grado de HIA.

Las recomendaciones actuales de la WSACS siguen siendo el temprano reconocimiento de los factores de riesgo en pacientes que ingresan a la unidad de terapia intensiva, así como el volumen de resucitación que debe ser estrechamente monitorizado en todo paciente para evitar la sobre-resucitación y reducir la progresión a SCA secundario.

Tratamiento: El tratamiento adecuado y manejo de la HIA y/o SCA se basa en cuatro principios

generales:

a) Monitorización seriada de la PIA

b) Optimización de la perfusión sistémica y de la función de órganos en pacientes con PIA elevada

c) Instaurar procedimientos médicos específicos para reducir la PIA y las consecuencias sobre los órganos de la HIA/SCA

d) Descompresión quirúrgica rápida en la HIA refractaria

Las intervenciones médicas para disminuir la PIA están dirigidas hacia tres factores contribuyentes importantes de la HIA:

- 1.- El volumen de los órganos sólidos y las vísceras huecas.
- 2.- Los volúmenes ocupantes, tales como ascitis, sangre, líquidos o tumores y
- 3.- Las entidades que limitan la expansión de la pared abdominal.

El íleo es frecuente en pacientes graves, especialmente en aquellos con trastornos abdominales. El drenaje nasogástrico puede ser el primer paso para disminuir la PIA en estos pacientes.

La ascitis y la sangre son volúmenes ocupantes de mayor frecuencia, sin embargo, los abscesos y el aire abdominal libre en la cavidad abdominal también pueden contribuir a la HIA. Cuando estos se hallan en el espacio intraperitoneal libre se puede efectuar drenaje percutáneo orientado por ecografía.

La distensibilidad limitada de la pared abdominal también puede ser causa de HIA. El aumento del tono muscular abdominal debido a dolor o agitación se puede aliviar con analgesia y sedación. El bloqueo neuromuscular muchas veces disminuye la PIA en pacientes con HIA. ¹⁸

. En la actualidad se describió terapias menos invasivas para controlar o prevenir la HIA, sin la necesidad de proceder a una laparotomía descompresiva completa. En el paciente séptico grave por ejemplo se teoriza que tener un abdomen abierto para permitir un mayor drenaje de peritoneo en la sepsis intrabdominal puede mejorar el curso de la sepsis. ¹⁹

Dejar las heridas abdominales abiertas como estrategia de manejo para tratar o evitar HIA y ACS se ha asociado con una disminución de la mortalidad cuando se aplica adecuadamente. Sin embargo, las heridas abdominales abiertas presentan desafíos innatos en el cuidado de estos pacientes quirúrgicos complejos, y el tratamiento efectivo a menudo requiere que el médico integre cambios dinámicos en fisiología y anatomía simultáneamente para lograr resultados óptimos

En pacientes con laparotomía traumática se encontró que minimizar el uso de cristaloides se asoció no solo con mejores resultados, sino que también eliminó virtualmente el SCA. ¹⁹

Tratamiento quirúrgico: La anticipación del síndrome del compartimental abdominal (SCA) es un factor para realizar la laparotomía de control de daños (DCL). Los últimos años han visto cambios en los patrones de reanimación y una disminución en el uso de DCL. ¹⁹

Si los intentos de disminuir la PIA con tratamiento médico no son eficaces, se deben evacuar lesiones ocupantes de espacios intraabdominales como hemoperitoneo, hematoma retroperitoneal, ascitis, abscesos o, incluso, aire libre. Inicialmente se debe intentar el drenaje con técnicas percutáneas como paracentesis evacuadora con o sin colocación de catéter para drenaje, aspiración por punción y uso de catéter percutáneo para extraer el líquido en HIA o SCA cuando sea técnicamente posible.^{3,12.}

En casos de HIA y SCA refractario a tratamiento médico se debe considerar la laparotomía descompresiva.¹⁹

MATERIALES Y MÉTODOS

Se realizó un estudio observacional descriptivo, prospectivo y de cohorte en la Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica del Centro Médico Nacional “20 de noviembre” en pacientes de 28 días a 18 años de edad en el periodo de agosto del 2018 a febrero del 2019.

Tomando como universo a todos los pacientes ingresados en el servicio de Terapia Intensiva Pediátrica del Centro Médico Nacional “20 de noviembre”,

Se realizó cálculo del tamaño de muestra tomando en cuenta que la prevalencia reportada en la literatura es de 4.7%. Usando la siguiente formula:

$$n = \frac{Z\alpha^2 PQ}{d^2}$$

Por lo tanto:

$Z\alpha^2$ = Nivel de significancia = 1.96

P = prevalencia reportada = 4.7% (redondeo a 5%)

Q = diferencia de 1 menos P = 95

d = Precisión absoluta = 0.05

$n = \frac{1.96^2 \times (0.05) (0.95)}{0.05^2} =$

$3.84 \times 0.0475 =$

$n = \frac{0.1824}{0.0025} = 72.9$

En base a los cálculos realizados el tamaño de muestra obtenido es de 73 pacientes. Con fines de reporte de tesis se hizo una cohorte en el mes de Febrero para proceder al manejo estadístico de los datos, obteniéndose una muestra de 30 pacientes.

Todos los pacientes que cumplieron con los requisitos de ingreso se vigilaron por medio de la medición de la PIA durante las primeras 48 horas posteriores al ingreso y / o a la presentación de datos clínicos como dolor y distensión abdominal, timpanismo, hiperperistalsismo, vomito, aumento del residuo gástrico, diarrea e íleo que sugieran el desarrollo de HIA. Este periodo de tiempo es en el que se observa el desarrollo de la fuga capilar y síndrome de hipertensión intraabdominal.

1. por medio de la colocación de una sonda intravesical (la cual todo paciente en estado crítico requiere) se instiló volumen de solución salina 1 mL/Kg con un mínimo de 3 ml y máximo instilado de 25 mL de suero salino estéril.
2. se colocó un equipo de medición de presión venosa central y se midió la PIA al final de la espiración, en posición supina completa, sin contracciones musculares abdominales.
3. Se calibró el «cero» a nivel de la línea axilar media en la cresta ilíaca
4. La presión abdominal obtenida, cuya numeración se expresó en centímetros de agua (cm H₂O) se realizó conversión a mmHg como lo marca la sociedad mundial del síndrome compartimental abdominal (World Society for Abdominal Compartment Syndrome); teniendo en cuenta el factor de corrección, por el que 1mmHg =

1.36cmH₂O y 1 cmH₂O = 0.74 mmHg basado esto en el peso molecular de ambos líquidos.

5. el valor expresado permitió determinar el desarrollo de HIA o SCA.

Se consideraron como **criterios:**

De inclusión: pacientes de 28 días a 18 años de edad que ingresaron a la Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica del Centro Médico Nacional “20 de noviembre” y presenten factores de riesgo descritos por la WorldSocietyfor Abdominal CompartmentSyndrome.

De exclusión: pacientes en los cuales no se autorizó su ingreso al estudio.

De eliminación: Pacientes con patología abdominal que no permitió la medición de la presión intraabdominal.

Para el procesamiento de la información se utilizó el programa Excel y el análisis estadístico mediante el programa SPSS usando medidas de tendencia central.

La presentación de los resultados se realizó con tablas y gráficos las cuales presentan la información a través de frecuencias absolutas y relativas, así como pruebas de asociación como el uso de X^2 .

RESULTADOS Y ANÁLISIS

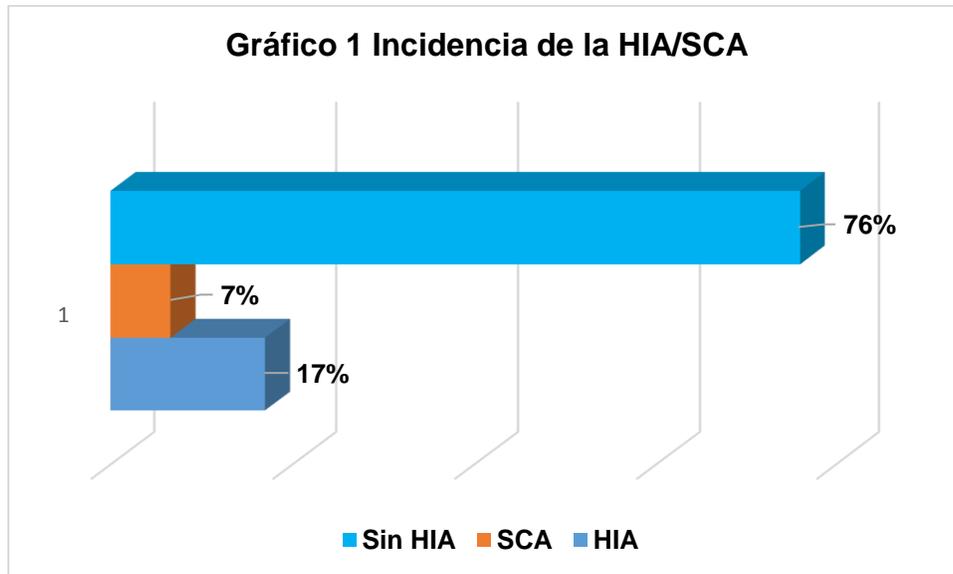
El estudio incluyó a 30 pacientes que ingresaron a la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos del Hospital Centro Médico “20 de noviembre” en el periodo comprendido entre agosto del 2018 a febrero del 2019.

El género predominante fue el masculino con 21 pacientes en un 70% y en menor proporción el sexo femenino con 9 pacientes que corresponden al 30%. La edad promedio de los pacientes en el estudio es de 63 meses, con una mayor cantidad de lactantes 13(43%), 5 (16,7%) prescolares, 8 (26,7%) escolares y 4 (13,3%) adolescentes.

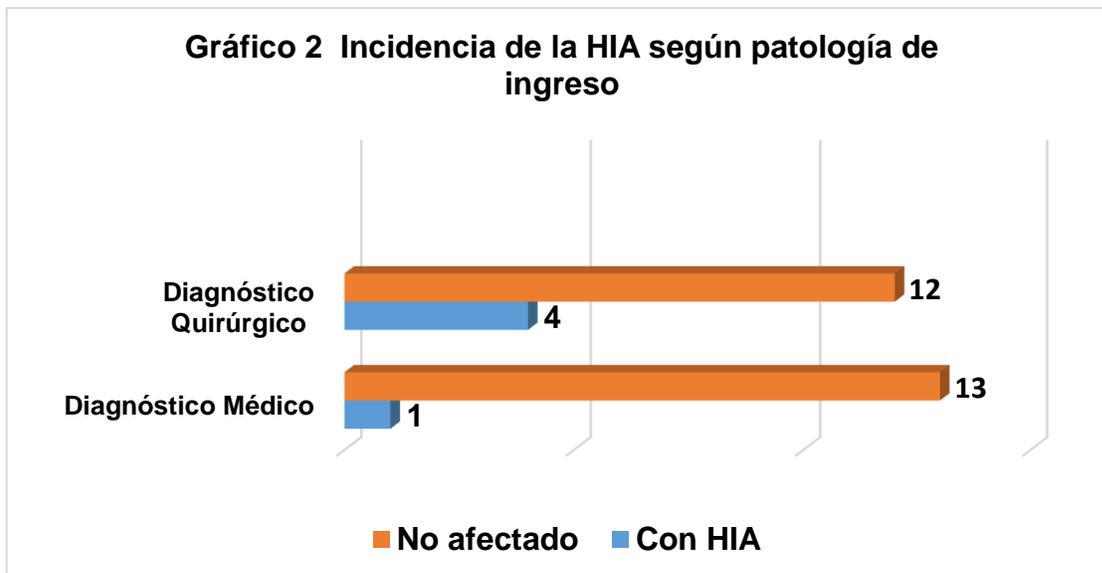
Los pacientes se dividieron en patologías quirúrgicas y patologías médicas, de los cuales la mayor proporción presentaron enfermedades de resolución quirúrgica en un total de 16 pacientes (53.3%) y en menor proporción las patologías médicas en 14 (46.7%).

Durante el periodo de estudio se presentaron 5 casos de hipertensión intraabdominal que corresponde al 17% del total de pacientes estudiados y 2 de los pacientes con hipertensión abdominal, desarrollaron síndrome compartimental abdominal que corresponde al 6.6%~7% del total de pacientes estudiados. Gráfico

1

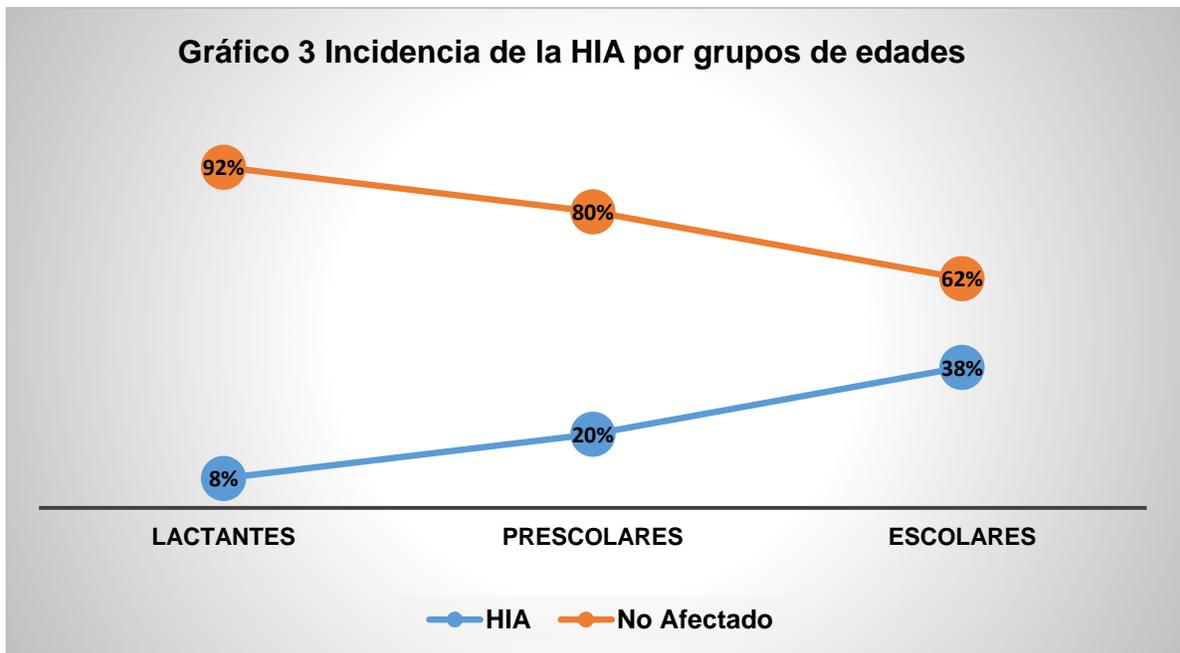


La mayoría de los pacientes con desarrollo de HIA y SCA correspondieron a patologías quirúrgicas (Gráfico 2), en 3 de ellos, secundario a corrección de cardiopatías congénitas (doble vía de salida de ventrículo derecho, tetralogía de Fallot, atresia pulmonar con cirugía de Glenn), sometidos bomba de derivación cardiopulmonar y uno secundario a complicación de cirugía de abdomen (estenosis hipertrófica del píloro, infección intrabdominal complicada con deshiscencia de la herida). En cuanto a las patologías clínicas, se presentó un caso secundario a quemaduras extensas.



Del total de pacientes que presentaron hipertensión intraabdominal 3(60%) se registraron en pacientes escolares, seguido de 1 (20%) en lactantes y 1 (20%) en prescolares.

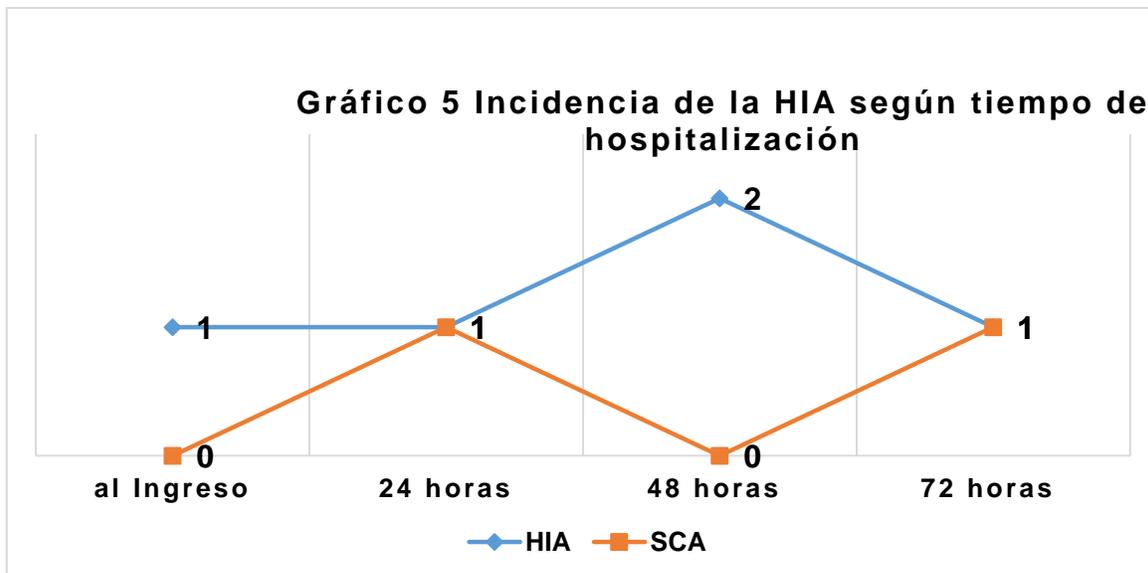
Al analizar su incidencia por grupos de edades atendiendo al total de casos estudiados, vemos que tiene ese mismo comportamiento, puesto que la mayor fue en los escolares puesto que de un total de 8, presentaron HIA 3(38%), seguido por los prescolares en los que, de 5, 1 (20%) desarrolló HIA y en menor medida en lactantes con un 8% del total de los mismos. (Gráfico 3).



De los casos con HIA, 4, fueron del sexo masculino, que representa un 19% del total de los mismos (21), mientras que 1, eran femeninos, lo que representa un 11 % respecto a la totalidad de pacientes de ese sexo estudiados (9).

El desarrollo de HIA y SCA se presentó en diferentes tiempos de hospitalización.

Se observó que 1 paciente presentó HIA al ingreso, 1 a las 24 horas, 2 a las 48 horas y 1 a las 72 horas. El SCA se presentó a las 24 horas en 1 paciente y a las 72 horas en otro de los casos estudiados. (Gráfico5)



Se correlacionó la presencia de disfunciones orgánicas con el desarrollo de la hipertensión intraabdominal. (Tabla 1)

La aplicación de la prueba estadística X^2 determinó que las probabilidades asociadas no resultaron significativas a un nivel de significación de 0.01

Del total de pacientes con HIA el 60% se asoció a disfunción cardiovascular, pero con una probabilidad no significativa de 0.273

Se identificó que en el 80% de los pacientes con HIA se asoció a disfunción respiratoria., comportamiento igual a la disfunción renal, pero con una relación estadísticamente no significativa (0.121)

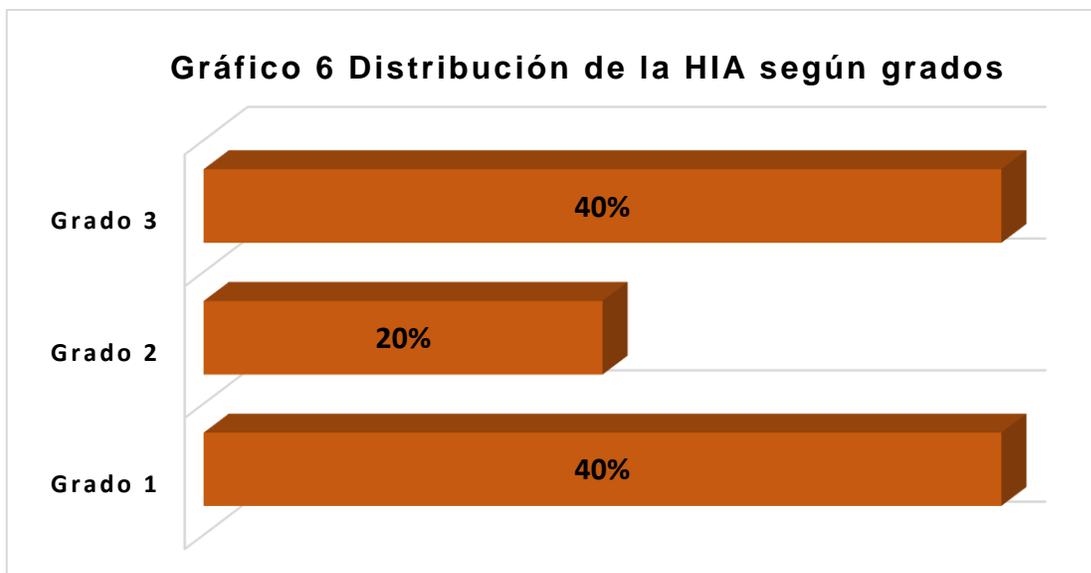
Los pacientes que cursaron con disfunción hepática asociada a HIA, representaron el 40%, con una relación igualmente no significativa desde el punto de vista estadístico (0.439)

Los pacientes estudiados que presentaron disfunción neurológica asociada a HIA constituyeron un 20%, con una probabilidad asociada no significativa de 0.624

Tabla 1 Relación entre HIA y disfunciones orgánicas

Tipo de disfunción	HIA	%	Significación
			Estadística $\chi^2 = p$
Disfunción cardiovascular	3	60%	0.273
Disfunción respiratoria	4	80%	0.121
Disfunción renal	4	80%	0.121
Disfunción hepática	2	40%	0.439
Disfunción neurológica	1	20%	0.624

En cuanto a los grados de hipertensión intraabdominal, estos se comportaron de forma homogénea, con mayor cantidad en el grado I donde se contabilizaron 2(40%), 1(20%) con grado II y por último 2(40%) que desarrollaron síndrome compartimental abdominal alcanzaron PIA máximas de 21 y 22 mmHg que corresponde a grado III (Gráfico 6).



Tanto la Disfunción respiratoria como renal, tuvieron presencia desde el grado I de HIA, la hepática y cardiovascular aparecieron desde el grado II de HIA y la neurológica en el grado III

En cuanto al desarrollo de síndrome compartimental abdominal y la asociación con disfunción orgánica se observó que los 2 pacientes que cursaron con SCA se asociaron a disfunción cardiovascular, respiratoria y renal, solamente se presentó disfunción hepática y neurológica en uno de ellos, (Tabla 2)

Los niveles de presión abdominal alcanzadas en los dos pacientes con desarrollo de SCA fueron de 21 y 22mmhg, correspondiendo a grado III de hipertensión abdominal. El tiempo de presentación del SCA en uno de los pacientes fue al ingreso y en el segundo paciente a las 72 horas, los diagnósticos de base de estos pacientes fueron tetralogía de Fallot sometido a corrección total y atresia pulmonar sometido a cirugía de Glenn respectivamente

Tabla 2 Grados de HIA y asociación con disfunciones orgánicas

Grados de HIA	Disfunción cardiovascular	Disfunción Respiratoria	Disfunción Renal	Disfunción hepática	Disfunción neurológica
HIA Grado 1	0	1	1	0	0
HIA Grado 2	1	1	1	1	0
HIA Grado 3	2	2	2	1	1

La resolución de hipertensión intraabdominal y síndrome compartimental abdominal fue mediante tratamiento quirúrgico en 2 pacientes, diálisis peritoneal en 2 de los pacientes, y manejo conservador en 1 paciente. Los dos pacientes con SCA fueron tratados mediante tratamiento quirúrgico.

Se observó que los 5 pacientes presentaron mejoría en la función orgánica afectada posterior al tratamiento de la hipertensión abdominal con mejora de condiciones clínicas y reducción de los criterios para la determinación de la disfunción orgánica, sin embargo, en 1 de ellos quien también desarrolló SCA, no se modificó el cuadro clínico y falleció en la primera semana al ingreso.

Tabla 3 Tipos de tratamiento ofrecidos

Tratamiento	Cantidad de Pacientes	Mejoría	Defunciones
Quirúrgico		1	1
Diálisis Peritoneal	2	2	0
Manejo Conservador	1	1	0

DISCUSIÓN

Se realizó un estudio en la Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica del Centro Médico Nacional 20 de noviembre para constatar el comportamiento de la HIA/SCA en pacientes pediátricos críticamente enfermos, así como determinar las patologías más frecuentes en que se desarrolla hipertensión intraabdominal y síndrome compartimental abdominal.

La prevalencia de HIA en adultos en pacientes médico-quirúrgicos ingresados en unidad de cuidados intensivos se reporta entre 37-64% de HIA y 4-12% de SCA, no se cuenta con cifras de prevalencia de HIA en niños; sin embargo, la prevalencia de SCA en pediatría ha sido reportada entre 0,6 y 4.7% en unidades de cuidado intensivo mixtas. En el presente estudio la prevalencia encontrada de HIA fue de 15% siendo significativamente más baja que lo reportado en la población adulta. La incidencia del SCA fue del 6% cifra que se mantiene en los rangos de lo reportado en la población adulta, pero que es superior a la reportada previamente en pacientes pediátricos. ^{7,14}

Del total de los pacientes estudiados y con desarrollo de HIA la mayor proporción fue ocupada por los pacientes en periodo postoperatorio de cirugía cardíaca sometidos a bomba de derivación cardiopulmonar; si bien, se ha descrito que estos pacientes tienen un riesgo elevado de desarrollar HIA debido a que la derivación cardiopulmonar desencadena la producción y liberación de una amplia variedad de sustancias vasoactivas y mediadoras de la inflamación, considerando también que los niños reaccionan más al estímulo de la derivación cardiopulmonar que los adultos y por ello parecen ser particularmente sensibles a la fuga capilar que se

caracteriza por la pérdida de fluido intravascular que conduce a un edema generalizado y a la inestabilidad hemodinámica favoreciendo con ello la aparición de HIA.^{14,15} En el caso de nuestro estudio, los resultados se encuentran reflejando el tipo de población manejada, la cual involucra este tipo de pacientes.

Por otro lado, es bien conocida la asociación entre pacientes con patologías abdominales y desarrollo de HIA y SCA, entre las que se encuentran dilatación del tracto gastrointestinal, sin embargo, nuestros resultados no reflejan esta relación dado que durante el periodo de estudio la patología abdominal como causa de ingreso ocupó una baja proporción.^{20,21}

En nuestro estudio se evidenció una mayor incidencia de la HIA en los grupos de edades preescolar y escolar y en una menor proporción de lactantes, con un ligero predominio del sexo masculino.

En un estudio prospectivo realizado entre el 2007 y 2010 por un equipo de trabajo liderado por L. González a 39 pacientes se evidenció que la mediana de edad era de 13 meses con un predominio de varones². Nuestros resultados difieren en cuanto a la incidencia por grupos de edades, pero si en relación con el cierto predominio del sexo masculino.

La aplicación del tratamiento quirúrgico se realizó en los pacientes con SCA, siendo más conservadores en el resto de los casos, siendo eficaces estos últimos, hecho que se corresponde con lo reportado por L, González²

En cuanto a la repercusión de la HIA y el SCA sobre la evolución solamente en un caso se observó pérdida de la vida relacionado al desarrollo de HIA, siendo necesario hacer notar que el resto sobrevivieron a las 72 horas. Los reportes previos

de mortalidad asociada con SCA se encuentra entre 40 y 60% de acuerdo con los estudios centrados en niños ingresados en unidades de cuidados intensivos concordando con lo encontrado en el presente estudio donde se observa una mortalidad de SCA del 50%.¹³

Es de señalar que el reducido tamaño de la muestra de casos estudiados con HIA/SCA hayan producido limitaciones en el análisis de los resultados alcanzados, tanto desde el punto de vista estadístico como de la detección de particularidades de las entidades estudiadas de aquí que no se pueda establecer una asociación estadísticamente significativa entra el desarrollo de la falla orgánica de tipo específico y la presencia de hipertensión intrabdominal, para lo cual sería necesario llevar a cabo una ampliación de la muestra estudiada

Conclusiones

Se concluye que la HIA es una patología que se encuentra presente en la edad pediátrica con una incidencia menor a la reportada en la literatura, sin embargo, con presencia de factores de riesgo concordantes a lo descrito por los diversos autores.

La disfunción orgánica se encuentra relacionada al desarrollo de hipertensión intraabdominal, sin embargo, no se puede establecer una correlación con significancia estadística dado el reducido tamaño de la muestra encontrada.

La afectación por HIA puede observarse a las distintas edades, sin embargo, más que a la edad, se encuentra relacionada a la patología de fondo; en el caso de nuestro estudio a aquellas condiciones que generan una respuesta inflamatoria sistémica con fuga masiva de líquidos a cavidad abdominal y secundariamente condicionan desarrollo de HIA.

El SCA es una complicación referida por la literatura con una baja incidencia, en nuestro caso el tamaño de la muestra no permite determinar esta afirmación, sin embargo, si podemos afirmar que es una complicación con alto riesgo para la vida al instalarse en sus más altos grados, observándose una mortalidad alta, en este caso del 50%

Su desarrollo es de forma temprana, entre las 24 y 48 horas de hospitalización y desde su desarrollo en los grados más bajos se asoció fundamentalmente a disfunciones respiratorias y renales, pero con presencia de cardiovasculares y hepáticas en niveles subsiguientes con riesgo progresivo a la disfunción orgánica múltiple y riesgo de mortalidad.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Kirkpatrick AW, Roberts DJ, De Waele J, Jaeschke R, Malbrain ML, 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 Med* DOI 10.1007/s00134-013-2906-z [Internet] 2013 [Citado 12 septiembre 2019] Disponible en Springerlink.com
2. González, Rodríguez R, Mencía S, Gil Ruiz M, Sanavia E, López Herce J, Utilidad de la monitorización de la presión intraabdominal en el niño crítico. *An Pediatr (Barc)* [Internet]2012; [Citado 8 de marzo 2019]; 77(4): 254-260. Disponible en : <http://scielo.sld.cu/pdf/rf/v8n1/rf06108.pdf>
3. Zúñiga VA. Síndrome Compartimental Abdominal. *Rev Med Cos Cen* [revista en Internet] . 2013 [citado 3 M a r2016];70(605). [aprox. 5p]. Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/revmedcoscen/rmc-2013/rmc131j.pdf>
4. Bodnár Z. Hypertension and Abdominal Compartment Syndrome in Critically Ill Surgical Patients (Special Findings in Severe Acute Pancreatitis). En: Rodrigo L. *Pancreatitis - Treatment and Complications*. 1th. ed. Croatia: InTech; 2012: p. 163-80
5. Carr JA. Abdominal compartment syndrome: a decade of progress . *J A m Coll Surg* . 2013;216 (1):135-4
6. Sánchez AG, Castellanos G, Badenes R, Conejero R. Síndrome compartimental abdominal y síndrome de distrés intestinal agudo. *Med Inten* [revista en Internet]. 2013 [citado 10 Abr 2016];37(2):[aprox. 8p]. Disponible en: <http://www.medintensiva.org/es/sindrome-compartimental-abdominal-sindrome-distres/articulo/S0210569111003445/>
7. Berry N, Fletcher S. Abdominal compartment syndrome. *Oxford* [revista en Internet]. 2012 [citado 10 Abr 2016];12(1):[aprox. 8p]. Disponible en: <http://ceaccp.oxfordjournals.org/content/early/2012/03/08/bjaceaccp.mks006.full>
8. Patel A, Lall CG, Jennings SG, Sandrasegaran K. Abdominal Compartment Syndrome. *AJR* [revista e n Internet] . 2007 [citado 5 Ene 2016];189 (1):[aprox. 7p]. Disponible en: <http://www.ajronline.org/doi/pdf/10.2214/AJR.07.2092>
9. Pérez Ponce LJ, Barletta Farías RC, Castro Vega G, Barletta Farías JB, Castillo Franco F., Barletta del Castillo JE. Mecanismos fisiopatológicos implicados en el síndrome compartimental abdominal. *Revista Finlay*[Internet].2018[Citado 5 de marzo 2018];8(1): 46-56

10. Domínguez RA, Fuentes M, Díaz FA, García MA, Meza MA, Fuentes R. Hipertensión intraabdominal y síndrome compartimental abdominal. Rev Asoc Mex Med Crít Ter Intensiva [revista en Internet]. 2015 [citado 16 Ene 2017];29(3):[aprox. 11p]. Disponible en: http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0187-84332015000300007&lng=es
11. Tavares BM, Pereira G. Síndrome Compartimental Abdominal. ProACI [revista en Internet]. 2013 [citado 3 Mar 2016];9(2):[aprox. 20 p] . Disponible en: [http://www.cirurgiaunisa.com.br/assets/proaci—síndrome compartimental.pdf](http://www.cirurgiaunisa.com.br/assets/proaci—síndrome%20compartimental.pdf)
12. Wittmann DH, Iskander DA. The Compartment Syndrome of the Abdominal Cavity: A State of the Art Review. J Intensive Care Med [revista en Internet]. 2000 [citado 20 Feb 2016];15(4):[aprox. 19 p] . Disponible en http://www.unibe.edu.do/sites/default/files/abdominal_compartment_syndrome.pdf
13. Ruiz DA. Hipertensión Intraabdominal y Síndrome Compartimental Abdominal en Niños. Revista de cirugía pediátrica. 2013;3(2):115-122.
14. Akbulut G, Altindiş M, Aktepe F, Serteser M, Dilek ON. Renal cytokine and histopathologic changes following acutely increased intra-abdominal pressure: an animal study. Ulus Travma Acil Cerrahi Derg. 2010;16(2):103-7
15. Lee RK. Intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome: a comprehensive overview. Crit Care Nurse. 2012;32(1):19-31
16. Guzmán M, Larrea ME. Síndrome compartimental abdominal. Rev Cubana Cir [revista en Internet]. 2013 [citado 5 Ene 2016];52(2):[aprox. 10p]. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-74932013000200006
17. Carrillo-Esper, R, Ojino Sosa-García J. Presión intraabdominal: su importancia en la práctica clínica. Medicina Interna de México [Internet]2010[Citado 20 de febrero 2016]; 26(1): 48-57. Disponible en
18. Castellanos, G, Piñero A, Fernández JA. La hipertensión intraabdominal y el síndrome compartimental abdominal: ¿qué debe saber y cómo debe tratarlos el cirujano? Cir Esp. [Internet]2007[Citado 12 de diciembre 2018];81(1):4-11. Disponible en
19. Luckianow GM, Ellis M, Governale D, Kaplan LJ. Abdominal compartment syndrome: risk factors, diagnosis, and current therapy. Crit Care Res Pract. 2012; doi:10.1155/2012/908169
20. Paula R. Abdominal Compartment Syndrome. Medscape [Internet]. 2017 [citado 3 Nov 2017]. Disponible en: <https://emedicine.medscape.com/article/829008-overview>