

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS
ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSTGRADO**

**“CARACTERIZACIÓN CLÍNICA DE LA HIPERTENSIÓN
Y SÍNDROME COMPARTAMENTAL ABDOMINAL”**

Gisselle Aguilar Sabillón

Tesis

**Presentada ante las autoridades de la
Escuela de Estudios de Postgrado de la
Facultad de Ciencias Médicas
Maestría en Ciencias en Medicina Crítica
y Cuidado Intensivo Pediátrico
Para obtener el grado de
Maestra en Ciencias en Medicina Crítica
y Cuidado Intensivo Pediátrico**

Septiembre de 2014

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

LA FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

HACE CONSTAR QUE:

La Doctora: Guisselle Aguilar Sabillón

Carné Universitario No.: 100012711

Ha presentado, para su EXAMEN PÚBLICO DE TESIS, previo a otorgar el grado de Maestra en Ciencias Médicas con Especialidad en Medicina Crítica y Cuidado Intensivo pediátrico, el trabajo de tesis **"Caracterización clínica de la hipertensión y síndrome compartamental abdominal."**

Que fue asesorado: Dr. Luis Augusto Moya Barquín MSc.

Y revisado por: Dr. Luis Augusto Moya Barquín MSc.

Quienes lo avalan y han firmado conformes, por lo que se emite, la ORDEN DE IMPRESIÓN para septiembre 2014.

Guatemala, 22 de agosto de 2014



Dr. Carlos Humberto Vargas Reyes MSc.

Director

Escuela de Estudios de Postgrado



Dr. Luis Alfredo Ruiz Cruz MSc.

Coordinador General

Programa de Maestrías y Especialidades

/lamo

Ciudad de Guatemala, 23 de Octubre de 2013

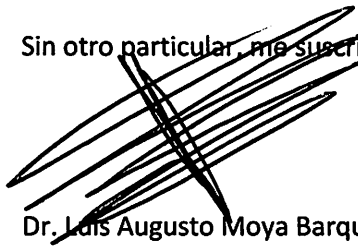
Doctor Edgar Axel Oliva González, MSc
Coordinador Específico de Programas de Postgrado
Hospital General San Juan de Dios
Universidad de San Carlos de Guatemala
Su Despacho

Respetable Doctor Oliva González:

Reciba por este medio un cordial saludo y deseos de éxitos en sus actividades.

Por este medio le informo que asesoré el contenido del Informe Final de Tesis con el título "CARACTERIZACION CLÍNICA DE LA HIPERTENSIÓN Y SÍNDROME COMPARTAMENTAL ABDOMINAL", presentado por la doctora Gisselle Aguilar Sabillón, el cual apruebo por llenar los requisitos solicitados por la Maestría de Medicina Crítica y Cuidado Intensivo Pediátrica del Hospital General San Juan de Dios y de la Universidad de San Carlos de Guatemala.

Sin otro particular, me suscribo, respetuosamente



Dr. Luis A. Moya Barquín
Firma
Colegiado n.º. 10,307



Dr. Luis Augusto Moya Barquín
Profesor Titular de la
Maestría de Medicina Crítica y Cuidado Intensivo Pediátrico
Escuela de Estudios de Postgrado
Facultad de Ciencias Médicas
Universidad de San Carlos de Guatemala

Ciudad de Guatemala, 23 de Octubre de 2013

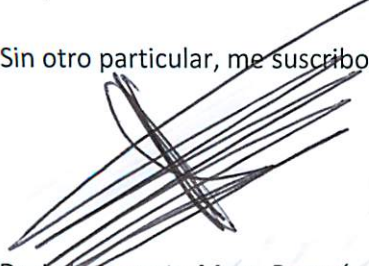
Doctor Edgar Axel Oliva González, MSc
Coordinador Específico de Programas de Postgrado
Hospital General san Juan de Dios
Universidad de San Carlos de Guatemala
Su Despacho

Respetable Doctor Oliva González:

Reciba por este medio un cordial saludo y deseos de éxitos en sus actividades.

Por este medio le informo que revisé el contenido del Informe Final de Tesis con el título "CARACTERIZACION CLÍNICA DE LA HIPERTENSIÓN Y SÍNDROME COMPARTAMENTAL ABDOMINAL", presentado por la doctora Gisselle Aguilar Sabillón, el cual apruebo por llenar los requisitos solicitados por la Maestría de Medicina Crítica y Cuidado Intensivo Pediátrica del Hospital General San Juan de Dios y de la Universidad de San Carlos de Guatemala.

Sin otro particular, me suscribo, respetuosamente



Dr. Luis Augusto Moya Barquín
Profesor Titular de la
Maestría de Medicina Crítica y Cuidado Intensivo Pediátrico
Escuela de Estudios de Postgrado
Facultad de Ciencias Médicas
Universidad de San Carlos de Guatemala

Dr. Luis A. Moya Barquín
Pediátrica
Colegiado I.o. 10,307



AGRADECIMIENTO

A los niños de Guatemala, a los que debo y llevaré en mi corazón siempre.

ÍNDICE DE CONTENIDO

	PÁGINA
RESUMEN.....	i
I. INTRODUCCIÓN.....	1
II. ANTECEDENTES.....	2
III. OBJETIVOS.....	13
3.1 OBJETIVO GENERAL.....	13
3.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS.....	13
IV. MATERIAL Y MÉTODOS.....	14
4.1 TIPO DE ESTUDIO.....	14
4.2 POBLACIÓN.....	14
4.3 CRITERIOS DE INCLUSION.....	14
4.4 CRITERIOS DE EXCLUSION.....	14
4.5 INSTRUMENTOS DE RECOLECCIÓN DE DATOS.....	14
4.6 PROCEDIMIENTO PARA RECOLECCION DE LA INFORMACION.....	14
4.7 PLAN DE ANALISIS DE DATOS.....	14
4.8 ASPECTOS ÉTICOS.....	14
4.9 VARIABLES.....	15
V. RESULTADOS.....	19
VI. DISCUSION Y ANALISIS.....	23
6.1 CONCLUSIONES.....	24
6.2 RECOMENDACIONES.....	24
VII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	26
VIII. ANEXOS.....	27
8.1 FICHA DE RECOLECCIÓN DE DATOS.....	27
8.2 APROBACION DE COMITÉ INVESTIGACION.....	30

ÍNDICE DE TABLAS

	PÁGINA
TABLA 1	23
TABLA 2	23

ÍNDICE DE GRÁFICAS

	PÁGINA
GRÁFICA 1	21
GRÁFICA 2	22

RESUMEN

La hipertensión intraabdominal y el síndrome compartamental intraabdominal se han convertido en entidades que se reconocen con mayor frecuencia en la unidad de terapia intensiva pediátrica, lográndose una disminución de la morbi-mortalidad de los pacientes realizando un diagnóstico temprano y apropiado de estas patologías. Se realizó un estudio de tipo observacional descriptivo en la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos del Hospital General San Juan de Dios durante los meses de abril 2009 a marzo del 2010. Con el objetivo de investigar la frecuencia, factores predisponentes, presentación clínica y evolución de este tipo de pacientes de en esta unidad. Metodológicamente se realizó un trabajo de investigación observacional descriptivo, se aplicó prueba estadísticas de T-Student de dos colas asumiendo varianzas diferentes con un intervalo de confianza del 95%. Dentro de los factores de riesgo analizados se encontraron con un valor de P menor a 0.05 estadísticamente significativa para la aprobación de la hipótesis nula; dentro de ellos el nivel de albumina sérica con una media de 1.93 (0.83) (P 0.01.) PH con una media de 7.25 (0.03) (P de 0.03.) PO2 con una media de 55.33 (1075.68) (P 0.02). PCO2 con una media de 52.8 (401.81) (P 0.00). Dentro de los factores predisponentes más relevantes 17 /25 pacientes cursaron con Sepsis, 11/25 fueron politranfundidos, 9/25 presentaron patología gastrointestinal, 17/25 cursaron con Coagulopatía, 22/25 tuvieron una reanimación agresiva con cristaloides, 14/ 25 mantuvieron una adecuada presión de perfusión a órganos, 19/25 presentaron síndrome Compartamental Intraabdominal.

A partir de los datos obtenidos se pudo concluir que hipertensión Intraabdominal es una patología común en pacientes graves que requirieron rehidratación agresiva secundaria a Sepsis y a sus complicaciones (Coagulopatía, acidosis, politranfusiones). Es reconocida y tratada tardíamente sin asegurar la presión de perfusión a órganos y comprometiendo las variables de oxigenación (PH, PO2, PCO2) lo que condiciona al aumento de la incidencia del síndrome compartamental intraabdominal patología relacionada con un alto grado de mortalidad.

I. INTRODUCCIÓN

Se ha manifestado un incremento en el reconocimiento de la presencia y la importancia clínica de la hipertensión intraabdominal y el síndrome compartamental intraabdominal en la última década. Si bien es cierto esta condición estaba formalmente reconocida predominantemente en pacientes con trauma abdominal contuso, es hoy en día ampliamente reconocido que la elevación de la presión intraabdominal ocurre en una amplia variedad de pacientes de cuidado crítico. El personal que labora en las unidades de cuidado crítico necesitan estar familiarizados con los signos y síntomas de la hipertensión intraabdominal y el síndrome compartamental intraabdominal y lograr entender y estandarizar el manejo de esta condición. El reconocimiento de la elevación de la presión intraabdominal en el paciente críticamente enfermo, combinado con los avances en el diagnóstico y abordaje terapéutico de la Hipertensión Intraabdominal y el Síndrome Compartamental Intraabdominal, ha resultado en una notable incidencia de supervivencia en los pacientes con estas entidades clínicas. Bajo este considerando el presente estudio permite determinar la frecuencia, factores predisponentes, presentación clínica y evolución de los pacientes que presentan hipertensión intraabdominal y síndrome compartamental intraabdominal en los pacientes de la Unidad de Cuidado Intensivo del Hospital General San Juan de Dios.

II. ANTECEDENTES

El abdomen puede considerarse como una caja cerrada con paredes ya sea rígidas (arco costal, espina dorsal y pelvis) o flexible (pared abdominal). El interés en la investigación clínica de la hipertensión intraabdominal (HIA) y el síndrome compartamental intraabdominal (SCIA) como causas de una morbilidad y mortalidad significativa dentro de los pacientes críticamente enfermos, ha aumentado exponencialmente durante la última década. Dada la prevalencia de la presión intraabdominal elevada así como una detección temprana y un abordaje terapéutico apropiado de la hipertensión intraabdominal y el síndrome compartamental Intraabdominal ha logrado disminuir la morbi-mortalidad en los pacientes.(1)

Fue Kron et al, en 1984 el primero en describir la fisiopatología seguido de la ruptura de un aneurisma aórtico (2, 3,10). Numerosos factores de riesgo para el desarrollo de la Hipertensión intraabdominal y el Síndrome compartamental intraabdominal han sido sugeridos. Se han realizado tres estudios a gran escala identificando los factores de riesgo independientes para el desarrollo de las patologías mencionadas. Malbrain et al. Identifico la cirugía abdominal, la resucitación agresiva de fluidos ($\geq 3500\text{ml}/24\text{horas}$), disfunciones del íleo, pulmonares, renales o de hígado predicen un aumento de la presión intraabdominal en una población médico-quirúrgica. Ivantury et al. Identifican que la severidad del trauma abdominal, niveles de lactato, el cierre abdominal temporal, son predictores de supervivencia en pacientes con trauma abdominal penetrante con síndrome Compartamental Intraabdominal. Balogh et al., identifico la hipotermia, acidosis, anemia, oliguria, resucitación agresiva con cristaloides como predictores para pacientes con síndrome compartamental intraabdominal y trauma toracoabdominal contuso. (4)

Los diversos aspectos tomados en cuenta para establecer el diagnóstico del síndrome compartamental Intraabdominal se han revisado recientemente (1,2,3,4) y debido a la falta de uniformidad de criterios dentro de las escuelas de medicina a nivel mundial sobre las definiciones de la hipertensión Intraabdominal I y el síndrome compartamental intraabdominal, durante el segundo Congreso Mundial del Síndrome Compartamental Intraabdominal en diciembre 2004, se realizó el consenso general de definiciones y abordajes diagnósticos y terapéuticos para el manejo de ambas patologías.

El reporte final es avalado por la Sociedad Mundial de Síndrome Compartamental Intraabdominal (WSACS) y plantea todas las resoluciones y definiciones establecidas en la

Conferencia Internacional de Definiciones y Consensos del Síndrome Compartamental Intraabdominal. (1, 2, 3, 4,8).

Definiciones:

El abdomen puede ser considerado una caja cerrada con paredes ya sea rígidas (arco costal, espina y pelvis) o flexibles (pared abdominal y diafragma). La elasticidad de las paredes y el carácter de su contenido determinan la presión dentro del abdomen en cualquier momento dado. Ya que el abdomen y su contenido puede considerarse como relativamente no compresivo y primordialmente fluido en carácter y se comporta en acuerdo a la ley de Pascal, por ende la presión Intraabdominal medida en un punto es representativa para todo el abdomen.(1,5,6)

*La **presión intraabdominal (PIA)** es definida como una presión estable-estática confinada dentro de la cavidad abdominal.* La PIA aumenta con la inspiración y disminuye con la expiración. También está directamente afectada por el volumen de los órganos sólidos o huecos, la presencia de ascitis, sangre u otra lesión ocupante (tumores, útero grávido), y la presencia de condiciones limitantes de la expansión de la pared abdominal (1, 2, 3, 4,5).

En condiciones normales la presión existente dentro de la cavidad abdominal es igual a la atmosférica aunque puede sufrir aumentos fisiológicos transitorios con la tos, el estornudo, la defecación etc. (6)

Deben tomarse en cuenta otros aspectos importantes durante el diagnóstico y monitoreo de la presión intraabdominal como ser la **Presión de Perfusión Abdominal (PPA)** *definida como la Presión arterial media-presión intraabdominal* que se ha propuesto como un predictor más específico de la perfusión visceral y una meta potencial para la resucitación. (1) Además de ser tomado como un factor de predictivo de supervivencia de la hipertensión intraabdominal y el síndrome compartamental intraabdominal manteniendo como meta terapéutica 50- 60mmHg con un grado de evidencia IC, en base a estudios realizados por Cheatham et al., y Malbrain et al. Donde consideraron la PPA superior al PH arterial, déficit de base, lactato arterial y gasto urinario en su habilidad para predecir el desenlace de un paciente. (4, 7,12).

La inadecuada presión de perfusión renal (PPR) y el gradiente de filtración renal (GFR) han sido propuestos como factores claves en el fallo renal inducido por el desarrollo de la hipertensión intraabdominal. El GFR es la fuerza mecánica a través del glomérulo que iguala

la diferencia entre la presión de filtración glomerular (PFG) y la presión tubular proximal (PTP). En la presencia de HIA, la PTP puede asumirse como igual a la PIA y por ende el PFG puede estimarse como la presión arterial media (PAM) menos la PIA. Como resultado la oliguria es uno de los primeros signos visibles de la HIA.

Gradiente de Filtración Renal: $PFG-PTP=PAM-2 \times PIA$

Medición de la Presión Intraabdominal

Debido a que el abdomen se comporta como un solo compartimento, la medición de la presión intraabdominal puede ser determinada prácticamente en cualquier parte de él: intraperitoneal, vesical, por útero, vena cava inferior, recto o estómago.(5,6,8) Desde 1931, Overholt intentaba medir la presión intraabdominal mediante la colocación de catéteres fenestrados en distintos órganos; no logró mucho éxito, pero concluyó sus estudios mencionando la importancia de encontrar una técnica adecuada para la medición de la presión intraabdominal. Actualmente, sabemos que esta medida puede obtenerse de diferentes formas; por ejemplo, de manera directa mediante la inserción de una cánula de metal intraperitoneal o con aguja conectada a un manómetro o transductor de presión. Este método ha sido utilizado para monitorización continua en procedimientos laparoscópicos o de forma experimental. Sin embargo, existen mediciones indirectas confiables como la de la vena cava, mediante el empleo de una línea venosa central cuya punta esté a nivel de la vena cava inferior o por canulación de la vena femoral. El estándar de oro sugerido para la medición indirecta está representado por la evaluación de la presión intravesical.(1,3,5,6,8,12) En la actualidad se utiliza la técnica estandarizada por Cheatham y Safcsak, la cual es similar a la inicialmente descrita por Kron en 1984 en la que se mide la presión de la vejiga a través de punciones repetidas de la sonda vesical.(5,6) En la conferencia Internacional de Expertos en hipertensión intraabdominal y síndrome compartamental intraabdominal se determinó como la técnica más recomendada aquella mediante la cual se inserta un angiocath al puerto de aspiración de la sonda vesical y ésta a su vez se conecta a un transductor de presión o manómetro; después de la instilación de 25 mL de solución salina se realizan mediciones repetidas con el mismo equipo, utilizando la línea axilar media y al final de la espiración en posición supina y deberá ser expresada siempre en mmHg.(1,3,5,6) Considerando la Presión intraabdominal normal en 5-7 mmHg para un adulto críticamente enfermo.(1)

Hipertensión Intraabdominal

Un aumento continuo de la presión intraabdominal puede causar daños en virtualmente todos los órganos y sistemas de nuestro cuerpo. La presión intraabdominal exacta que define una hipertensión intraabdominal (HIA) ha estado constantemente en debate. Literatura quirúrgica antigua ha favorecido los rangos de 15 a 18 mmHg como HIA, entre otros Burch y coautores han descrito otro sistema de medición por grados para determinar la HIA:

- Grado I – PIA entre 10 y 15 cm. de agua.
- Grado II – PIA entre 16 y 25 cm. de agua.
- Grado III – PIA entre 26 y 35 cm. de agua.
- Grado IV – PIA mayor de 35 cm. de agua.

Burch considero que todos los pacientes que cursan con una HIA grado III y IV deben ser sometidas a descompresión abdominal.

La literatura actual define la HIA como una elevación sostenida o patológicamente repetitiva de la $PIA \geq 12 \text{ mmHg}$. (1, 2, 3, 4, 5, 6, 7,10). Entre mayor sea el grado de HIA más urgente es la necesidad de descompresión del abdomen (ya sea de manera médica o quirúrgica) para resolución de la presión perjudicial. (1,2, 3,4)

Según la WSACS y las conclusiones de la Conferencia Internacional de Expertos en Hipertensión Intraabdominal y Síndrome compartamental intraabdominal la PIA será clasificada de la siguiente manera:

Grado I: 12-15 mmHg

Grado II: 16-20 mmHg

Grado III: 21-25 mmHg

Grado IV: $>25 \text{ mmHg}$

A su vez esta puede ser subclasificada de acuerdo a la duración de los síntomas en cuatro grupos:

Hiperaguda: elevaciones de la PIA que duran minutos o segundos como resultados de una carcajada, pujo, tos, estornudo, defecación o actividad física.

Aguda: elevación de la PIA durante un periodo de horas y se observa primordialmente en pacientes quirúrgicos como un resultado de trauma o hemorragia intraabdominal.

Subaguda: ocurre en un periodo de días y es la más común entre pacientes con patologías médicas y corresponde a factores predisponentes.

Crónica: ocurre durante un periodo de meses o años y puede deberse a patologías crónicas como tumores, obesidad, ascitis, y embarazo. Puede poner en riesgo a los pacientes para desarrollar aumentos de la PIA agudos o subagudos al encontrarse críticamente enfermos. (1,4)

Síndrome Compartamental Intraabdominal

Al presentarse presiones intraabdominales entre 10-15 mmHg se encuentra una reducción en el flujo de la micro circulación sanguínea, e inicia la disfunción y el fallo orgánico. El síndrome compartamental intraabdominal es la progresión de estos cambios a órgano blanco mediados por presión. (1)

El síndrome Compartamental es una condición en la cual el aumento de la presión en un espacio anatómico confinado afecta en forma adversa la circulación y compromete la función y la viabilidad de los tejidos en él incluidos.(1,2,3,4,5,6,8,9,10,11,12)

El síndrome compartamental abdominal puede ser definido como el conjunto de consecuencias fisiológicas adversas que se producen como resultado de un aumento agudo en la presión intraabdominal. Desde el punto de vista clínico, los sistemas más afectados son el cardiovascular, el renal y el aparato respiratorio. La sintomatología descrita incluye disminución del volumen minuto cardíaco, aumento de la resistencia periférica, oliguria, anuria, aumento de la presión en la vía aérea e hipoxemia. Si no se resuelve adecuadamente, el síndrome Compartamental abdominal produce deterioro orgánico severo y muerte. Por el contrario, la descompresión de la cavidad abdominal revierte en forma inmediata los cambios fisiopatológicos anteriores. (1, 2, 3, 4, 10, 11,12)

El síndrome Compartamental abdominal se ha observado en una serie de situaciones, incluyendo la hemorragia intra o retro peritoneal postoperatoria, el trauma abdominal o pelviano severo complicado, la peritonitis asociada con distensión y edema visceral, los procedimientos abdominales complicados como el transplante hepático y la insuflación peritoneal realizada durante los procedimientos laparoscópicos. En situaciones crónicas,

como la insuficiencia hepática con ascitis, la distensión y el aumento de la presión abdominal se producen en forma lenta, por lo cual rara vez se asocian con esta complicación. (1, 3,4)

Causas de síndrome compartamental abdominal

Agudo

Espontáneo

Postraumático

Hemorragia intra o retroperitoneal

Íleo, obstrucción intestinal

Aneurisma roto de aorta

Iatrogénico:

Neumoperitoneo a tensión

Empleo de pantalón antishock

Pancreatitis aguda

Taponamiento abdominal

Trombosis venosa mesentérica

Reducción de una hernia masiva

Posoperatorio

Cierre abdominal a tensión,
Peritonitis postoperatorio

Crónico:

Absceso intraabdominal

Ascitis

Íleo

Tumor abdominal

Dilatación gástrica aguda

Díálisis peritoneal continua

Hemorragia intraabdominal

Embarazo

La situación habitualmente descrita es la de un paciente politraumatizado que ha recibido un gran volumen de fluidos para la resucitación, lo que se asocia con un aumento en el volumen intersticial. El edema visceral y retroperitoneal es agravado por la isquemia-reperfusión visceral así como por la obstrucción venosa mesentérica transitoria que es causada por la manipulación quirúrgica o el empleo de taponamientos hemostáticos. La pared abdominal

edematizada es cerrada con el contenido abdominal bajo extrema tensión. Luego de la operación, se hace necesario el empleo de ventilación a presión positiva para mantener una adecuada oxigenación, lo cual aumenta aún más la presión intraabdominal.

Se han descrito algunos pacientes con este síndrome luego de la resucitación por hipotermia profunda, *shock* séptico y paro cardíaco. En estos casos, se pueden acumular varios litros de fluido ascítico y retroperitoneal, como consecuencia de la resucitación con cristaloides en ausencia de hemorragia intraabdominal. (11)

La presión intraabdominal normal es próxima a la presión atmosférica, considerándose a ésta, desde el punto de vista fisiológico, igual a cero. Diversos autores han creado un Las principales consecuencias fisiológicas del aumento de la presión intraabdominal:

Consecuencias fisiológicas del aumento de la presión intraabdominal.

Variable	Consecuencia fisiológica
Presión arterial media	s/cambio
Frecuencia cardíaca	+
Presión capilar pulmonar	+
Presión pico en la vía aérea	+
Presión venosa central	+
Presión intrapleurales	+
Presión en la vena cava inferior	+
Presión en la vena renal	+
Resistencia vascular sistémica	+
Volumen minuto cardíaco	-

Retorno venoso	-
Flujo sanguíneo visceral	-
Flujo sanguíneo renal	-
Filtración glomerular	-
Complacencia parietoabdominal	-

+: Aumento;

-: disminución.

El aumento de la presión abdominal disminuye el volumen minuto cardíaco, efecto que se puede observar con aumentos ligeramente superiores a los 15 cm de agua. El volumen minuto cardíaco se compromete a través del aumento de la resistencia vascular sistémica, la disminución del retorno venoso y la elevación de la presión intratorácica. (1,3)

El aumento de la presión intraabdominal se asocia con una reducción en la perfusión visceral. Los flujos sanguíneos hepático, renal y mesentérico se ven afectados, con disminución de la perfusión al hígado, riñón, estómago, duodeno, intestino, páncreas y bazo.

El aumento de la presión abdominal por encima de 15-20 cm H₂O produce oliguria; aumentos mayores se asocian con anuria. Las causas de disminución del flujo sanguíneo renal, de la filtración glomerular y del volumen minuto urinario asociados con la elevación de la presión intraabdominal son multifactoriales. (1, 5, 6,7)

Ambos hemidiafragmas son desplazados hacia el tórax como resultado del aumento de la presión intraabdominal, lo que disminuye tanto el volumen torácico como la *compliance*. La presión pico en la vía aérea se eleva, requiriéndose una mayor presión para producir un volumen corriente determinado. Se eleva la resistencia pulmonar vascular y se producen alteraciones de la relación ventilación/perfusión. La determinación de gases en sangre evidencia hipoxemia, hipercarbia y acidosis. Se requiere ventilación mecánica para compensar el deterioro ventilatorio, pero el empleo de PEEP se asocia con una mayor alteración fisiológica.

El aumento de la presión intraabdominal produce modificaciones en los parámetros hemodinámicos medidos. Así, la presión venosa femoral, la presión venosa central, la presión capilar pulmonar y la presión auricular derecha aumentan en forma proporcional con el aumento de la presión intraabdominal, sin que esto se asocie con un deterioro ventricular o con una hipervolemia. En estas circunstancias, el mantenimiento del volumen minuto cardíaco puede requerir de la administración continuada de fluidos, a pesar de que las presiones de llenado ventricular sean normales o aun elevadas. (9, 10, 11,12)

Las consecuencias deletéreas del aumento de la presión intraabdominal aparecen en forma gradual, pero se debe tener presente que no existe una relación estricta entre los aumentos de la presión y las manifestaciones clínicas. Una presión menor de 10 cm H₂O no modifica el volumen minuto cardíaco ni la presión arterial, pero puede producir un deterioro significativo del flujo sanguíneo de la arteria hepática. Presiones abdominales de 15 cm H₂O durante la colecistectomía laparoscópica pueden disminuir el volumen minuto cardíaco. Con valores de presión intraabdominal de 20 cm H₂O se puede comprobar la presencia de oliguria, y los valores superiores a 30 cm H₂O se asocian con anuria.

Según la WSACS el síndrome compartamental intraabdominal debe ser definido como una elevación sostenida de la PIA >20mmHg (con o sin PPA <60mmHg) que se asocie a un fallo o disfunción de un nuevo órgano. (1, 3, 4, 10,11).

El síndrome compartamental intraabdominal primario es la condición asociada a una injuria o enfermedad en la región abdomino-pelvica que frecuentemente requiere intervención quirúrgica o radiológica. Un síndrome compartamental secundario se refiere a una condición que no es originada de la región abdomino-pelvica y finalmente un síndrome compartamental intraabdominal recurrente es una condición en la cual se presenta un nuevo episodio de síndrome compartamental intraabdominal después de un tratamiento previo quirúrgico o médico de un síndrome compartamental Intraabdominal primario o secundario. (1, 3, 4, 10,11)

Tratamiento

El tratamiento apropiado y el manejo de la hipertensión intraabdominal y/o el síndrome compartamental intraabdominal se basa en los siguientes principios:

- 1) El monitoreo seriado de la presión intraabdominal

- 2) La optimización de la perfusión sistémica y de la función orgánica en el paciente con una presión intraabdominal elevada.
- 3) La implementación de procedimientos médicos específicos para reducir la presión intraabdominal y las consecuencias a órganos blancos que produce el síndrome compartimental intraabdominal.
- 4) Una descompresión quirúrgica oportuna para la hipertensión intraabdominal refractaria.

Es de suma importancia mantener en consideración las recomendaciones generales indicadas por la WSACS y avaladas por la conferencia internacional de expertos en hipertensión intraabdominal y el síndrome compartimental intraabdominal, en donde se recomienda mantener una presión de perfusión a órganos no menor de 50 mmHg (Grado IC). (4)

El dolor, la agitación, la desincronía con el ventilador y el uso de músculos accesorios durante la respiración pueden aumentar el tono toracoabdominal, aumentando la PIA. Razón por la cual se recomienda una adecuada sedación y analgesia con el fin de disminuir el tono abdominal y mantener al paciente confortado. Además el uso de agentes bloqueadores neuromusculares también disminuye el tono de la pared abdominal y puede considerarse una terapia efectiva para pacientes con HIA severa o SCA. (Grado 2C). (4, 5,10)

La posición del cuerpo es otro factor a considerar, se ha demostrado que la elevación de la cabeza arriba de 20 grados se ha correlacionado con un aumento de la presión intraabdominal de >2mmhg, también la posición prona en pacientes en cuidado crítico se la relacionado con un aumento de la presión intraabdominal, por lo que se recomienda evitar estas posiciones en los pacientes con HIA o SCA moderado o severa. (Grado 2C)(4,5)

El íleo gastrointestinal es común en pacientes postquirúrgicos, tanto el aire como los líquidos dentro de una víscera hueca pueden causar un aumento de la presión intraabdominal. El drenaje nasogástrico y rectal asociado al o no al uso de procinéticos puede ser utilizado en el manejo de la HIA o SCA leve o moderado. Aun se necesitan estudios para realizar una recomendación sobre el tema. (4)

El uso de fluidos para la resucitación de pacientes en riesgo de desarrollar hipertensión intraabdominal y síndrome compartimental intraabdominal ha sido también un tema de

controversia. Basándose en estudios el panel de expertos recomienda: a) un monitoreo estricto de la cantidad de fluidos administrados en pacientes con riesgo para evitar una resucitación excesiva de fluidos (grado 1B) b) se debe considerar el uso de coloides y soluciones hipertónicas en pacientes con HIA y riesgo de síndrome compartamental intraabdominal (grado 1C) (4).

Considerando que la pérdida de fluidos al tercer espacio puede ser una de las causas principales para un paciente críticamente enfermo para desarrollar SCA la recomendación de expertos para la punción percutánea descompresiva, es que debe utilizarse en pacientes que se sospeche líquido intraabdominal, sangre o abscesos que se encuentren sintomáticos. (Grado 2C) (4,5).

La descompresión abdominal quirúrgica ha sido el estándar de manejo para el paciente que desarrolla un síndrome compartamental intraabdominal. Representa una medida salvadora para un paciente que ha presentado un SCA refractario a tratamiento médico y el fallo o disfunción orgánica es evidente. (Grado 1B) y además debe considerarse el dejar una bolsa al vacío o bolsa de Bogotá en aquellos pacientes que durante una laparotomía se establezcan factores de riesgo para el desarrollo de hipertensión intraabdominal y el síndrome compartamental intraabdominal. (Grado 1C) (4,5).

PRONÓSTICO

Se admite que los pacientes que acumulan suficiente cantidad de sangre o que presentan edema de la cavidad abdominal de tal magnitud que desarrollan un síndrome compartamental abdominal se encuentran en estado crítico. En una revisión de Schein, sobre 45 pacientes con síndrome compartamental se constató una mortalidad del 42%. Ninguno de los pacientes que no fueron sometidos a cirugía de descompresión sobrevivió. En adición a la mortalidad y a las manifestaciones habituales de insuficiencia renal y respiratoria, se describieron casos de insuficiencia hepática, necrosis intestinal y necrosis parietal con evisceración persistente.

III. OBJETIVOS

3.1 Objetivo General

3.1.1 Caracterizar el cuadro clínico, tratamiento y las complicaciones de la Hipertensión Intraabdominal y el Síndrome Compartamental Intraabdominal en los pacientes ingresados en la Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica del Hospital General San Juan de Dios.

3.2 Objetivos Específicos

3.2.1 Establecer los factores predisponentes para desarrollar la Hipertensión Intraabdominal y el Síndrome Compartamental Intraabdominal.

3.2.2 Realizar una comparación de los pacientes que fallecieron y aquellos que sobrevivieron en relación a la edad, el sexo y los factores predisponentes.

3.2.3 Determinar los factores nutricionales relacionados con la mortalidad en los pacientes.

3.2.4 Determinar la frecuencia con que se presenta la Hipertensión Intraabdominal y el Síndrome Compartamental Intraabdominal en los pacientes.

IV. MATERIALES Y METODOS

4.1 Tipo de estudio: Observacional descriptivo.

4.2 Población: Todo paciente que ingresó a la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos del Hospital General San Juan de Dios durante los años del 2009-2010 y presente cualquier grado de hipertensión intraabdominal o síndrome compartamental intraabdominal.

4.3 Criterios de Inclusión: Todo paciente que ingresó a la Unidad de Cuidados Intensivos y que durante su estadía presente cualquier grado de hipertensión Intraabdominal y/o síndrome Compartamental Intraabdominal.

4.4 Criterios de Exclusión: no existen criterios clínicos, ni laboratoriales que excluyan la posibilidad de presentar estas patologías dentro de la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos.

4.5 Instrumento de recolección de datos: Boleta adjunta en anexos.

4.6 Procedimiento para la recolección de la información: Se realizó un estudio de tipo observacional descriptivo en la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos del Hospital General San Juan de Dios durante los meses de abril 2009 a marzo del 2010. Se recolectaron datos mediante la revisión del expediente clínico de 32 pacientes que presentaron hipertensión Intraabdominal/Síndrome Compartamental Intraabdominal. Estos datos fueron trasladados a la ficha de recolección de datos (ver Anexo 8.1), los datos fueron recolectados sin manipular variables. Para luego ser sometidos a la tabulación y aplicación de pruebas estadísticas siendo la utilizada la prueba de T-Student de dos colas asumiendo varianzas diferentes con un intervalo de confianza del 95%.

4.7 Plan de Análisis de Datos: Se aplicó la prueba estadísticas de T-Student de dos colas asumiendo varianzas diferentes con un intervalo del confianza del 95%.

4.8 Aspectos Éticos: El presente estudio fue desarrollado de acuerdo con la Declaración de Helsinki y sus revisiones posteriores. La observación de los datos y su posterior análisis fue aprobado por el comité de Investigación local hospitalario y su normativa, siendo aprobado para su divulgación. Se asignó un código de identificación a cada uno de los pacientes para mantener la confidencialidad de los datos.

4.9 Variables

Variable	Definición Teórica	Definición Operativa	Tipo de Variable	Escala de medición	Unidad de medición
Edad	Tiempo transcurrido desde el nacimiento	Tomado del registro clínico o referido por el padre.	Cuantitativa	Intervalar	Meses
Sexo	Características biológicas que definen a un ser humano como hombre o mujer.	Tomado del registro clínico referido por el padre como femenino o masculino.	Cualitativa	Nominal	Femenino o masculino
Acidosis Metabólica	Acidosis en la que existe un exceso de ácido en los líquidos corporales o un déficit de bicarbonato.	Acidosis metabólica manifestada en gases arteriales con un PH menor de 7.2	Cuantitativa	Ordinal	PH en gases arteriales.
Politransfusión	Transfusión de células empacadas $\geq$	Transfusión Células empacadas	Cuantitativa	Nominal	Cc por kilo de peso en base a datos

	10 unidades en 24 horas.	≥35 cc por kilo de peso-			de expediente clínico
Sepsis	Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica en presencia de o en respuesta de una sospecha o una infección comprobada.	Diagnóstico establecido en el Expediente clínico	Cualitativa	Nominal	Presente o no según datos del expediente clínico.
Coagulopatía	Grave trastorno trombo hemorrágico sistémico difuso con generación abundante de fibrina intravascular, consumo de plaquetas, y factores procoagulantes generalmente asociado a otras enfermedades.	Plaquetas ≤ 55,000/mm ³ o TPT dos o más veces el valor normal, o TP ≤50%	Cuantitativa	Nominal	Presente o no según datos laboratoriales tomados del expediente clínico.

Hipertensión Intraabdominal	Una elevación sostenida o repetitiva patológica de la PIA ≥ 12 mmHg.	Según escala de medición de la WSACS I 12-15 mmHg II 16-20 mmHg III 21-25 mmHg IV ≥ 25 mmHg	Cuantitativa	Intervalar	mmHg según intervalos ya establecidos por la WSACS.
Presión de Perfusión a órganos	Es un factor predictor de la perfusión visceral y está calculado mediante la resta de la presión arterial media y la presión intraabdominal.	Es la presión obtenida mediante la siguiente fórmula : PAM-PIA con un valor optimo 50-60 mmHg	Cuantitativa	Ordinal	mmHg (50-60 mmHg)

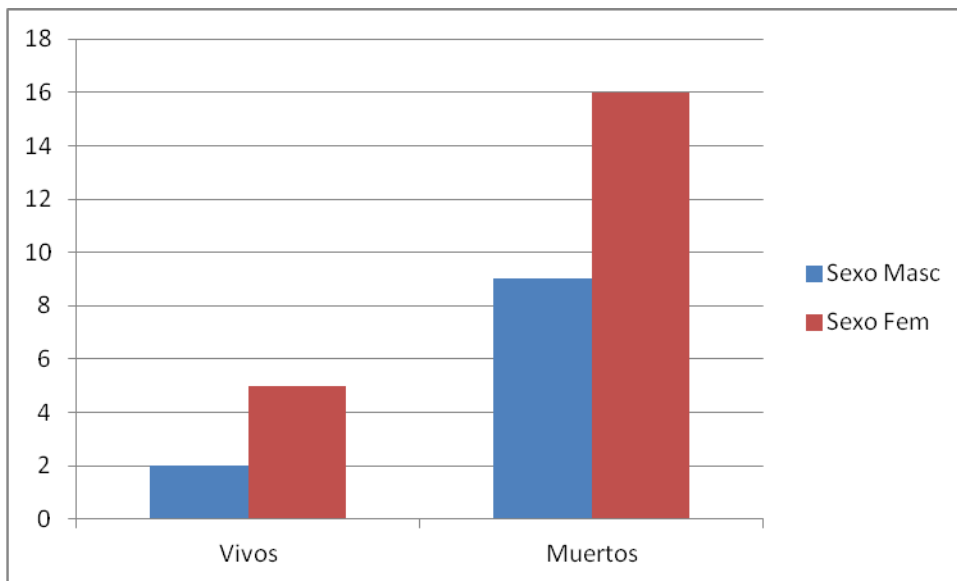
Síndrome Compartamental Intraabdominal	Estado patológico causado por un aumento de la presión intraabdominal por arriba de 20 a 25 mmHg que afecta la función de órganos blancos y causa serias complicaciones es.	PIA sostenida $\geq 20\text{mmHg}$ (con o sin presión de perfusión a órganos $\geq 60\text{mmHg}$) asociada a una nueva disfunción orgánica.	Cuantitativa	Ordinal	PIA $\geq 20\text{mmHg}$
---	---	---	--------------	---------	--------------------------

V. RESULTADOS

Se realizó un estudio de tipo observacional descriptivo en la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos del Hospital General San Juan de Dios durante los meses de abril 2009 a marzo del 2010. Se recolectaron datos mediante la revisión del expediente clínico de 32 pacientes que presentaron hipertensión Intraabdominal/Síndrome Compartamental Intraabdominal, 11 de ellos del sexo masculino y 21 del sexo femenino. Se aplicó para el análisis de datos el método estadístico de T Student de dos colas asumiendo varianzas diferentes y con un intervalo de confianza del 95% obteniendo los siguientes resultados:

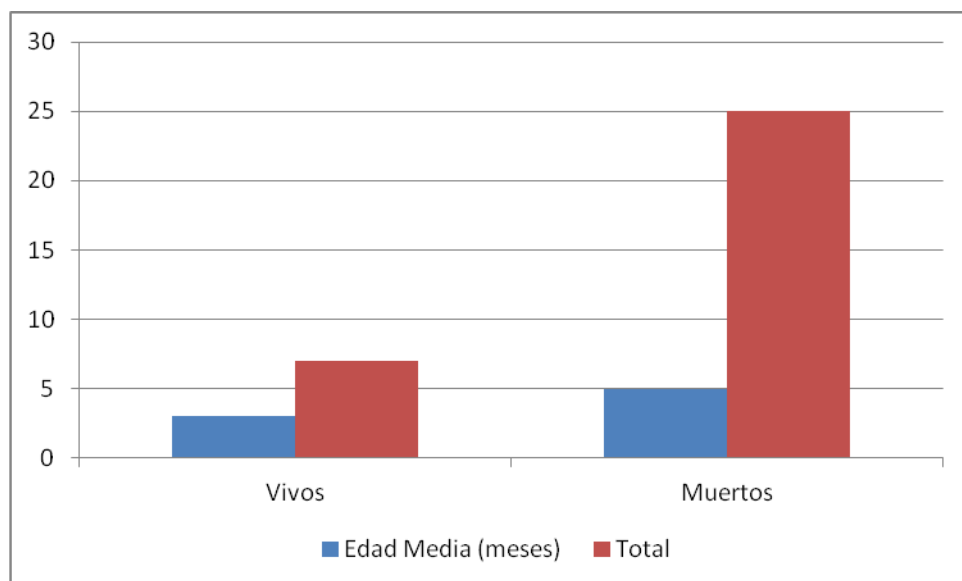
De los 32 pacientes que presentaron Hipertensión Intraabdominal o Síndrome Compartamental Intraabdominal fallecieron 25 pacientes, 16 femeninas y 9 masculinos. Únicamente sobrevivieron 7 pacientes, 5 femeninas y 2 masculinos.

Grafica No. 1 Caracterización del Sexo de los Pacientes que presentaron Hipertensión Intraabdominal o Síndrome Compartamental Intraabdominal en la Unidad de Terapia Intensiva del Hospital General San Juan de Dios en el periodo de abril 2009 a marzo 2010.



De los 32 pacientes evaluados se logró determinar que la edad promedio en meses de los pacientes que sobrevivieron fue de 3 meses y para aquellos que fallecieron fue de 5 meses.

Grafica No.2 Caracterización de la Edad en los Pacientes que presentaron Hipertensión Intraabdominal o Síndrome Compartamental Intraabdominal en la Unidad de Terapia Intensiva del Hospital General San Juan de Dios en el periodo de abril 2009 a marzo 2010.



Dentro de los factores de riesgo analizados se encontraron con un valor de P menor a 0.05 estadísticamente significativa para la aprobación de la hipótesis nula; dentro de ellos el nivel de albumina sérica con una media de 1.93 gr/dl (0.83) (P 0.01). PH con una media de 7.25 (0.03) (P 0.03). PO2 con una media de 55.33mmHg (1075.68) (P 0.02). PCO2 con una media de 52.8 mmHg (401.85) (P 0.00). Dentro de los factores predisponentes más relevantes 17 de los 25 pacientes cursaron con Sepsis, 11/25 fueron politranfundidos, 9/25 presentaron patología gastrointestinal, 17/25 cursaron con Coagulopatía, 22/25 tuvieron una reanimación agresiva con cristaloides, 14/ 25 mantuvieron una adecuada presión de perfusión a órganos, 19/25 presentaron síndrome Compartamental Intraabdominal y 18/25 tuvieron una resolución quirúrgica. La media de tiempo de resolución fue de 179.8 minutos con una P de 0.32y una media de valor de PIA de 21.76 (P de 0.1).

Tabla No. 1 Factores Predisponentes en los Pacientes que presentaron Hipertensión Intraabdominal o Síndrome Compartamental Intraabdominal en la Unidad de Terapia Intensiva del Hospital General San Juan de Dios en el periodo de abril 2009 a marzo 2010.

VARIABLE	VIVOS	MUERTOS
POLITRANSFUSION	2/7	11/25
SEPSIS	6/7	23/25
COAGULOPATIA	2/7	17/25
PATOLOGIA GASTROINTESTINAL	0/7	9/25
DIALISIS	0/7	3/25
REANIMACION AGRESIVA CRISTALOIDES	6/7	22/25
POSICION PRONO	0/7	3/25
CIRUGIA GASTROINTESTINAL	0/7	4/25
PRESION PERFUSION ORGANOS	7/7	14/25
RESOLUCION MEDICA	6/7	5/25
RESOLUCION QUIRURGICA	1/7	18/25
SINDROME COMPARTAMENTAL	1/7	19/25

Tabla No. 2 Factores Nutricionales de los Pacientes que Fallecieron y Presentaron Hipertensión Intraabdominal o Síndrome Compartamental Intraabdominal en la Unidad de Terapia Intensiva del Hospital General San Juan de Dios en el periodo de abril 2009 a marzo 2010.

VARIABLE	MUERTOS	P
ALBUMINA	1.93(0.83)	0.01
PROTEÍNAS TOTALES	3.9(1.33)	0.00
PESO	5.84(14.03)	0.98
TALLA	63.26(218.31)	0.30
PESO/EDAD	74.71(372.84)	0.83
PESO/TALLA	84.20(421.77)	0.95
TALLA/EDAD	89.25(261.74)	0.22

De los 7 pacientes que sobrevivieron los factores analizados se encontraron aquellos estudiados con un valor de P menor a 0.05, dentro de ellos el nivel de albumina sérica con una media de 3.1gr/dl (0.35) (P 0.01). PH con una media de 7.39 (0.01) (P 0.03). PO2 con una media de 104.17 mmHg (1945.08) (P 0.02). PCO2 con una media de 32.81 mmHg (187.10) (P 0.00). 6/7 pacientes cursaron con Sepsis y 7/7 pacientes mantuvieron una presión de perfusión a órganos, 1 de los pacientes presento Síndrome Compartamental Intraabdominal y fue resuelto quirúrgicamente. La media del tiempo de resolución fue de 390 minutos con una P 0.32 y una media del valor de PIA de 17.5mmHg (P 0.01).

VI. DISCUSION Y ANALISIS

De un total de 32 pacientes estudiados que presentaron Hipertensión Intraabdominal o síndrome Compartamental Intraabdominal estudiados en la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos del Hospital General San Juan de Dios sobrevivieron 7 pacientes, 5 femeninas y 2 masculinos con una mediana en edad de 3 meses y fallecieron 25 pacientes, 16 femeninas y 9 masculinos con una media en edad de 5 meses. Choque Séptico asociado a Neumonía resulto ser el diagnóstico más común dentro de los pacientes estudiados (24/32). Encontrándose dentro de los factores predisponentes de mayor incidencia, Sepsis en 6/7 pacientes que sobrevivieron y en 23/25 que fallecieron, al igual que la reanimación con cristaloides en 6/7pacientes que sobrevivieron y en 22/25 que fallecieron. Los pacientes que fallecieron también presentaron factores predisponentes similares a los que dicta la literatura como ser Coagulopatía, acidosis, politransfusiones y la patología gastrointestinal preexistente.

En relación a su estado nutricional, los pacientes que sobrevivieron presentaron niveles de albumina con una media de 2.6 gr/dl y de proteínas totales de 6.1 gr/dl en relación a los fallecidos con un nivel de albumina sérica con una media de 1.9 gr de albumina y 3.9 gr/dl de proteínas totales, datos que si fueron estadísticamente significativos para plantearse la hipótesis de que a mayor rango de albumina y proteínas totales mayor la probabilidad de sobrevivir al presentar una hipertensión Intraabdominal o un síndrome Compartamental. Según la escala de Waterlow para desnutrición los pacientes que sobrevivieron presentaron una media de PT: 83.6% en relación a un PT: 84.2% de los que fallecieron, ambos considerados desnutrición leve, P/E: 73.4% en relación a un P/E 74.3% de los que fallecieron considerado según Gómez como desnutrición moderada, y T/E de 96.4% considerada por Waterlow como normal en relación a un T/E de 89.2% considerada por Waterlow como desnutrición moderada de los que fallecieron, todos estos datos estadísticamente no significativos con una valor de $P > 0.05$ (ver tabla de resultados). Según el análisis estadístico de T-Student de dos colas asumiendo variables diferentes y con un intervalo de confianza del 95% se evidencio que de las variables estudiadas en los pacientes que sobrevivieron, la de medición de proteínas totales con una media de 3.9gr/dl (varianza 1.33) $P(0.00)$, albumina sérica con una media de 3.1gr/dl(varianza de 0.35) y $P(0.01)$, PH con una media de 7.39(varianza 0.01) $P(0.03)$, PO2 con una media de 104.17mmHg(varianza 1945.08) $P(0.02)$ y una PCO2 con una media de 32.81mmHg (varianza 187.1) $P(0.00)$ se consideran factores protectores de mortalidad para la evolución del síndrome Compartamental Intraabdominal. La media del valor de la presión

Intraabdominal fue de 17,5 mmHg que corresponde a una Presión Intraabdominal GII según WSACS en relación a una presión Intraabdominal media de 21 mmHg que presentaron los pacientes que fallecieron y lo que corresponde a una presión Intraabdominal GIII según la misma escala. La media en el tiempo de resolución en aquellos pacientes que sobrevivieron fue de 390 minutos en relación a un valor medio de 179 minutos en aquellos pacientes que fallecieron, esto se debió a que los rangos de resolución médica de los pacientes que sobrevivieron oscilaron desde 30 hasta 1440 minutos. La incidencia del Síndrome Compartamental Intraabdominal fue predominante en los pacientes que fallecieron (19/25) en relación a 1 de los 7 que sobrevivieron lo que permite inferir que la presentación de este síndrome se relaciona con un mayor riesgo de muerte.

6.1 CONCLUSION

La hipertensión Intraabdominal es una patología común en pacientes graves que requirieron rehidratación agresiva secundaria a Sepsis, patología gastrointestinal previa y a sus complicaciones (Coagulopatía, acidosis, politransfusiones). Es reconocida y tratada tardíamente sin asegurar la presión de perfusión a órganos y comprometiendo las variables de oxigenación (pH, PO₂, PCO₂) lo que condiciona al aumento de la incidencia del síndrome Compartamental Intraabdominal (76%), patología relacionada en este estudio con una mortalidad del 78% mayor asociado a sexo femenino y edad media de 5 meses. El hallazgo de valoración nutricional relacionado directamente con la mortalidad fue la hipoalbuminemia menor a 2.6g/dl..

6.2 RECOMENDACIÓN

La estandarización de guías protocolarias de identificación del síndrome compartamental abdominal, profundizar en los conocimientos de fisiopatología de esta entidad, así como la expansión en estándares de manejo, hacia el personal encargado de estas áreas, podría incidir directamente sobre una disminución de la mortalidad general en los pacientes de cuidado crítico, especialmente en aquellos con características que aumenten el riesgo de complicaciones severas y muerte.

VII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1) Results from the International Conference of Experts in Intra-abdominal Hypertension and Abdominal Compartment Syndrome. I. Definitions. Intensive Care Med (2006) 32:1722–1732
- 2) Raphael Bec; Michael Halbertha,et.al., Abdominal compartment syndrome in children Pediatr Crit Care Med 2001 Vol. 2, No. 1
- 3) Gary An, Michael A. West, Abdominal compartment syndrome: A concise clinical review Crit Care Med 2008 Vol. 36, No. 4
- 4) Results from the International Conference of Experts on Intra-abdominal Hypertension and Abdominal Compartment Syndrome.II. Recommendations Intensive Care Med (2007) 33:951–962
- 5) Burch JM, Moore EE et.al. Complex and Challenging problems in trauma surgery. The Abdominal Compartment Syndrome. Surg Clin North Am 1996.
- 6) Massip S., Miguel de Paz R. Andrade Y., Capitulo 137: Medición de la Presión Intraabdominal. (Publicación periódica en línea) (Citada el 22 de mayo 2006) Se encuentra en: URL: www.suntechmed.com.
- 7) IAH/ACS Medical Management Algorithm Intensive Care Med (2006); 32(11):1722-1732 & (2007); 33(6):951-962.
- 8) Kimball E., Mone M., Wolfe T., Baraghoshi G., Alder S., Reproducibility of bladder pressure measurements in critically ill patients. Intensive Care Med (2007) 33:1195–1198.
- 9) Calzia E., Klaus S., Sugrue. M. Decompression in abdominal compartment syndrome: How early is early? (Editorial) Intensive Care Med (2007) 33:1319–1321.
- 10) Morell B. Vinden C., Singh R., Kornecki A., Fraser D., Secondary abdominal compartment syndrome in a case of pediatric trauma shock resuscitation Pediatr Crit Care Med 2007(8) No. 1 67-90.
- 11) Meier C., Contaldo C., Schramm R., et al Microdialysis of the rectus abdominis muscle for early detection of impending abdominal compartment syndrome. Intensive Care Med (2007) 33:1434–1443.
- 12) Pelosi P., Calzia E., Asfar P., It's time to measure intra-abdominal pressure to optimize hemodynamics! (Editorial) Intensive Care Med (2007) 33:6–8

- 13)** Krohn IL, Harman PK, Nolan SP: The measurement of intra-abdominal pressure as a criterion for re-exploration. *Ann Surg* 1984;199:28-30
- 14)** Ejike JC, Newcombe J, Baerg J, Bahjri K, Mathur M. ; Understanding of abdominal compartment syndrome among pediatric healthcare providers. *Crit Care Res Pract.* 2010;2010:87601
- 15)** Carlotti AP, Carvalho WB. Abdominal compartment syndrome: a review. *Pediatr Crit Care Med.* 2009;10(1):115-120
- 16)** Ejike JC, Bahjri K, Mathur M. What is the normal intra-abdominal pressure in critically ill children and how should we measure it? *Crit Care Med.* 2008;36(7):2157-2162.
- 17)** De Keulenaer BL, De Waele JJ, Powell B, et al. What is normal intra-abdominal pressure and how is it affected by positioning, body mass and positive end-expiratory pressure? *Intensive Care Med.* 2009; 35(6): 969-976.
- 18)** Ejike JC, Humbert S, Bahjri K, et al. Outcomes of children with abdominal compartment syndrome. *Acta Clin Belg suppl.* 2007; (1):141-148.
- 19)** Beck R, Halberthal M, Zonis Z, Shoshani G, Hayari L, Bar-Joseph G. Abdominal compartment syndrome in children. *Pediatr Crit Care Med.* 2001;2(1):51-56.
- 20)** Manu L.N.G. Malbrain MD, PhD, Inneke E. Delaet MD Nonpulmonary Critical Care Intra-abdominal Hypertension: Evolving Concepts *Clinics in Chest Medicine* March 2009, Vol. 30 (1):45-70.
- 21)** Burch JM, Moore EE, Morre FA, et al: The abdominal compartment syndrome. *Surg Clin N Am* 1996;76:833-842.
- 22)** Meldrum DR, Moore FA, Moore EE, et al: Prospective characterization and selective management of the abdominal compartment syndrome. *Am J Surg* 1997; 174: 667-672.
- 23)** Emerson H. Intraabdominal pressures. *Arch Intern Med* 1911;7:754-84.
- 24)** Safran DS, Orlando R. Physiologic effects of neumoperitoneum. *Am J Surg* 1994;167:281
- 25)** Kron IL, Harman PK, Nolan AP. The measurement of intraabdominal pressure as criteria for abdominal re-exploration. *Ann Surg* 1984;199:28-30.
- 26)** Robinson RM, Vasco JS. Inferior cava obstruction for increased intraabdominal pressure. *Arch Surg* 1987;94:760-6.
- 27)** Cullen DJ, Coyle JP. Cardiovascular, renal and pulmonary effects of massively increased intraabdominal pressure in critically ill patients. *Crit Care Med* 1989;17:119-21.
- 28)** Benham J, Coetlee CJ, Abdominal compartment syndrome. *J Trauma* 1995;38:152-3.
- 29)** Kasthan J, Green JF, Parsons EQ, Holcroft JW. Hemodynamics effects of increased abdominal pressure. *J Surg Res* 1981;30:249-55.

VIII. ANEXOS

8.1 FICHA DE RECOLECCION DE DATOS

HIPERTENSIÓN INTRAABDOMINAL Y SINDROME COMPARTAMENTAL
INTRAABDOMINAL EN PEDIATRIA

UNIDAD DE TERAPIA INTENSIVA PEDIATRICA

HOSPITAL GENERAL SAN JUAN DE DIOS

DATOS DEL PACIENTE

NOMBRE _____

EXPEDIENTE

No. _____

EDAD _____ MESES SEXO MASC _____ FEM _____

FECHA DE INGRESO A LA
UTIP _____

DIAGNÓSTICO PRINCIPAL DE INGRESO

FACTORES DE RIESGO

ACIDOSIS METABOLICA (pH 7.2) _____

POLITRANFUSION _____

SEPSIS _____

COAGULOPATIA _____

PATOLOGIA GASTROINTESTINAL _____

DIALISIS PERITONEAL_____

REANIMACION MASIVA CON CRISTALOIDES (≥ 70 cc/kg) _____

POSICION PRONA_____

POST CIRUGIA GASTROINTESTINAL_____

DATOS NUTRICIONALES

Albumina sérica: _____ Proteínas Totales: _____

Adecuaciones Nutricionales:

P/T_____ P/E_____ T/E_____ Peso: ____kg Talla _____cm

HIPERTENSION INTRAABDOMINAL

VALOR DE PRESION INTRAABDOMINAL _____mmHg

FECHA

TECNICA UTILIZADA_____

HIPERTENSION INTRAABDOMINAL GRADO

(SEGÚN WSACS)	I _____	HIPERAGUDA _____
	II _____	AGUDA _____
	III _____	SUBAGUDA _____
	IV _____	CRONICA _____

GASOMETRIA

PH_____ HCO₃_____

PO₂_____ BE _____

PCO₂_____

PRESION DE PERFUSION A ORGANOS ≥ 60 mmHg SI_____ NO _____

RESOLUCION DE CASO CON TRATAMIENTO MEDICO SI_____ NO _____
TIEMPO_____min

SINDROME COMPARTAMENTAL INTRAABDOMINAL SI_____ NO_____

RESOLUCION DE CASO CON TRATAMIENTO QUIRURGICO SI_____ NO_____

ESPECIFICAR_____ TIEMPO_____min

SINDROME COMPARTAMENTAL INTRAABDOMINAL RECURRENTE SI_____ NO_____

DESTINO FINAL DE PACIENTE

SERVICIO _____FECHA_____

MORGUE _____FECHA_____

PERMISO DE LA AUTORA PARA COPIAR EL TRABAJO

La autora concede permiso para reproducir total o parcialmente y por cualquier medio la tesis titulada: "CARACTERIZACIÓN CLÍNICA DE LA HIPERTENSIÓN Y SÍNDROME COMPARTAMENTAL ABDOMINAL", para propósitos de consulta académica. Sin embargo quedan reservados los derechos de autor que confiere la ley, cuando sea cualquier otro motivo diferente al que se señala, lo que conduzca a su reproducción total o parcial.

Hospital General "San Juan de Dios"
Guatemala, C.A.

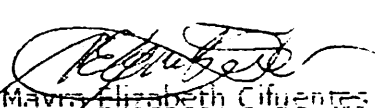
24 de enero de 2011

Doctora
Guiselle Aguilar Sabillón
**MEDICINA CRITICA Y
CUIDADOS INTENSIVOS**
Edificio

Doctora Aguilar:

El Comité de Investigación de este Centro Asistencial, le comunica que el Informe final de la Investigación titulado: "Caracterización del Cuadro Clínico, Tratamiento y Complicaciones de la Hipertensión Intraabdominal y el Síndrome Compartamental Intraabdominal en los Pacientes Ingresados en la Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica del Hospital General "San Juan de Dios", ha sido aprobado para su impresión y divulgación.

Sin otro particular, me suscribo.


Doctora Mayra Elizabeth Cifuentes Aivar
**COORDINADORA
COMITÉ DE INVESTIGACION**



c.c. archivo