



Incidencia del desarrollo de hipertensión intraabdominal y síndrome compartimental abdominal en la Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica del Centro Médico Nacional 20 de Noviembre

Incidence of the development of intraabdominal hypertension and abdominal compartment syndrome in the Pediatric Intensive Therapy Unit of the National Medical Center 20 de Noviembre

Miguel Ángel López Abreu,* Gilberto Hernández Gil,* Erika Yadif Márquez Jiménez,* María Guadalupe Arróniz Lara*

RESUMEN

Introducción: el síndrome de hipertensión intraabdominal (HIA) es una patología de reciente descripción en el paciente pediátrico, la cual tiene origen multifactorial y puede llevar al desarrollo de síndrome compartimental abdominal (SCA). La principal causa que condiciona la aparición de estas patologías es la pérdida de la capacidad de compensación de la cavidad abdominal ante el incremento de alguno de sus componentes. **Objetivo:** determinar, la incidencia de HIA y SCA en pacientes ingresados a la Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica. **Material y métodos:** se realizó un estudio prospectivo, descriptivo, longitudinal y analítico en la Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica del Centro Médico Nacional 20 de Noviembre en pacientes de 28 días a 18 años de edad. **Resultados:** se encontró que el género predominante fue el masculino en 69.4% y en menor proporción el femenino con 30.6%. La edad promedio de los pacientes fue de 63 meses, con la distribución siguiente: lactantes 45.2%, escolares 25.8%, preescolares 16.6% y adolescentes 12.9%. La incidencia de HIA fue 11.3% y del SCA 3.2%. Todos los pacientes con desarrollo de HIA y SCA correspondieron a patologías quirúrgicas. La relación de HIA y falla cardiovascular fue de 85.7%; en 100% de los pacientes, la HIA se asoció a disfunción respiratoria, en 57% a disfunción renal, en 57% a disfunción hepática y en 28% a disfunción neurológica. **Conclusiones:** la forma más sencilla para medir la presión intraabdominal es la medición de la presión intravesical, ya que no supone un mayor riesgo de complicaciones. La HIA aparece con frecuencia en pacientes graves y múltiples factores contribuyen a este problema, que pueden producir disfunción multiorgánica. La HIA representa una causa importante de morbilidad potencialmente prevenible. El síndrome compartimental abdominal es una complicación poco frecuente en el paciente pediátrico en estado crítico; sin embargo, con graves repercusiones en la morbilidad.

Palabras clave: hipertensión intraabdominal, síndrome compartimental abdominal, estado crítico, disfunción orgánica.

ABSTRACT

Introduction: intra-abdominal hypertension (IAH) syndrome is a disease recently described in the pediatric patient which has multifactorial origin and can lead to the development of abdominal compartment syndrome (ACS). Among the causes that determine the appearance of these pathologies are the loss of the ability to offset the abdominal cavity before increasing any of its components. **Objective:** to determine the incidence of IAH and ACS in patients admitted to the Pediatric Intensive Care Unit. **Material and methods:** a descriptive, longitudinal and analytical study was conducted in the Pediatric Intensive Care Unit of the National Medical Center 20 de Noviembre in patients from 28 days to 18 years old. **Results:** in the present study found that predominate in male gender it was 69.4% and to a lesser extent with 30.6% female. The average age of patients was 63 months with the following distribution: 45.2% infants, school 25.8%, 16.6% preschoolers and adolescents 12.9%. The incidence of intra-abdominal hypertension was 11.3 and 3.2% ACS. All patients with ACS development of IAH and corresponded to surgical pathologies. The ratio of IAH and cardiovascular failure was 85.7%, 100% of patients with

IAH associated with respiratory dysfunction, 57% was associated with renal dysfunction, 57% associated with liver dysfunction and 28% associated with neurological dysfunction. **Conclusions:** the simplest way is to measure intra-abdominal pressure measuring intravesical pressure, since not a higher risk of complications, easy to perform and safe, not been found to use secondary complications. The IAH appears frequently in critically ill patients and multiple factors contribute to this problem. It can cause multiple organ dysfunction, but particularly affects the respiratory and renal function. The IAH represents a major cause of morbidity and mortality potentially preventable with the possibility of easy detection that will allow us to treat it early. Abdominal compartment syndrome is a rare complication in pediatric patients in critical condition however has a serious impact on organ.

Keywords: intraabdominal hypertension, abdominal compartment syndrome, critical status, organic dysfunction.

Abreviaturas:

HIA = hipertensión intraabdominal

PEEP = presión positiva al final de la espiración

PIA = presión intraabdominal

SCA = síndrome compartimental abdominal

SDMO = síndrome de disfunción múltiple orgánica

WSACS = *World Society for Abdominal Compartment Syndrome* (Sociedad Mundial del Síndrome Compartimental Abdominal)

INTRODUCCIÓN

El síndrome de hipertensión intraabdominal (HIA) es una patología de reciente descripción en el paciente pediátrico, la cual tiene origen multifactorial y puede llevar al desarrollo de síndrome compartimental abdominal.

La principal causa que condiciona la aparición de esta patología es la pérdida de la capacidad de compensación de la cavidad abdominal ante el incremento de alguno de sus componentes, entre los cuales se pueden encontrar el volumen de los órganos sólidos y las vísceras huecas, de igual manera otros volúmenes ocupantes tales como ascitis, sangre, líquidos o tumores; además, intervienen las entidades que limitan la expansión de la pared abdominal.

Las patologías que pueden estar involucradas en el desarrollo de alteraciones en la permeabilidad capilar (la cual condiciona fuga de líquidos a la cavidad abdominal) o bien en la capacidad de contenido intraabdominal son variadas. Entre ellas que encontramos: enfermedades hematooncológicas, grandes quemados, pacientes con cirugía abdominal, así como enfermos

* Centro Médico Nacional 20 de Noviembre, Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado (ISSSTE). Ciudad de México, México.

Recibido: 09/09/2024. Aceptado: 26/01/2026.

Citar como: López AMÁ, Hernández GG, Márquez JEY, Arróniz LMG. Incidencia del desarrollo de hipertensión intraabdominal y síndrome compartimental abdominal en la Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica del Centro Médico Nacional 20 de Noviembre. Med Crit. 2025;39(4):263-271. <https://dx.doi.org/10.35366/122456>

sépticos graves con desarrollo de falla cardíaca y endotelial y pacientes operados de cirugía cardiovascular sometido a bomba de derivación cardiopulmonar. Estos factores pueden favorecer el desarrollo de cuadro hipertensivo intraabdominal y, secundariamente, síndrome compartimental abdominal, el cual puede tener afectación multisistémica.

La incidencia reportada del síndrome compartimental abdominal (SCA) en unidades de cuidados intensivos mixtas es relativamente baja en niños críticamente enfermos (0.6-4.7%). Este síndrome pareciera ser escasamente reportado por falta de su conocimiento y, por tanto, el escaso reporte de casos presentados.^{1,2}

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.²

Muchos pacientes en las unidades de cuidados intensivos, tanto adultos como pediátricos, padecen HIA o SCA, ya sea en el contexto de cirugía electiva, reanimación masiva con líquidos por traumatismo extraabdominal, choque séptico, pancreatitis aguda y quemaduras graves, aunque es posible que casi toda enfermedad grave pueda ser un factor precipitante.³

En la población de las unidades de cuidados intensivos, la HIA se asocia con mal pronóstico, disfunción orgánica y mortalidad, empeorando el pronóstico para aquellos pacientes con desarrollo de SCA secundario.³

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 mmHg.¹

La HIA se clasifica en:

1. Grado I (PIA 12-15 mmHg).
2. Grado II (PIA 16-20 mmHg).
3. Grado III (PIA 21-25 mmHg).
4. Grado IV (PIA > 25 mmHg).⁵⁻⁷

El síndrome compartimental abdominal en niños es definido como la elevación sostenida de la presión intraabdominal en un grado superior a 10 mmHg asociado con empeoramiento o nueva falla orgánica que puede ser atribuida a la elevación de la presión intraabdominal.^{4,8}

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

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

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.

La mortalidad asociada con SCA se encuentra entre 40 y 60% de acuerdo con los estudios centrados en niños hospitalizados en unidades de cuidados intensivos.

En la última década, la HIA y el SCA han sido diagnosticados cada vez con más frecuencia en niños; sin embargo, los estudios aún muestran que un número representativo del personal de las unidades de cuidado intensivo pediátrico fallan en la identificación y reconocimiento del cuadro, lo que se traduce en un retardo en el inicio de tratamiento, lo cual está directamente relacionado con el aumento en las tasas de morbilidad y mortalidad.¹

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

Acidosis (pH < 7.2), hipotermia (temperatura < 33 °C), politransfusión, coagulopatía (plaquetas < 55,000/mm³, o tiempo parcial de tromboplastina activado dos veces elevado su valor normal), sepsis, bacteriemia, ventilación mecánica, utilización de presión positiva al final de la espiración (PEEP) o presencia de auto-PEEP, neumonía, resucitación masiva con fluidos, grandes quemados, trauma múltiple, índice de masa corporal elevado (> 30) y posición en prono.

En el desarrollo de la HIA 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 intraabdominal 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, 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.⁹

Fisiopatología

La HIA y el SCA aparecen en situaciones clínicas que reducen la distensibilidad (*compliance*) de la pared abdominal, aumentan el volumen intraabdominal o una

combinación de ambos. La WSACS recientemente ha definido las condiciones asociadas con 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, etcétera).
 - a. Cirugía abdominal con cierre primario o a tensión.
 - b. Hematoma en la pared abdominal o en vaina de los rectos.
 - c. Traumatismo abdominal grave.
 - d. Quemaduras graves, con escaras abdominales.
 - e. Obesidad (índice de masa corporal > 30).
 - f. Posición en prono y posición semiincorporada (cabeza elevada > 30°).
2. Aumento del volumen intraabdominal:^{1,10}
 - a. Dilatación del tracto gastrointestinal: gastroparesia, distensión gástrica, íleo, vólvulo, pseudoobstrucción colónica, etcétera.
 - b. Masa intraabdominal o retroperitoneal (como abscesos o tumores).
 - c. Hemoperitoneo o hematoma retroperitoneal.
 - d. Neumoperitoneo (incluyendo laparoscopia con elevada presión de insuflación).
 - e. Ascitis (disfunción hepática).
3. Combinación de ambos factores (fuga capilar/resucitación con fluidos):^{10,11}
 - a. Sepsis grave y choque séptico.
 - b. Pancreatitis aguda grave.
 - c. Infección intraabdominal complicada.
 - d. Resucitación masiva con fluidos (> 5 litros/24 horas).
 - e. Politransfusión (> 10 unidades de concentrados de hemáties/24 horas).
 - f. Quemaduras extensas.
 - g. Politraumatismo grave.
 - h. Cirugía de control de daños.
 - i. Acidosis (pH < 7.2).
 - j. Hipotermia (temperatura corporal < 33 °C).
 - k. Coagulopatía (recuento plaquetario < 55,000/mm³, TP [tiempo de protrombina] > 15 segundos o < 50 %, aPTT [tiempo parcial de tromboplastina activada] > 2 veces por encima de valores normales o INR [*international normalized ratio*] > 1.5).

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.¹²

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.¹²

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*.¹²

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 traslocación bacteriana y la liberación de mediadores inmunoinflamatorios a partir del tracto gastrointestinal (TGI) contribuyendo al desarrollo de un síndrome de disfunción múltiple orgánica (SDMO).¹²

Recientemente se ha sugerido que, simultáneamente, se ponen en marcha una serie de agentes endógenos inmunoinflamatorios que, originados en el tracto gastrointestinal, 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.¹²

En respuesta a la hipoxia del tejido dañado, las citoquinas 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 que finalmente lleva al SCA.⁴

El aumento de la PIA tiene efectos deletéreos sobre el sistema respiratorio, cardiovascular, renal, gastrointestinal, hepático y 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 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 supera los 40 mmHg, hay disminución hasta de 36% del gasto cardíaco, lo cual se traduce en una grave hipoperfusión esplácnica con disminución hasta de 61% en el flujo intestinal y renal.^{3,13}

Sistema respiratorio: el incremento de la PIA provoca 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.^{1,14}

Cuando la PIA rebasa los 15 mmHg, hay disminución del flujo plasmático renal, decremento 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 renina plasmática y aldosterona, liberación de mediadores proinflamatorios y proteinuria, eventos que llegan a su nivel crítico cuando la presión intraabdominal 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 mito-

condrial 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.^{3,5,15}

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 transmitido al tórax y el incremento 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 presión intracraneal y en la de perfusión cerebral asociados con la HIA y la presencia de isquemia del sistema nervioso central mediada por citocinas, con aumento de niveles de interleucina-6 y factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α). La disminución de la presión de perfusión cerebral en relación con 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 constituyen elementos en la génesis del síndrome de disfunción múltiple orgánica, 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 ya analizadas.^{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}

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

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 medir tras 30-60 segundos.

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 sobrerresucitación 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:

1. Monitorización seriada de la PIA.
2. Optimización de la perfusión sistémica y de la función de órganos en pacientes con PIA elevada.
3. Instaurar procedimientos médicos específicos para reducir la PIA y las consecuencias sobre los órganos de la HIA/SCA.
4. Descompresión quirúrgica rápida en la HIA refractaria.

Las intervenciones médicas para disminuir la PIA están dirigidas hacia tres importantes factores contribuyentes 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.
3. Las entidades que limitan la expansión de la pared abdominal.

El íleo es frecuente en pacientes graves, especialmente en aquéllos 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 éstos 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.^{3,17}

En la actualidad se han descrito 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.¹⁷

Dejar las heridas abdominales abiertas como estrategia de manejo para tratar o evitar HIA y SCA 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 cristaloideos se asoció no solo con mejores resultados, sino que también eliminó virtualmente el SCA.¹⁸

Tratamiento quirúrgico: la anticipación del 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 este recurso.¹⁷

Si los intentos de disminuir la PIA con tratamiento médico no son eficaces, se deben evacuar lesiones ocupantes de espacios intraabdominales como hemo-peritoneo, 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.¹⁷

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un estudio prospectivo, descriptivo, longitudinal y analítico en la Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica del Centro Médico Nacional 20 de Noviembre en pacientes de 28 días a 18 años de edad durante un periodo de seis meses.

Con base en la frecuencia de la patología reportada en la literatura se realizó cálculo del tamaño de muestra con un resultado de 73 pacientes, de los cuales fueron reclutados 62 pacientes para el estudio.

Criterios de inclusión: todos los pacientes de uno a 18 años de edad que ingresen a la Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica y presentaron factores de riesgo descritos por la WSACS.

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

Criterios de eliminación: pacientes con patología abdominal que no permitió la medición de la presión intraabdominal.

Análisis estadístico: el procesamiento de la información se realizó a través del programa estadístico SPSS versión 21 y el programa Excel.

La presentación de los resultados se realizó con tablas y gráficos las cuales presentan la información a través de frecuencias, medias y porcentajes.

El análisis estadístico se realizó usando pruebas de tendencia central. Se aplicó prueba de χ^2 .

RESULTADOS

El estudio incluyó a 62 pacientes que ingresaron a la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos del Hospital

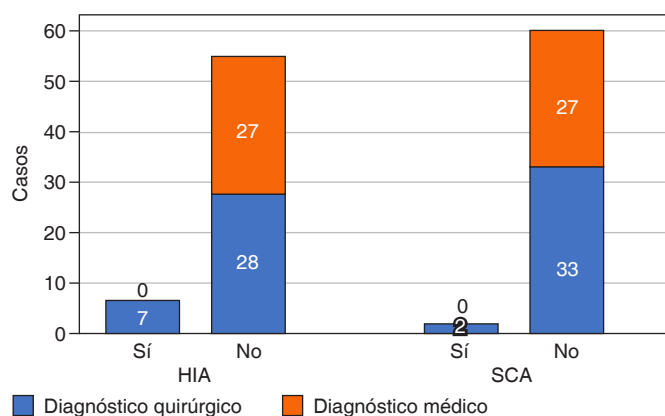


Figura 1: Incidencia de hipertensión intraabdominal (HIA) y síndrome compartimental abdominal (SCA), de acuerdo al diagnóstico (quirúrgico o médico).

Centro Médico 20 de Noviembre, en el periodo de estudio que abarcó seis meses.

Los pacientes se clasificaron según la naturaleza de su patología como: patologías quirúrgicas y patologías médicas. Las quirúrgicas presentaron mayor proporción, siendo reclutados 34 (54.5%) pacientes; en menor proporción se encontró a las patologías médicas con un total de 28 (45.2%) pacientes.

En cuanto a género, el predominante fue el masculino con 43 (69.4%) casos y en menor proporción el femenino con 19 (30.6%).

La edad promedio fue de 63 meses. La distribución fue la siguiente: lactantes 45.2%, escolares 25.8%, preescolares 16.6% y adolescentes 12.9%.

Se presentaron siete (11.3%) casos de HIA. De estos casos, en dos pacientes se observó el desarrollo de SCA, lo cual comprende 3.2% del total de la muestra y ocupan 28.5% en aquellos que desarrollaron HIA.

En todos los casos, el desarrollo de HIA y SCA fueron observados en pacientes portadores de patología quirúrgica (Figura 1); en seis de ellos relacionado con cardiopatías congénitas (atresia pulmonar, doble vía de salida de ventrículo derecho) y un caso secundario a resección de vegetación; todos ellos sometidos a bomba de derivación cardiopulmonar. Se aplicó prueba de χ^2 entre la relación del desarrollo de HIA y SCA y el uso de bomba de derivación cardiopulmonar obteniendo una significancia estadística de $p = 0.000$.

La distribución por grupos de edad en el grupo de pacientes con HIA fue: 43% escolares, 28.5% lactantes y 28.5% preescolares.

En cuanto a la distribución por género, 71.5% correspondió al sexo masculino y 28.5% al femenino.

El desarrollo de HIA y SCA se observó en diferentes tiempos de hospitalización: en tres pacientes se desarrolló al ingreso, en un caso a las 24 horas, en dos a las 48 horas y en el restante a las 72 horas de estancia. Se

observó desarrollo de SCA en un caso al ingreso del paciente y en el segundo caso a las 72 horas de estancia (Figura 2). Los diagnósticos de base de estos pacientes fueron tetralogía de Fallot sometido a corrección total y atresia pulmonar sometido a cirugía de Glenn, respectivamente.

En cuanto a los grados de hipertensión abdominal presentados en el total de pacientes, tres de ellos desarrollaron grado I comprendido entre una PIA de 12-15 mmHg, dos tuvieron grado II comprendido entre una PIA de 16-20 mmHg y, por último, dos desarrollaron síndrome compartimental abdominal alcanzando PIA máximas de 21 y 22 mmHg que corresponde a HIA grado III (Figura 3).

Considerando los efectos de la HIA sobre la función orgánica, se correlacionó la presencia de disfunciones orgánicas con el desarrollo de HIA.

Del total de pacientes con HIA, 85.7% fue asociado con disfunción cardiovascular, para la cual se utilizaron los siguientes criterios: disminución de la presión arterial < al percentil 5 para la edad a pesar de la administración adecuada de líquidos o necesidad de drogas vasoactivas para mantener la presión arterial en rango normal.

Se encontró que no hay relación significativa entre el desarrollo de disfunción cardiovascular e hipertensión abdominal al aplicar prueba de χ^2 con una $p = 0.24$.

En todos los pacientes con HIA, ésta se asoció con desarrollo de disfunción respiratoria; para la cual se consideraron los siguientes criterios: presión arterial de

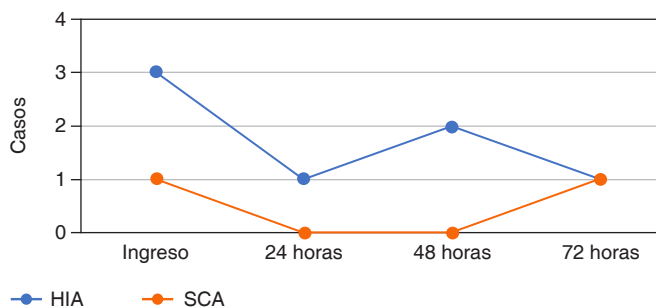


Figura 2: Tiempos de desarrollo de hipertensión intraabdominal (HIA) y síndrome compartimental abdominal (SCA).

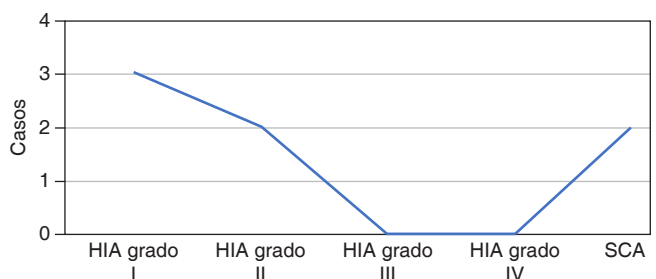


Figura 3: Número de casos de hipertensión arterial (HIA) según el grado de presentación.

Tabla 1: Asociación entre hipertensión intraabdominal y disfunción orgánica.

Disfunción	n (%)	χ^2
Cardiovascular	6 (85.7)	0.240
Respiratoria	7 (100.0)	0.000
Renal	4 (57.0)	0.006
Hepática	4 (57.0)	0.100
Neurológica	2 (28.5)	0.260

dióxido de carbono (PaCO_2) > 65 mmHg o necesidad de fracción inspirada de oxígeno (FiO_2) > 50% para mantener saturación de hemoglobina arterial (SaO_2) > 92% o índice de Kirby ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$) < 300 en ausencia de enfermedad cardíaca o pulmonar preexistente o necesidad de ventilación mecánica invasiva o no invasiva no electiva. En pacientes cardiopatas cianógenos se valoró por medio de la caída de la SaO_2 e incremento de parámetros ventilatorios.

Al aplicar la prueba χ^2 al ingreso se observó una relación significativa entre el desarrollo de disfunción respiratoria e HIA ($p = 0.000$).

El 57% de los casos HIA se asociaron a disfunción renal, para lo cual se utilizaron los siguientes parámetros: creatinina sérica dos veces por arriba del límite normal para la edad o incremento de dos veces la creatinina basal y disminución de flujo urinario < 0.5 mL/kg/h, > 6 horas.

Al aplicar prueba de χ^2 se consideró que hay una relación significativa ($p = 0.006$) entre el desarrollo de disfunción renal e hipertensión intraabdominal.

En cuanto a los pacientes que cursaron con disfunción hepática asociada con HIA representaron 57%, los criterios utilizados fueron: bilirrubina total > 4 mg/dL o transaminasa glutámico-oxalacética (TGO) dos veces por arriba de lo normal para la edad. No se encontró relación significativa entre el desarrollo de disfunción hepática e hipertensión intraabdominal al aplicar la prueba de χ^2 ($p = 0.10$).

La disfunción neurológica asociada con HIA se presentó en 28.5% de los casos. Se utilizaron los siguientes criterios: escala de coma de Glasgow < 11 puntos o disminución aguda del Glasgow > 3 puntos. No se encontró relación significativa entre el desarrollo de disfunción neurológica e HIA al aplicar la prueba de χ^2 ($p = 0.26$) (Tabla 1).

En cuanto a la afección orgánica dependiendo del grado de HIA, se observó que puede haber afección multiorgánica desde los grados I y II de HIA, y aunque en el SCA la afección en el número de órganos es menor, el impacto sobre la evolución de los pacientes es mayor dado el impacto en la función de los órganos afectados, observándose que la presencia de falla cardiovascular se acompañó de falla respiratoria y renal, aunque esta última en uno solo de los casos (Tabla 2).

La resolución de HIA y SCA fue mediante diálisis peritoneal en cinco de los pacientes, con paracentesis en un caso y manejo conservador en el restante. Los dos pacientes con SCA fueron tratados mediante diálisis peritoneal.

Se observó que seis 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 uno de ellos que también desarrolló SCA, no se modificó el cuadro clínico y falleció en las primeras 24 horas posteriores al ingreso. Lo cual traduce una mortalidad de 14.28 en los pacientes con HIA y 50% en los casos que desarrollaron SCA.

DISCUSIÓN

Se estudió la presentación y las características de los pacientes que desarrollan HIA y SCA; la muestra que se obtuvo fue de los ingresos en el periodo de seis meses de estudio, obteniendo que del total de los pacientes estudiados y con desarrollo de HIA, la mayor proporción correspondió a 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, lo que favorece la aparición de HIA.^{18,19}

En lo referente al presente estudio, los resultados concuerdan con lo referido en la literatura, al reflejar el tipo de población manejada, dado que ésta es referida como una de las poblaciones de riesgo en la patología que tratamos.

Por otro lado, es bien conocida la asociación entre pacientes con patologías abdominales y desarrollo de

Tabla 2: Órganos en falla por grado de hipertensión intraabdominal (HIA).

Disfunción	HIA (grado)		
	I	II	III
Cardiovascular	2	2	2
Respiratoria	3	2	2
Renal	1	1	2
Hepática	2	2	0
Neurológica	2	2	0

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.^{17,20}

En pacientes adultos médico-quirúrgicos ingresados en unidad de cuidados intensivos se reporta prevalencia de 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 incidencia encontrada de HIA fue 11.3%, siendo significativamente más baja que lo reportado en la población adulta. La incidencia del SCA fue 3.2%, cifra que se aproxima fuertemente a la reportada previamente en pacientes pediátricos.^{1,7}

En cuanto a la repercusión de la HIA y el SCA sobre la evolución, solamente en un caso se observó pérdida de la vida durante el periodo de valoración orgánica y medición 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, lo cual concuerda con lo encontrado en el presente estudio en el que se registró 50% de mortalidad entre los casos de SCA.¹

Las asociaciones de la HIA a las repercusiones orgánicas se describen a continuación:

A nivel respiratorio la HIA produce disminución de la capacidad residual funcional con reducción de la *compliance* dando como resultado hipercapnia e hipoxemia y necesidad de mayor apoyo ventilatorio como se observó en 100% de los casos de este estudio.

A nivel cardiovascular se presenta aumento de la presión venosa central, disminución del retorno venoso y reducción del gasto cardíaco, resultando de ello hipotensión y necesidad de apoyo inotrópico como se corrobora en 85% de los pacientes estudiados.

A nivel renal la presencia de oliguria es uno de los signos más precoces y posteriormente incremento de niveles de creatinina, datos que se observaron en 57% de los casos.

A nivel hepático y gastrointestinal se reduce el aclaramiento de lactato a nivel hepático y el del flujo sanguíneo en la mucosa intestinal, con incremento en transaminasas y bilirrubinas, hallazgos encontrados en 57% de los casos.

Respecto al sistema nervioso central, el aumento de la PIA puede provocar incremento de la presión intracraneal, con reducción de la presión de perfusión cerebral ocasionando disfunción neurológica, la cual se presentó únicamente en 28% de los pacientes.^{7,20}

Con base en lo anterior, se corrobora en este estudio los datos fisiopatológicos descritos en reportes previos

con lo observado en la evolución clínica y paraclínica de los pacientes.

Nuestro estudio tiene la limitación de que el tamaño de muestra es relativamente pequeño y es posible que por este motivo no se hayan encontrado diferencias significativas en algunas variables; sin embargo, es un estudio preliminar, siendo potencial de acercarnos a lo descrito por diversos autores, en caso de lograr ampliar el número de la muestra.

CONCLUSIONES

La forma más sencilla para medir la PIA es la medición de la presión intravesical, lo cual constituye una ventaja, ya que no supone un mayor riesgo de complicaciones, tal como observamos en nuestro estudio, dado que la mayoría de los pacientes tienen ya sondaje vesical al momento del ingreso a la unidad de cuidados intensivos.

La medición de la PIA mediante la presión intravesical es sencilla, fácil de realizar y segura, no habiéndose encontrado complicaciones secundarias a su uso.

La HIA aparece con frecuencia en pacientes graves y múltiples factores contribuyen a este problema. Puede producir disfunción multiorgánica, pero afecta en especial a la función respiratoria y renal.

La HIA representa una causa importante de morbi-mortalidad potencialmente prevenible con la posibilidad de una fácil detección que nos va a permitir tratarla precozmente.

El síndrome compartimental abdominal es una complicación poco frecuente en el paciente pediátrico en estado crítico que, sin embargo, presenta una grave repercusión sobre la función orgánica en diversos grados con alto riesgo de mortalidad.

Se considera que, tratándose de un estudio preliminar, la muestra obtenida es adecuada; sin embargo, es necesario ampliarla con el objetivo de buscar diversificar las patologías a las cuales se asocia la HIA y el SCA y ampliar el espectro de estudio de los parámetros vigilados.

REFERENCIAS

1. Ruiz DA. Hipertensión intraabdominal y síndrome compartimental abdominal en niños. *Rev Cirug Pediatr.* 2013;3(2):115-122.
2. Díaz F, Donoso A, Carvajal C, Salomón T, Torres MF, Erranz B, et al. Consecuencias hemodinámicas y respiratorias del síndrome compartimental abdominal en un modelo experimental. *Rev Chil Pediatr.* 2012;83(5):454-461.
3. De Waele J, De Laet I, Kirkpatrick A, Hoste E. Hipertensión intraabdominal y síndrome compartimental abdominal. *Am J Kidney Dis.* 2011;57:159-169.
4. Cheatham ML. Abdominal compartment syndrome: pathophysiology and definitions. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med.* 2009;17:10. doi: 10.1186/1757-7241-17-10.
5. Newcombe J, Mathur M, Ejike JC. Abdominal compartment syndrome in children. *Crit Care Nurse.* 2012;32(6):51-61.
6. Hunt L, Frost SA, Hillman K, Newton PJ, Davidson PM. Management of intra-abdominal hypertension and abdominal

- compartment syndrome: a review. *J Trauma Manag Outcomes*. 2014;8(1):2.
7. Sánchez-Miralles A, Castellanos G, Badenes R, Conejero R. Síndrome compartimental abdominal y síndrome de distrés intestinal agudo. *Med Intensiva*. 2013;37(2):99-109.
 8. 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*. 2013;39(7):1190-1206. doi: 10.1007/s00134-013-2906-z.
 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. *Rev Finlay*. 2018;8(1):46-58.
 10. Domínguez Briones RA, Fuentes Farías M, Díaz Aguilar FA, García Reyes MA, Meza Orozco MA, Fuentes Farías R. Hipertensión intraabdominal y síndrome compartimental abdominal. *Rev Asoc Mex Med Crít Ter Intensiva* [Internet]. 2015;29(3):167-178. 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* [Internet]. 2013;9(2). Disponible en: <http://www.cirurgiaunisa.com.br/assets/proaci--síndrome-compartimental.pdf>
 12. Sánchez AG, Castellanos G, Badenes R, Conejero R. Síndrome compartimental abdominal y síndrome de distrés intestinal agudo. *Med Inten* [Internet]. 2013;37(2). Disponible en: <http://www.medintensiva.org/es/sindrome-compartimental-abdominal-sindrome-distres/articulo/S0210569111003445/>
 13. Wittmann DH, Iskander DA. The compartment syndrome of the abdominal cavity: a state of the art review. *J Intensive Care Med* [Internet]. 2000;15(4). Available in: http://www.unibe.edu.do/sites/default/files/abdominal_compartment_syndrome.pdf
 14. Akbulut G, Altindis 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):103-107.
 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* [Internet]. 2013;52(2). Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-74932013000200006
 17. 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*. 2007;81(1):4-11.
 18. González L, Rodríguez R, Mencía S, Gil-Ruiz M, Sanavia E, López J. Utilidad de la monitorización de la presión intraabdominal en el niño crítico. *An Pediatr (Barc)*. 2012;77(4):254-260.
 19. Bravo L, Miranda Y, Oliva M, Lambert JM, Machado O, Ozores J. Síndrome de fuga capilar después de desviación cardiopulmonar en niños. *Rev Cubana Pediatr*. 2006;78(1).
 20. Kirkpatrick AW, De Waele JJ, Ball CG, Ranson K, Widder S, Laupland KB. The secondary and recurrent abdominal compartment syndrome. *Acta Clin Belg*. 2007;62 Suppl 1:60-65.

Correspondencia:

Miguel Ángel López Abreu

E-mail: miguelloam@hotmail.com