



UNIVERSIDAD MICHOACANA DE SAN NICOLAS DE HIDALGO
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS Y BIOLÓGICAS
“DR. IGNACIO CHAVEZ”
HOSPITAL INFANTIL DE MORELIA
“EVA SAMANO DE LOPEZ MATEOS”

**HIPERTENSION INTRAABDOMINAL COMO FACTOR
PRONÓSTICO INDEPENDIENTE EN PACIENTES PEDIÁTRICOS
CRITICAMENTE ENFERMOS**

TESIS

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

MEDICO PEDIATRA

PRESENTA:

DRA. CINTHYA MARTINEZ RUIZ

ASESOR:

DR. RODOLFO CALDERON GASCA

MORELIA, MICHOACAN FEBRERO 2010

AUTORIZACION:

DR. FAUSTINO SERAFIN CHAVEZ MARTINEZ.
DIRECTOR DEL HOSPITAL INFANTIL DE MORELIA
"EVA SAMANO DE LOPEZ MATEOS"

DR. LUIS ENRIQUE GONZALEZ GOMEZ
JEFE DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION DEL
HOSPITAL INFANTIL DE MORELIA
"EVA SAMANO DE LOPEZ MATEOS"

ASESORES DE TESIS:

DR. RODOLFO CALDERON GASCA.
MEDICO ADSCRITO AL HOSPITAL INFANTIL DE MORELIA
"EVA SAMANO DE LOPEZ MATEOS"

DR. JOSE LUIS MARTINEZ TOLEDO
MEDICO ADSCRITO AL HOSPITAL INFANTIL DE MORELIA
"EVA SAMANO DE LOPEZ MATEOS"

PRESENTA:

DRA CINTHYA MARTINEZ RUIZ
MEDICO RESIDENTE DE PEDIATRIA
HOSPITAL INFANTIL DE MORELIA
"EVA SAMANO DE LOPEZ MATEOS"

DEDICATORIA:

A mis padres **Baltazar Y Rosa María** por ser el pilar más importante en mi vida y a quienes debo todo lo que soy, gracias por hacer de mi una mujer de valores y haberme brindado todo el amor y apoyo incondicional depositando su confianza en mi y alimentando este sentimiento de superación día a día, llena de orgullo te dedico todos mis logros padre mío que dios te bendiga, y a ti madre gracias por ser mi bendición.

A mis hermanos **Adrian y Ricardo**, mis abuelas **Rosa y Trinidad** por creer en mi y apoyarme en los momentos más difíciles de mi vida, y a **toda mi familia** por esa unión y respaldo con todo mi amor gracias.

A **todos mis maestros**, Médicos Adscritos principalmente Dr. Miguel Ángel López, Dr. Francisco Ávila, Dr. Rodolfo calderón, Dra. Silvia Chávez, Dr. Ernesto Gaytan, agradezco infinitamente todo el apoyo y los conocimientos compartidos para hacer de mi cada día mejor médico, mejor pediatra, mejor ser humano.

A todos y cada uno de **mis pacientes** por ser ellos la razón de mi profesión y contribuir cada día a mi enseñanza por que sin ustedes no tendría sentido este trabajo.

Cinthya Martínez Ruiz

AGRADECIMIENTOS

A **Dios**, Por haberme dado la vida y las armas necesarias en el recorrido largo y maravilloso de esta carrera, y a quien pido ilumine cada acción y decisión en el ejercicio de mi profesión para devolver la salud perdida de quien deposite la confianza en mi y me de fortaleza para continuar en este sendero de sabiduría con humildad y calidez humana.

A mis asesores **Dr. Rodolfo Calderón** y **Dr. José Luis Martínez** por ser mi guía y ejemplo, gracias por su confianza y paciencia y compartir los conocimientos para llevar a cabo esta obra que sin duda sé, será aplicada en la práctica médica diaria con nuestros pacientes.

A **Fabiola** a quien considero como hermana y a quien debo parte de mi formación como residente. Te doy las gracias por todo el apoyo, por cada palabra de aliento y por ser ejemplo de superación.

A todos mis **compañeros y amigos residentes**, por todo el apoyo, cariño, confianza y hacer que cada día en el transcurso de la residencia valiera la pena, gracias por cada momento vivido y ser parte de esta historia.

Cinthya Martínez Ruiz

INDICE

	PAGINA
I. MARCO TEORICO.....	1
II. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	1
III. ANTECEDENTES.....	2
IV. JUSTIFICACION.....	19
V. CONTRIBUCION DE LA INVESTIGACION AL PROBLEMA.....	21
VI. HIPOTESIS.....	22
VII. OBJETIVOS.....	22
VIII. MATERIAL Y METODOS.....	23
IX. RESULTADOS.....	25
X. DISCUSION.....	31
XI. CONCLUSIONES.....	32
XII. BIBLIOGRAFIA.....	33
XIII. RECOMENDACIONES.....	34

MARCO TEORICO

PROBLEMA.

Los sistemas de evaluación pediátrica en la unidad de cuidados intensivos son útiles para tomar decisiones en la clasificación del paciente crítico, pero existe una limitación en cuanto a la predicción del pronóstico. En la actualidad en las Unidades de Cuidados Intensivos pediátricos (UCIP), se utilizan diversos sistemas de puntuación tales como: 1) *específicos de órgano*, como la Escala de Coma de Glasgow, o la puntuación del CRUP, 2) *Mecanismos de la lesión*, como el Sistema de Puntuación del Traumatismo Pediátrico o el Sistema de Puntuación de la Intensidad de la lesión y 3) *Pediátricos*: Índice pediátrico de Mortalidad (PIM), Índice de estabilidad fisiológica(PSI), o el Riesgo pediátrico de Mortalidad(PRISM). Desde 1870 se descubrió la presión abdominal, pero hasta hace unas décadas ha tomado interés clínico en relación a la evolución debido a los cambios hemodinámicos implicados en la fisiopatología del paciente grave. Hasta el momento pocos estudios describen esta entidad en la población pediátrica sin embargo se tiene información suficiente metodológica para obtener tal valor en la práctica médica. La pregunta que se formuló en esta investigación es la siguiente: ¿La Hipertensión Intraabdominal es un factor pronóstico independiente en pacientes pediátricos críticamente enfermos?

ANTECEDENTES.

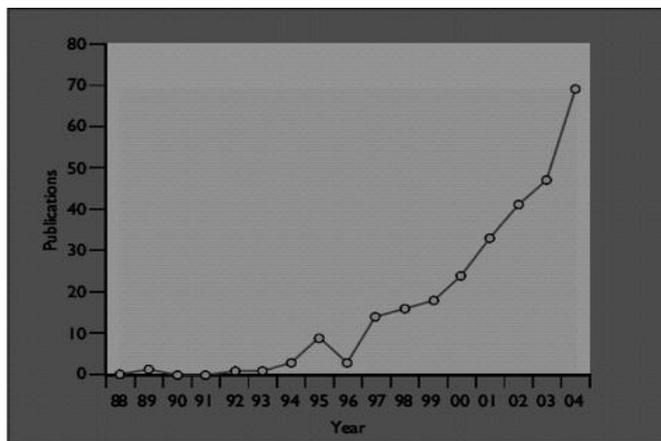
Durante la guerra entre los EE.UU. y Vietnam, en la década entre 1960 y comienzos de los 70, posterior al éxito de las cirugías que salvaron la vida a un número considerable de soldados críticamente enfermos se observó que estos comenzaron a sufrir signos importantes de dificultad respiratoria y el 60 a 70% falleció pocos días después.¹

En Agosto de 1967 se publicó una serie de casos llamado “síndrome respiratorio nuevo” en pacientes en estado crítico, y este proceso más tarde fue nombrado como Síndrome de Dificultad Respiratoria Aguda (SDRA), con un enfoque de intensa investigación para las próximas 4 décadas hoy se sabe que este proceso morboso es el resultado de una hiperactivación del sistema inmune y de sus mediadores llevando a un deterioro pulmonar y de otros órganos y sistemas. Inicialmente, Marey en 1886 hizo referencia a la hipertensión intraabdominal y Burt en 1870, quienes encontraron una relación entre la Presión Intraabdominal (PIA) y la función respiratoria, pero no se creó un interés sostenido en esta entidad hasta la década de los 70 en que los anestesiólogos notaron las alteraciones de la hemodinamia con la hipertensión Intraabdominal.¹

En el año 2006, se descubre otro síndrome gracias a los avances médicos relacionados con el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica llamado Síndrome Compartimental Agudo (SCA), que al igual que el SDRA es causado por un conjunto de diversas enfermedades. A pesar de los numerosos artículos publicados en el último siglo que hacen mención sobre este síndrome, se le atribuye al Dr. Irving L. Kron el reconocimiento del SCA con la primera serie clínica publicada en 1984, en donde se describe un estudio de 10 pacientes con distensión abdominal y elevación de la presión intraabdominal además de oliguria, posterior a cirugía torácica o abdominal. Siete de estos pacientes respondieron de manera exitosa a una segunda intervención quirúrgica para la descompresión abdominal y sólo 5 de ellos

sobrevivieron hasta el alta. En los otros 3 pacientes que no fueron descomprimidos quirúrgicamente hubo un aumento progresivo de la presión intraabdominal y finalmente murieron de falla orgánica múltiple.¹

La presión intraabdominal y su fisiopatología ha sido descrito en numerosos estudios que datan desde el siglo XIX. Los ensayos clínicos del Dr. Kron han despertado un **reconocimiento sobre la relación entre la morbilidad y la mortalidad asociada con éste síndrome**, sin embargo este despertar ha sido lento y fue hasta mediados de 1990 que la investigación clínica sobre IAH y SCA fue significativa (figura 1). El impacto clínico de esta creciente investigación permite reconocer hoy en día al Síndrome Compartimental Agudo como otro tipo de las múltiples enfermedades inflamatorias sistémicas que pueden tener impacto en un amplio espectro de pacientes críticamente enfermos.¹



E

Figura 1. Publicaciones de SCA e HIA por año (1)

Debemos tener claro que éste es un síndrome y no una enfermedad, por lo que puede tener diversos eventos desencadenantes. Aunque en un inicio se pensó que el SCA afectaba primariamente a pacientes con daños traumáticos y quirúrgicos del abdomen, en recientes estudios multicéntricos éste se ha identificado en cerca del 8-9% de los adultos⁴⁻⁶ y del 1% de los niños con patología crítica médica.⁷ Los casos pediátricos reportados en la literatura internacional se acercan sólo a medio centenar, la mayoría en

relación a cirugía, aunque también en el contexto de sepsis, shock y paro cardiorrespiratorio.⁵

No existe un valor absoluto de PIA que delimite el momento preciso en que se desarrolla este síndrome, por lo tanto la acuciosidad de las mediciones, su evolución temporal y la presencia o no de disfunción de órganos, son de vital importancia en la toma de decisiones.

El desarrollo de HIA es de extrema importancia en el cuidado de pacientes en estado crítico, debido a los efectos de la creciente presión intraabdominal (PIA) en función de falla orgánica. Los datos recientes de humanos y animales sugieren que los efectos adversos de PIA elevado pueden ocurrir a niveles mucho más bajos de lo que se pensaba e incluso antes del desarrollo de SCA clínicamente demostrable.

Existe una sociedad mundial sobre el Síndrome Compartimental Abdominal (WSACS, www.wsacs.org) la cual fue fundada en 2004 para servir como un foro científico y de recursos educativos para todos los profesionales de la salud, así como una industria con interés en HIA y SCA. Recientemente se han publicado las primeras definiciones de consenso sobre IAH y ACS. En resumen son las siguientes (cuadro 1).⁸

CUADRO 1. DEFINICIONES. WSACS	
Definición 1	Presión Intraabdominal (PIA) es la presión oculta dentro de la cavidad abdominal.
Definición 2	Presión de perfusión abdominal (PPA) = PAM - PIA.
Definición 3	Gradiente de Filtración (FG) = Presión de filtración glomerular (PFG) – Presión tubular proximal (PTP) = PAM - 2 PIA.
Definición 4	PIA debe se expresada en mmhg y medida al final de la espiración en posición supina completa y después de asegurar que haya ausencia de contracción de los músculos abdominales, con el transductor en cero a nivel de la línea media axilar.
Definición 5	La referencia estándar para medir la presión intraabdominal intermitente es a través de una vía en la vejiga con una instilación máxima de volumen

	de 25 ml de solución salina estéril.
Definición 6	Presión Intraabdominal normal es aproximadamente de 5-7 mmHg en adultos críticamente enfermos.
Definición 7	HIA se define como la elevación patológica sostenida y repetida de la PIA mayor a 12 mmHg.
Definición 8	Clasificación : Grado I: PIA 12-15 mmHg, Grado II: PIA 16-20 mmHg, Grado III: PIA 21- 25 mmHg, Grado IV: PIA > 25 mmHg.
Definición 9	Síndrome Compartimental Abdominal (SCA) se define como una PIA sostenida arriba de 20mmHg (con o sin una PPA menor a 60mmHg) y que se asocia con disfunción o falla orgánica de reciente aparición.
Definición 10	SCA Primario. Se asocia a una condición de daño o enfermedad en la región abdomino-pélvica y frecuentemente requiere intervención quirúrgica o radiológica temprana.
Definición 11	SCA Secundario. No se asocia con daño en región abdomino-pélvico.
Definición 12	SCA Recurrente. Se refiere a la condición en la que SCA reaparece después del tratamiento médico o quirúrgico anterior de SCA primario o secundario.

- **HIA.** Se define como un aumento sostenido igual o superior a 12 mm Hg define HIA
- **SCA.** Es definido por una PIA sostenida por encima de 20 mm Hg con insuficiencia orgánica de nueva aparición o progresiva.

Abreviaturas: SCA: síndrome compartimental abdominal, PPA: presión de perfusión abdominal; FG: Gradiente de Filtración; GFP: presión de filtración glomerular; HIA: hipertensión intraabdominal; PIA: presión intraabdominal; PAM: presión arterial media; PTP: presión tubular proximal. [8](#)

FISIOPATOLOGÍA

La PIA es la presión dentro de la cavidad abdominal y está determinada por el índice de masa corporal del paciente, la posición de éste y la resistencia ejercida por la pared abdominal, la cual varía con los movimientos respiratorios. La PIA es subatmosférica durante la respiración espontánea y levemente positiva en el paciente sometido a ventilación mecánica. Sin

embargo, pueden existir grandes variaciones de acuerdo a las circunstancias clínicas. Habitualmente se considera normal un valor bajo 10 mmHg. El aumento de la PIA en el paciente crítico es generalmente multifactorial; puede alcanzar 15 mmHg en presencia de edema visceral y dolor postoperatorio, y hasta 20-50 mmHg tras una reanimación agresiva con volumen (shock).⁹

El abdomen y su contenido son primariamente de carácter líquido y, por ende, poco compresibles. Sus valores de presión siguen las leyes hidrostáticas de Pascal, es decir, cuando la expansión del contenido abdominal sobrepasa la capacidad de la cavidad que lo contiene, sobreviene HIA. Debido a esta misma característica, debemos recordar que la PIA puede ser medida en cualquier parte del abdomen.²

Debido a la gran variedad de escenarios clínicos, la PIA crítica aún esta sujeta a debate. A pesar de ello, existe consenso que con presiones mayores a 25 mmHg la pared abdominal pierde su capacidad de compensar incrementos subsecuentes. Sobre este umbral se reporta mayor incidencia de Falla Orgánica Múltiple y mortalidad.¹⁰

En todo este contexto, entonces que papel juega la Presión intraabdominal en el seguimiento y evaluación periódica de pacientes críticamente enfermos y que consecuencias patológicas llevan a un estado de mayor morbilidad y mortalidad, existe así pues una serie de reportes en la literatura de los cambios hemodinámicos secundarios a un estado sostenido de hipertensión abdominal. (Figura 2):²

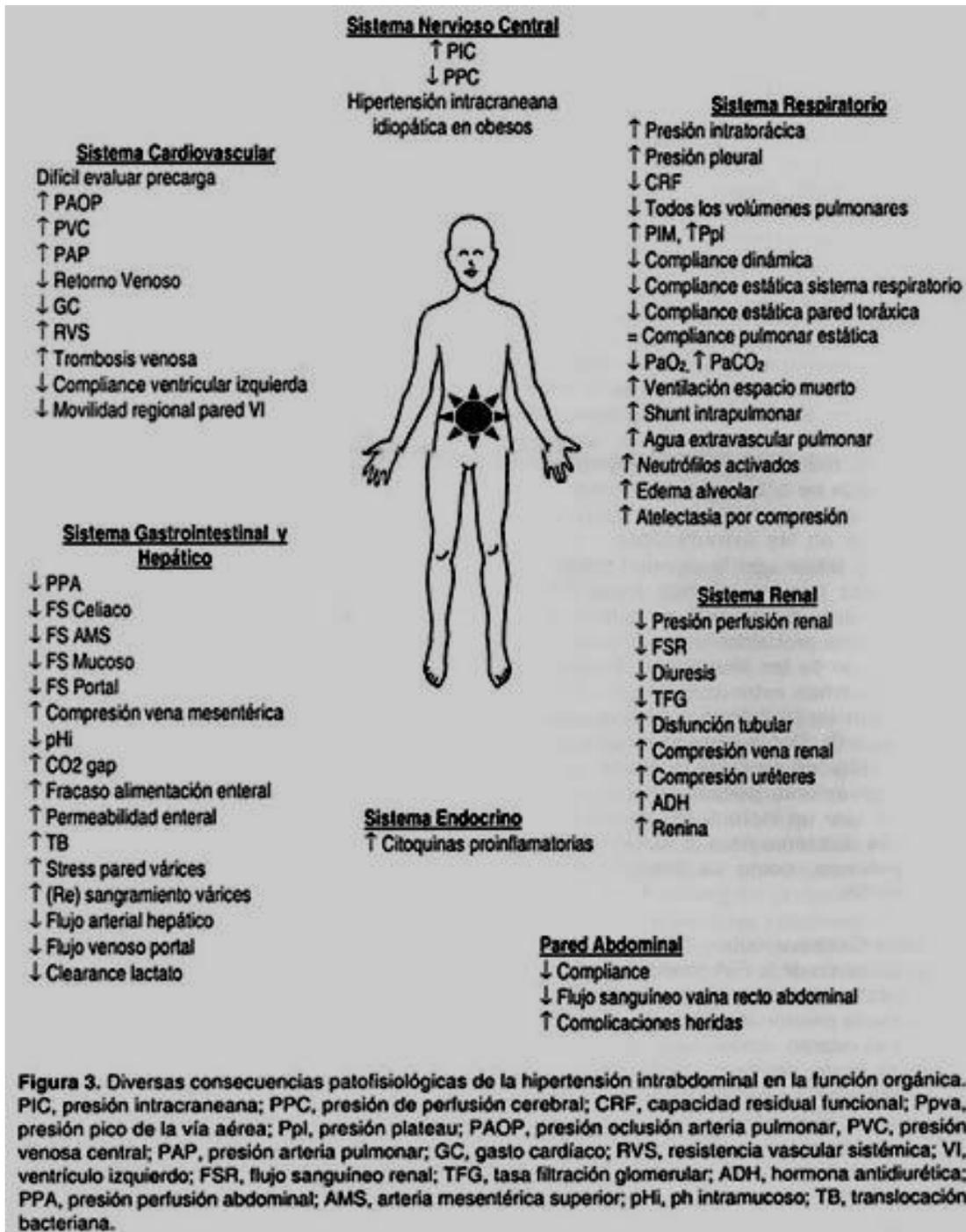


Figura 3. Diversas consecuencias patofisiológicas de la hipertensión intraabdominal en la función orgánica. PIC, presión intracraneana; PPC, presión de perfusión cerebral; CRF, capacidad residual funcional; Ppva, presión pico de la vía aérea; Ppl, presión plateau; PAOP, presión oclusión arteria pulmonar, PVC, presión venosa central; PAP, presión arteria pulmonar; GC, gasto cardíaco; RVS, resistencia vascular sistémica; VI, ventrículo izquierdo; FSR, flujo sanguíneo renal; TFG, tasa filtración glomerular; ADH, hormona antidiurética; PPA, presión perfusión abdominal; AMS, arteria mesentérica superior; pH_i, ph intramucoso; TB, translocación bacteriana.

El aumento de la Presión Intraabdominal por cualquier causa genera una serie de alteraciones locales con manifestación general, con el consecuente desencadenamiento de una serie de cascadas en los distintos sistemas del organismo que son causa de la alta mortalidad de esta entidad.

11-12

Los efectos hemodinámicos son notorios y entre ellos esta el aumento de la frecuencia cardíaca, aumento de la presión capilar pulmonar cuña, aumento de la presión de la vena cava inferior, con mantenimiento o disminución de la presión arterial media; así mismo el índice cardíaco desciende en forma inversa al aumento de la PIA. En el pulmón, la elevación del diafragma disminuye el volumen y movilidad torácicos, hay aumento de la resistencia vascular pulmonar, y se producen atelectasias basales con disminución del índice ventilación perfusión; y toda esta gama de manifestaciones conlleva un aumento del trabajo ventilatorio con la subsecuente falla respiratoria. Por otro lado, la elevación de la Presión en la vena cava inferior producto del incremento de la PIA predispone a estasis venosa y riesgo incrementado de trombo embolismo.¹²⁻¹³

Como consecuencia de estos mecanismos desencadenados se hace muy frecuente la necesidad de la utilización de ventilación mecánica con altos niveles de presión en la vía aérea, incrementando de este modo el riesgo de baro trauma y la elevación del PEEP compromete además la eliminación de CO₂.¹³

La disminución del gasto cardíaco produce a su vez disminución del flujo sanguíneo renal, lo que unido a los efectos de la compresión renal y ureteral por si mismo tienen como resultado la presencia de oliguria y anuria con presencia de Na urinario normal y ausencia de dilatación de sistemas colectores en la ecografía. Además, a PIA superiores a 20 mm Hg los niveles de renina y aldosterona se elevan tanto como 5 veces su valor basal, contribuyendo a los efectos renales de la Hipertensión Intraabdominal.¹³

La elevación de la PIA produce además como supondríamos efectos adversos en el flujo sanguíneo esplácnico. Presiones superiores a 15 mm Hg producen un claro descenso del flujo en la arteria mesentérica superior y un marcada reducción en el flujo de la arteria hepática y vena porta, produciendo además edema y acidosis en la mucosa intestinal. La hipo perfusión hepática puede llegar a producir coagulopatía, y contribuir a la

hipotermia y acidosis generalizada complicando a su vez los mecanismos ya descritos.

Además, el aumento de la PIA produce isquemia cerebral debida probablemente a la disminución del flujo venoso cerebral, encontrándose aumento de la presión intracraneal y disminución de la presión de perfusión cerebral.¹¹⁻¹⁵

FACTORES DE RIESGO.

A pesar de las evidencias dadas por el Estudio Multicéntrico Internacional “Critically Ill and Abdominal Hipertensión” (CIAH) y por un reciente estudio multicéntrico epidemiológico para el rol pronóstico de la HIA hasta la fecha los puntajes no hacen mención sobre la importancia de la PIA como predictor de mortalidad o causa de deterioro de la función renal en pacientes críticos tanto adultos como niños.

Independientemente de esto, debemos considerar monitorizar la PIA en todo paciente que presente uno o más de los siguientes factores predisponentes: Sepsis y shock séptico, aumento de la permeabilidad vascular, acidosis, coagulopatía, transfusiones múltiples, disfunción hepática con ascitis, hipotermia, síndrome post paro cardiorrespiratorio, reanimación masiva con volumen, íleo, infección abdominal, hemoperitoneo, cirugía abdominal, insuficiencia renal aguda, etc. Así, del mismo modo, siempre debemos de tener en mente que el SCA en el paciente pediátrico se puede presentar en muy diversos escenarios clínicos, muchos de ellos de origen extra-abdominal. Hay que considerar en forma especial aquellos pacientes que permanecen en UCI luego de una cirugía abdominal, más aún si está ventilado mecánicamente, con insuficiencia renal aguda o cursa con una o más fallas orgánicas.¹⁶

En un estudio prospectivo, publicado en el Crit Care Med 2008, los resultados de los factores de riesgo de mayor importancia asociados con desarrollo de HIA fueron los siguientes: Tabla 2.¹⁷

Tabla 2. FACTORES DE RIESGO PARA DESARROLLO DE HIPERTENSIÓN INTRAABDOMINAL

FACTOR DE RIESGO	RR	IC 95%
Reanimación Hídrica	2.5	00.91–6.90
Acidosis	1.85	1.11–3.07
Hipotensión	2.01	1.05–3.83
Gastroparesia/Ileo	1.93	1.23–2.99
SDRA	3.19	1.55–6.46
Hipotermia	1.41	0.75–2.63
Ventilación Mecánica	5.26	1.85–5.13
Cirugía Abdominal	1.28	0.93–1.75
Sepsis Abdominal	1.19	0.82–1.73
Neumonía	1.25	0.85–1.85
Bacteremia	1.13	0.81–1.58

SDRA, síndrome de dificultad respiratoria aguda; RR riesgo relativo; CI, Intervalo de confianza

Se puede diagnosticar el SCA cuando hay aumentado PIA con evidencia de disfunción orgánica terminal. Aunque las patologías son múltiples de los ingresos a UCIN como causas cardiopulmonar, hepatoesplénicas, renal, aguda, o deterioro neurológico, **es importante que reconozcamos PIA como un factor de riesgo independiente para este deterioro de la función de órgano.** Por lo tanto, el reconocimiento oportuno de los factores de riesgo y condiciones predisponentes que conducen a IAH y ACS es extremadamente importante. Las indicaciones para la supervisión de PIA deben basarse en la presencia/ausencia de estos factores de riesgo. Se tiene registro de muchas condiciones que se asocian con HIA/SC y se pueden clasificar en cuatro categorías: Tabla 3.⁸

FACTORES DE RIESGO PARA DESARROLLO DE HIA Y SCA. Tabla 3

DISMINUCION DE LA COMPLIANSIA DE LA PARED ABDOMINAL

- Ventilación mecánica, especialmente la lucha con el ventilador y el uso de músculos accesorios.
- Uso de presión positiva al final de la espiración (PEEP) o la presencia de auto-PEEP
- Neumonía Basal
- Índice de masa corporal
- Pneumoperitoneo
- Cirugía vascular abdominal, especialmente cierre tenso de la pared abdominal.
- Trajes neumáticos anti-shock
- Posición prona corporal
- Hematomas de pared abdominal, vejiga o vaina del recto.
- Corrección de gastrosquisis, onfalocele o grandes hernias abdominales.
- Quemaduras

INCREMENTO DEL CONTENIDO INTRAABDOMINAL

- Gastroparesia
- Distensión Gástrica
- Íleo
- Vólvulos
- Obstrucción pseudo-colónica.
- Tumor Abdominal
- Hematoma de pared abdominal o retroperitoneal.
- Alimentación enteral.
- Tumor retroperitoneal o intraabdominal.
- Laparotomía de control

RELACIONADO CON CONTENIDO ABDOMINAL DE LIQUIDO, SANGRE, AIRE

- Falla hepática con Ascitis
- Infección abdominal (pancreatitis, peritonitis, abscesos, etc.)
- Hemoperitoneo
- Pneumoperitoneo
- Presión de insuflación excesiva con Laparoscopia
- Trauma mayor
- Diálisis Peritoneal.

RELACIONADO A REANIMACION HIDRICA Y FUGA CAPILAR

- Acidosis (pH por debajo de 7.2)
- Hipotermia (temperaturas por debajo de 33 Grados centígrados)

- Coagulopatía (conteo plaquetario por debajo de 50,000 mm cúbico o TTPA mayor a 2 veces lo normal o TP por debajo de 50% O INR mayor a 1.5.
- Poli transfusión/trauma (>10 unidades de paquetes globulares/24 horas)
- Sepsis (según la definición del consenso Americano-Europeo)
- Sepsis Severa o bacteriemia.
- Choque séptico.
- Reanimación hídrica masiva (>5 L de coloides o >10 L de cristaloides/24 horas con fuga capilar y balance de líquidos positivo)
- Grandes quemaduras

La combinación de acidosis, hipotermia y coagulopatía ha sido descrita en la literatura como la triada mortal.

Con todo lo anterior queda claro que el síndrome compartimental abdominal puede desarrollarse tanto en pacientes quirúrgicos como no quirúrgicos. La PIA debiera medirse a través de un método exacto y reproducible para hacer el diagnóstico de HIA o SCA. La medición directa a través de un catéter intraperitoneal posee riesgos y no se considera de utilidad clínica. La medición de la PIA en el ámbito clínico es determinada indirectamente a través de sonda nasogástrica, vesical, gastrostomía o catéter vascular situado en la vena cava inferior, todos bien correlacionados con las mediciones directas.

METODOS DIAGNOSTICOS

Aunque aún existe controversia en cuanto al método ideal de medición de la PIA, la utilización de sonda intravesical (PIV, presión intravesical) ha llegado a ser el estándar de oro para estimar la PIA, ya que la presión intrínseca de la vejiga no se eleva al introducir hasta 100 ml de volumen en su interior. Bajo estas condiciones la pared vesical actúa creando una interface líquido-líquido entre la cavidad abdominal y el fluido vesical. Esta técnica fue descrita inicialmente por Kron en el año 1984 y tiene la ventaja de utilizar la sonda Foley, generalmente presente en estos pacientes. Se han

desarrollado modificaciones de la técnica inicial en búsqueda de mantener un sistema cerrado para mediciones repetidas (figura 3).⁴

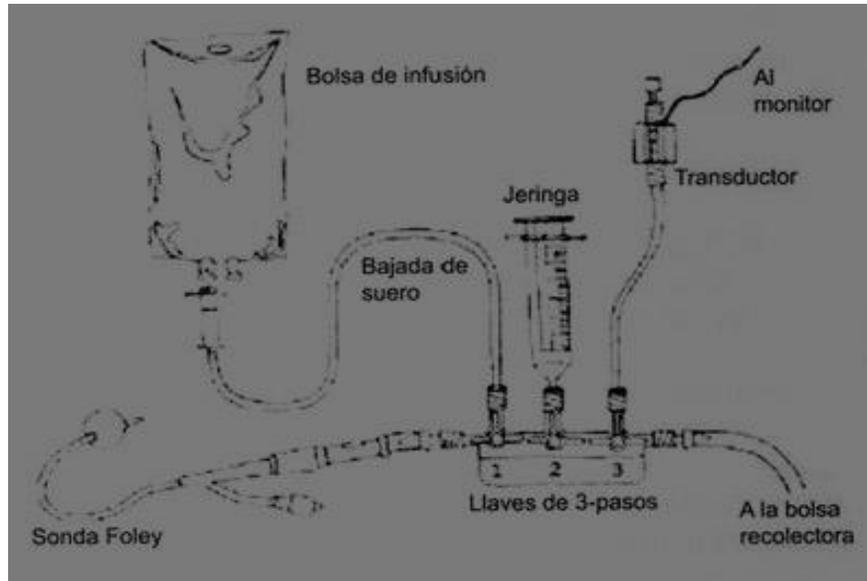


Figura 3. Propuesta de un sistema cerrado para la medición de la presión intravesical (PIV). Una bolsa de 500 ml SF se conecta a un equipo de infusión estándar y luego esto es conectado a una llave de tres pasos (1), una jeringa de 60 ml se conecta a la segunda llave de tres pasos (2) y la tercera llave de tres pasos se conecta a un sistema de transducción de presión el cual va al monitor o manómetro(3). Ambos extremos libres del sistema descrito se adaptan por un lado al extremo proximal del catéter urinario y por el otro a la bolsa de recolección de orina. El sistema debe de ser cebado y calibradas a punto cero (sínfisis púbicas). Para obtener medición de PIV se debe vaciar la vejiga y clampear el tubo de drenaje urinario distal, luego girar la llave (1) y llenar la jeringa con la alícuota requerida (1 ml por kilo) para luego infundir hacia la vejiga. Después se debe abrir la llave de tres pasos (3) y observar la PIV.

Esta técnica es poco invasiva, reproducible, rápida de efectuar y presenta mínimas complicaciones (bajo riesgo de infección del tracto urinario), siendo ideal como método de screening y monitorización por cortos períodos de tiempo. Recientemente se han desarrollado diversos sistemas automatizados para la medición de la PIA que minimizan los inconvenientes previamente señalados.

La recomendación actual, en cuanto al método indirecto más exacto para estimar la PIA, comparado con la medición directa, es a través de la transducción de la PIV infundiendo 1 ml/kg de suero fisiológico estéril (hasta 50-100 ml).²

Los Valores de PIA normal en niños hasta de 40Kg son menores en comparación con el de los adultos (3-5 mm Hg). Los umbrales para definir HIA son de 9 mm Hg y 16 mmhg para el SCA.

Por ello, es más conveniente prevenir que tratar el síndrome compartimental abdominal, identificando a aquellos pacientes en mayor riesgo de desarrollar esta entidad y con una monitorización más estricta de sus parámetros hemodinámicos, respiratorios, renales y metabólicos. Inclusive una presión intraabdominal cercana a la normal y aún normal no debería descartar por completo el síndrome, si nuestra sospecha diagnóstica y el cuadro clínico del paciente nos dirige en esa dirección.

TRATAMIENTO

El manejo clínico de los pacientes con IAH se basa en los siguientes cuatro principios:⁸

- Procedimientos específicos para reducir PIA y las consecuencias de la SCA
- Apoyo general (cuidados intensivos) del paciente crítico.
- Descompresión quirúrgica
- Optimización después de descompresión quirúrgica para contrarrestar tal vez algunos de los efectos adversos específicos asociados con descompresión.

El tratamiento médico debe considerarse antes de la descompresión quirúrgica, optimizándose las medidas de manejo menos invasivas. La relación entre el contenido abdominal y PIA no es lineal sino exponencial (fig. 6) y esta curva se desplaza a la izquierda y hacia arriba cuando se

reduce la compliansa de la pared abdominal. Por lo tanto, la HIA puede tratarse con medidas que mejoren este aspecto o reduzcan el volumen de la cavidad. Se han sugerido diferentes tratamientos médicos para disminuir la PIA. Estos se basan en cinco diferentes mecanismos:

1. -Mejora de la compliansa de la pared abdominal.
2. -Disminuir el contenido intraluminal.
3. -Evacuación de acumulaciones de líquido abdominal.
4. -Corrección de fuga capilar y balance hídrico positivo de líquido.
5. -Tratamientos específicos.

Opciones de tratamiento médico para HIA Y SCA:

Mejora de la compliansa de la pared abdominal:

- Sedación.
- Analgesia (No uso de fentanil).
- Bloqueo neuromuscular.
- Posicionamiento de cuerpo.
- Balance hídrico negativo.
- Pérdida de peso.
- Separación de componente de pared abdominal percutánea

Evacuación del contenido intraabdominal:

- Sonda nasogástrica y succión.
- Gastroprocinéticos (eritromicina, cisaprida, metoclopramida).
- Enemas
- Colonoprocinéticos (Bolo e infusión de neostigmina o prostigmina)
- Descompresión endoscópica de intestino.
- Colostomía
- Ileostomía

Evacuación de líquidos peri-intestinal y abdominal:

- Evacuación de ascitis
- Aspiración de absceso con aguja percutánea guiado por US
- Aspiración de hematoma guiado por TAC o US.
- Drenaje percutáneo de colecciones (sangre).

Corrección de fuga capilar y Balances hídrico positivos:

- Albúmina en combinación con diuréticos (furosemida)
- Corrección de fuga capilar (p. ej., antibióticos)
- Coloides en lugar de la cristaloides
- Dobutamina (no dopamina!).
- Diálisis o CVVH con ultrafiltración
- Acido ascórbico en pacientes quemados

Intervenciones terapéuticas específicos

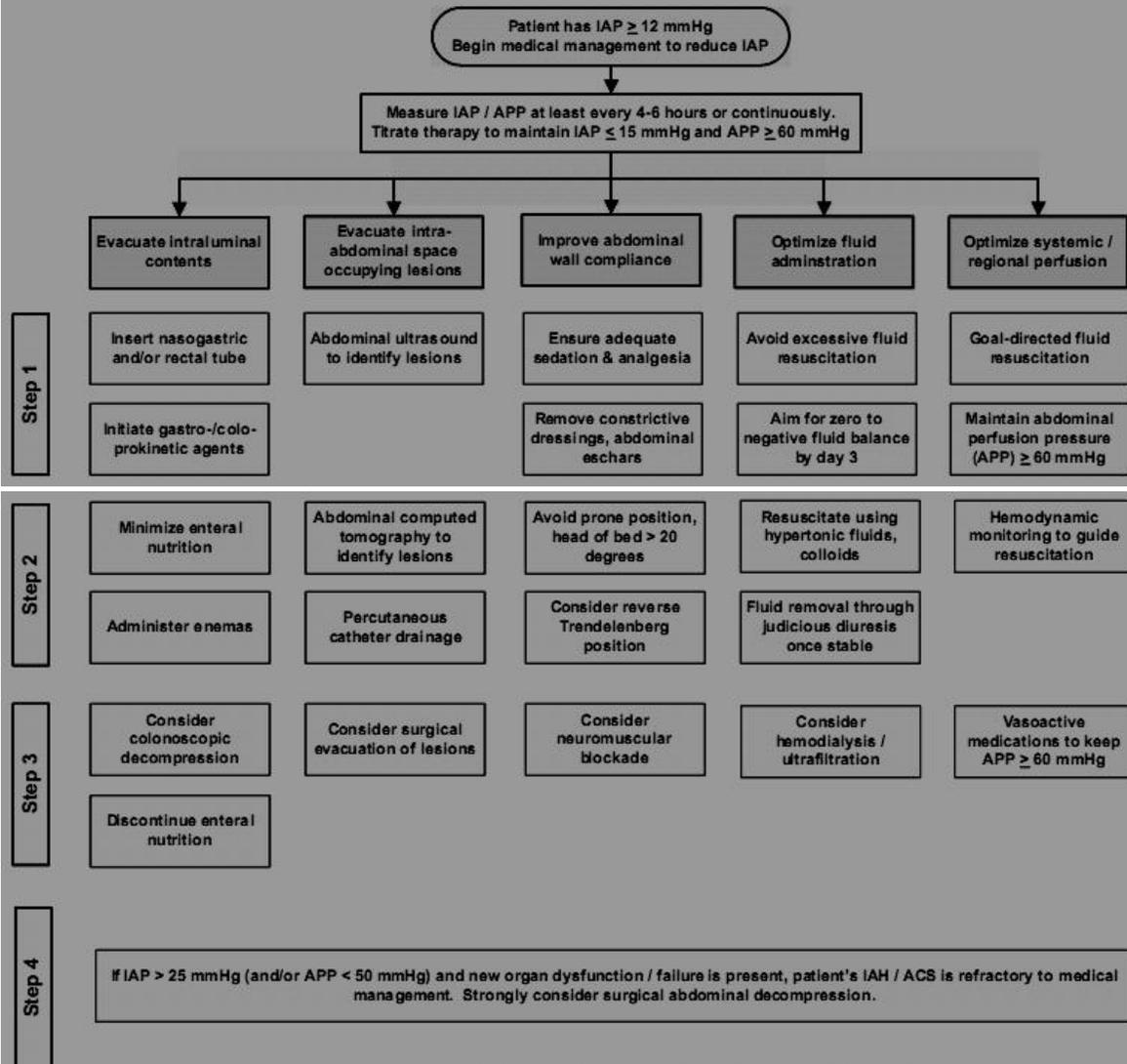
- Presión negativa continua abdominal (CNAP)
- Presión abdominal externa negativo (NEXAP)
- Presión de perfusión abdominal (APP)
- (experimental: octreotida y melatonina en SCA).

Como se mencionó en párrafos anteriores, una PIA baja (10 mmHg), tiene poca repercusión sobre los índices de perfusión global, aunque podemos tener hipoperfusión esplácnica. De acuerdo a estudios de sensibilidad y especificidad, se recomienda como punto de corte 12 mmHg para pacientes médicos y 15 para los quirúrgicos, dado que la instauración precoz y juiciosa del tratamiento pudiera prevenir la progresión a un daño irreversible. En este nivel se deberían considerar medidas médicas de descompresión como sondas nasogástricas, rectales, proquinéticos gástricos y colónicos, enemas rectales, paracentesis, combinación de albúmina humana al 20% con furosemida, hemofiltración veno-venosa continua con ultrafiltración agresiva, presión abdominal externa negativa continua, profundización del nivel de sedación y finalmente bloqueo neuromuscular, antes de intentar la descompresión quirúrgica. En ocasiones se ha observado mejoría mediante el empleo de drenaje percutáneo del líquido abdominal, antes de intentar la descompresión abdominal vía laparotomía.^{18,19}

La WSACS estable un algoritmo de manejo publicado a partir del 2007 (Figura 4 y 5)⁸

IAH / ACS MEDICAL MANAGEMENT ALGORITHM

- The choice (and success) of the medical management strategies listed below is strongly related to both the etiology of the patient's IAH / ACS and the patient's clinical situation. The appropriateness of each intervention should always be considered prior to implementing these interventions in any individual patient.
- The interventions should be applied in a stepwise fashion until the patient's intra-abdominal pressure (IAP) decreases.
- If there is no response to a particular intervention, therapy should be escalated to the next step in the algorithm.



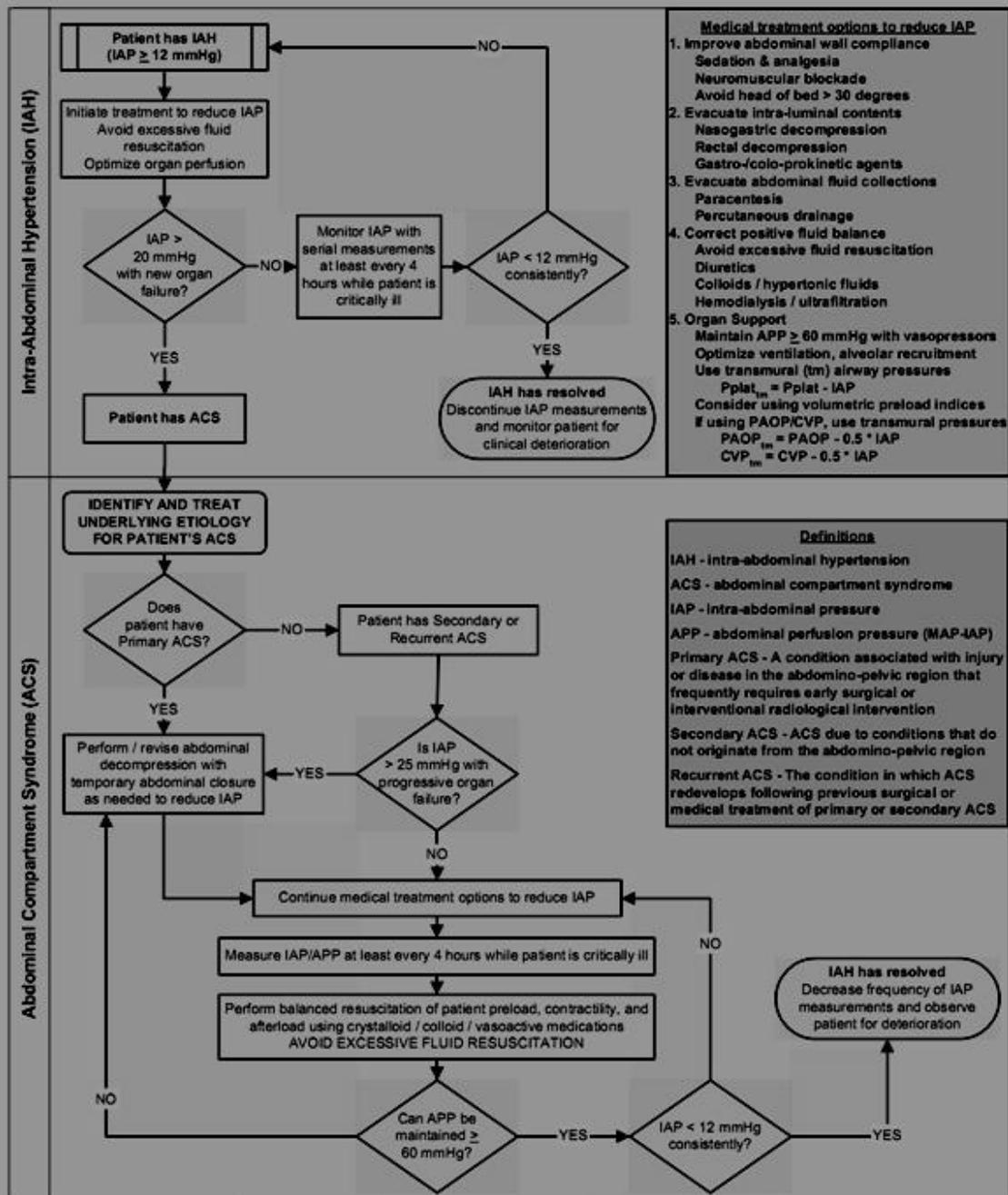
Adapted from *Intensive Care Medicine* 2006;32(11):1722-1732 & 2007;33(6):951-962
© 2009 World Society of the Abdominal Compartment Syndrome. All rights reserved.



World Society of the Abdominal Compartment Syndrome (WSACS)

86 West Underwood Street, Suite 201, Orlando, Florida 32806 USA
Tel: +01 407 841 5296 Fax: +01 407 648 3686 e-mail: info@wsacs.org
Website: <http://www.wsacs.org>

INTRA-ABDOMINAL HYPERTENSION (IAH) / ABDOMINAL COMPARTMENT SYNDROME (ACS) MANAGEMENT ALGORITHM



Adapted from *Intensive Care Medicine* 2006;32(11):1722-1732 & 2007;33(6):951-962
© 2007 World Society of the Abdominal Compartment Syndrome. All rights reserved.



World Society of the Abdominal Compartment Syndrome (WSACS)

ZNA Stulvenberg, Lange Beeldekensstraat 267, B-2060 Antwerpen 6, Belgium
Tel: +32 3 2177092 Fax: +32 3 2177279 e-mail: info@wsacs.org
Website: <http://www.wsacs.org>

JUSTIFICACION

Recientemente se han publicado los resultados de varias encuestas sobre el conocimiento médico de HIA y SCA. La conclusión es que todavía existe una falta general de conocimiento clínico y muchos intensivistas nunca miden la presión intraabdominal. Una mejor comprensión de la patología abdominal del paciente crítico y su potencialidad para desencadenar complicaciones a distancia han generado en los últimos años un interés creciente. El síndrome compartimental del abdomen (SCA) es la consecuencia final de un proceso continuo que se inicia con el aumento persistente de la presión intrabdominal (PIA) en una magnitud tal que es capaz de alterar el flujo sanguíneo regional, pudiendo culminar en falla orgánica múltiple (FOM). Si bien hay algunos estudios sobre la incidencia y mortalidad de la HIA y el SCA, aun no hay datos exactos con estudios realizados en poblaciones más grandes, encontrándose desarrollo de HIA hasta en 30 % de pacientes post operados en cirugía mayor y trauma abdominal, con desarrollo de SCA en 5.5 % de estos pacientes. Además, Malbrain encuentra una incidencia de 24 % de HIA en pacientes médicos de UCI. La mortalidad varía del 48 - 68 %, llegando al 100 % si no es tratado.³ Las cifras de mortalidad para el SCA alcanzan un 60% en población pediátrica.²

Si no medimos la PIA no podremos hacer diagnóstico de HIA. Recientes estudios han mostrado que la estimación clínica de HIA mediante la palpación del abdomen presenta sólo una sensibilidad cercana al 40%. En un reciente trabajo de Van Mieghem se encontró una muy pobre correlación entre el valor de la PIA y el perímetro abdominal. De este modo una HIA de importancia puede estar presente en ausencia de signos clínicos evidentes.

FACTIBILIDAD

Dado que la metodología para determinar la PIA es un procedimiento sencillo bien descrito y estudiado con anterioridad con mínimos efectos secundarios a través de una sonda vesical y herramientas de rutina en la UCI disponibles este trabajo puede ser realizado sin un riesgo para los pacientes y tomado en cuenta como un parámetro más de la monitorización del paciente crítico.

En el Hospital infantil de Morelia se atienden en promedio 12 pacientes por mes en el servicio de Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos desde etapa de lactante hasta adolescentes en estado crítico de salud y patologías tanto quirúrgicas como médicas, a los cuales no se realiza de forma rutinaria medición de presión intraabdominal, motivo por el que se realiza este trabajo. Los resultados del estudio permiten demostrar la utilidad que tiene éste parámetro como parte de la monitorización del paciente grave y permitir que tanto el pediatra como el intensivista comprendan que la vigilancia cuidadosa y la identificación precoz del SCA permiten tomar las medidas en el momento oportuno con el objetivo de reducir así su alta morbimortalidad.

CONTRIBUCION DE LA INVESTIGACION A LA SOLUCION DEL PROBLEMA ESTUDIADO.

Hoy en día en nuestro medio hospitalario no se lleva a cabo la medición rutinaria de la presión intraabdominal como parte de la monitorización continua en pacientes en estado crítico ingresados a UCIP que si bien reúnen una serie de factores de riesgo para SCA, y basándonos en la literatura antes descrita que demuestra la relación directa con el incremento de la morbilidad y mortalidad principalmente en estudios de pacientes adultos, decidimos llevar a cabo esta medición en los pacientes ingresados a la Unidad de Cuidados Intensivos dentro de las primeras horas de estancia con la finalidad de establecer los valores intraabdominales basales en cada uno independientemente de la patología y motivo del ingreso, conocimos en que medida la HIA sostenida influye sobre la evolución clínica y el pronóstico demostrando así la importancia de su tratamiento en un momento dado y en un futuro no lejano en conjunto con servicio de cirugía pediátrica determinar el momento oportuno de descompresión abdominal como medida heroica en el paciente con riesgo elevado de falla orgánica múltiple y muerte.

HIPOTESIS

La Hipertensión Intraabdominal en pacientes pediátricos en estado críticos juega un papel determinante como factor independiente en el mal pronóstico del paciente.

OBJETIVO GENERAL

Analizar la incidencia de Hipertensión intraabdominal en pacientes pediátricos de ingreso a UCIP y la relación con el pronóstico a corto plazo sin importar la patología de base.

OBJETIVOS ESPECIFICOS

1. Estimar la frecuencia y distribución de la HIA por grupo de edad y sexo en los niños de UCIP.
2. Determinar el grado de presión intraabdominal en los pacientes con HIA.
3. Identificar la incidencia de HIA en pacientes con patología quirúrgica y no quirúrgica.
4. Determinar el número de defunciones relacionadas a HIA.
5. Determinar los factores de riesgo relacionados con HIA en la UCIP.

MATERIAL Y METODOS

Definición del universo de estudio.

El siguiente estudio evalúa la población pediátrica desde la etapa de lactante hasta la adolescencia con un estado mórbido crítico meritorio de monitorización continua de constantes vitales en UCIP.

Tamaño de la muestra.

De los 88 pacientes ingresados a la UCIP en el Hospital Infantil de Morelia durante el periodo 1 de Junio al 25 de Diciembre del 2009, se incluyeron un total de 57 pacientes para el estudio ya que fueron los que cumplieron con todos los criterios de inclusión.

Definición de las unidades de Observación.

La Unidad de medición observacional de la presión intravesical fue en centímetros de agua y convertidas a milímetros de mercurio sabiendo que 1 cmH²O es igual a 1.36 mmHg.

Criterios de Inclusión:

Todo paciente ingresado en UCIP con patología médica tanto quirúrgica como no quirúrgica en estado crítico de salud y a quienes se les midió la presión intraabdominal a través del método indirecto intravesical en las primeras 24 horas de estancia, con edades a partir del primer mes de vida hasta los 14 años.

Criterios de Exclusión.

Se excluyeron de los 88 pacientes, 32 por no contar con el expediente completo en el archivo clínico y 4 pacientes por falta de determinación o registro del valor de PIA.

Selección de las fuentes, métodos, técnicas y procedimientos de recolección de la información.

A partir del primero de junio del 2009 se estableció como protocolo de estudio medir la presión intraabdominal a todo paciente de nuevo ingreso en UCIP a través del método indirecto intravesical con la instilación de 1 ml por kilo de solución salina al 0.9% a través de sonda Foley en las primeras 24 horas de estancia en 3 ocasiones con un intervalo de 6 horas entre cada una y tomándose para este estudio el valor más alto. Se capacitó previamente al personal de enfermería sobre la técnica. Los valores fueron medidos en centímetros de agua y registrados en la hoja de monitorización continua anexa en cada expediente. La información se extrajo posteriormente junto con el resto de las variables del estudio y recolectados en la hoja de datos en programa Excel.

Las variables fueron las siguientes:

- a) Edad
- b) Sexo
- c) Patología de Ingreso y clasificación como quirúrgica o no quirúrgica.
- d) Diagnósticos de egreso.
- e) Presión Intravesical medida en centímetros de agua y convertida a milímetros de mercurio tomando en cuenta que 1 cmH₂O equivale a 1.36 mmHg.
- f) Condición del egreso.

El análisis estadístico se calcula en número, porcentajes y frecuencias.

RESULTADOS

En el hospital Infantil de Morelia en la Unidad de cuidados intensivos pediátricos se analizó el grado de presión intraabdominal de los pacientes de nuevo ingreso en estado crítico con un total de 56 pacientes incluidos en el estudio de junio a diciembre del 2009, de los cuales 25 (44.6%) registraron valores por arriba de 12 mmHg que es el valor a partir del cual se considera hipertensión intraabdominal, y el resto 31 (55.4%) mantuvieron presiones normales en más de 2 tomas. Como se muestra en la figura 1

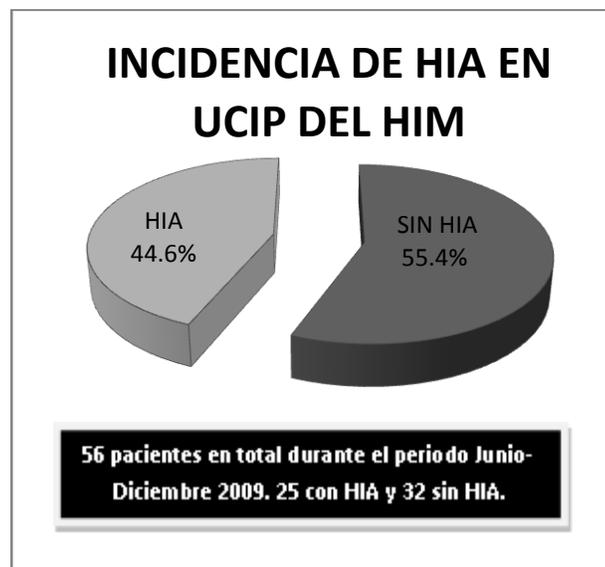
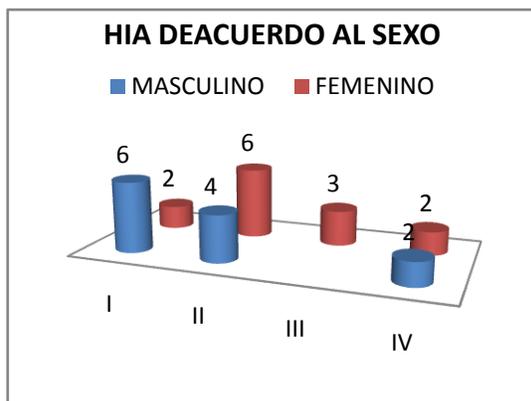


FIGURA 1

La distribución de hipertensión intraabdominal no tuvo relación en cuanto a la edad y sexo, se obtuvieron 12 casos de HIA en pacientes masculinos y 13 en femeninos (Fig.2)



La HIA se desarrolló independientemente del sexo, la incidencia en relación a este 48% casos femenino y 15 del sexo masculino. Fig. 2. HIM2009

La edad no influyó en el desarrollo de HIA ya que las edades oscilaron desde menores de 1 años hasta 14 años, en los 4 grados dentro de la clasificación de HIA. (fig.3). Se observa que el número de casos de acuerdo a la edad sigue un mismo patrón de las curvas para cada grado.

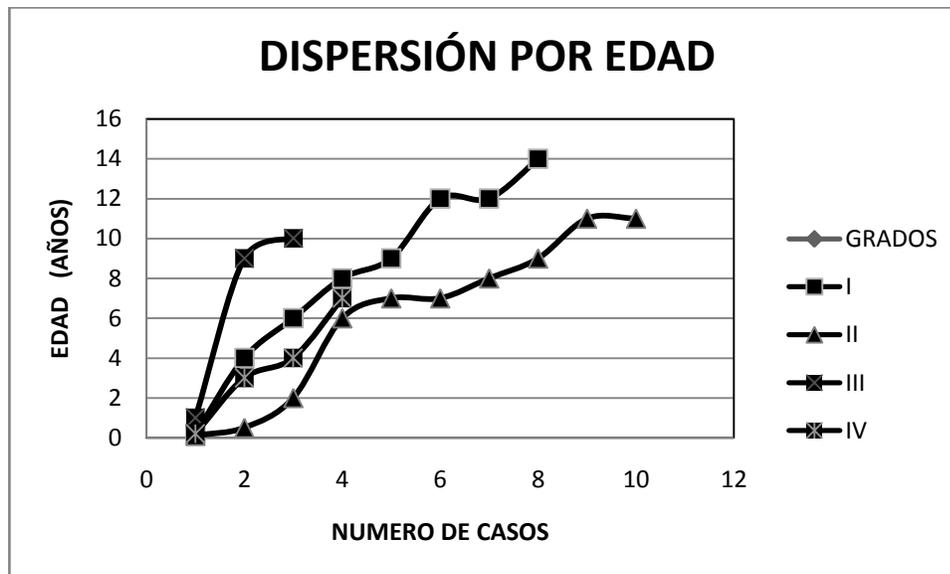


Fig. 3. Distribución de clasificación de HIA por edades. HIM2009

De los 56 casos, se registraron un total de 35 ingresos con algún tipo de patología quirúrgica de los cuales 13 (37%) obtuvieron valores de presión intraabdominal por arriba de 12 mmHg, cabe decir que todos ellos fueron pacientes postquirúrgicos 7 de cirugía de abdomen y 6 de cráneo entre otras. El resto, 21 pacientes no cursaron con patología quirúrgica y sólo 10 (47%) de ellos tuvieron HIA. En varios estudios se ha demostrado que la reanimación hídrica durante la cirugía condiciona un desarrollo de aumento de la presión intraabdominal. En la siguiente grafica (Fig. 4) se muestra la distribución de la relación de HIA con patologías quirúrgicas y no quirúrgicas.

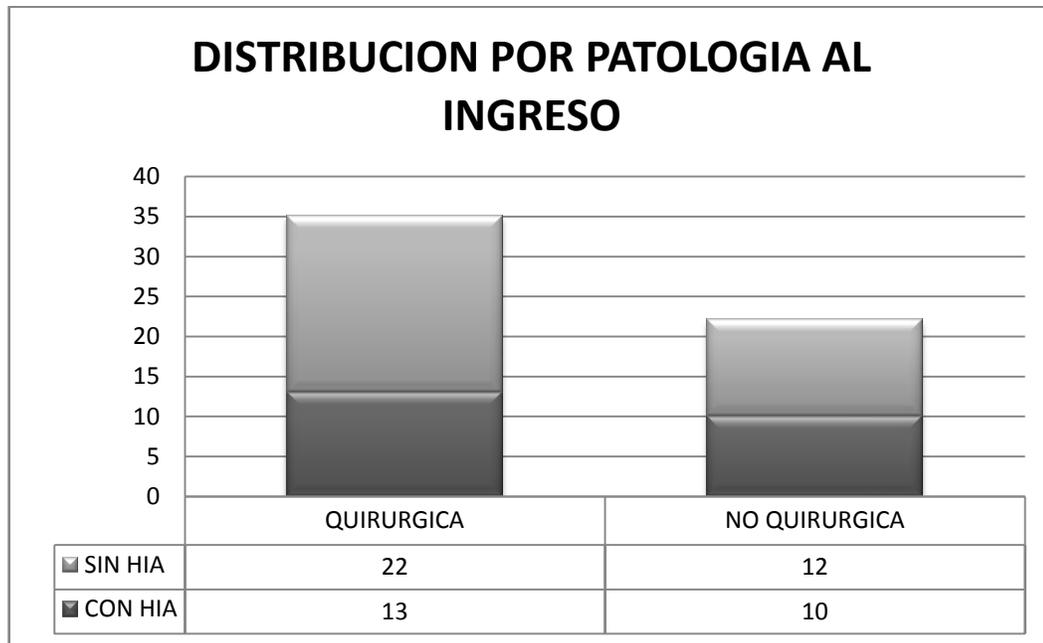


FIG. 4. Incidencia de HIA según patología de ingreso. HIM 2009

Según la clasificación para HIA de la WSSCA, el mayor número de casos con elevación de la presión intravesical obtuvieron valores en Grado II (15-20mmHg). En segundo lugar grado I y menos frecuentes grado IV y Grado III. (fig.5)

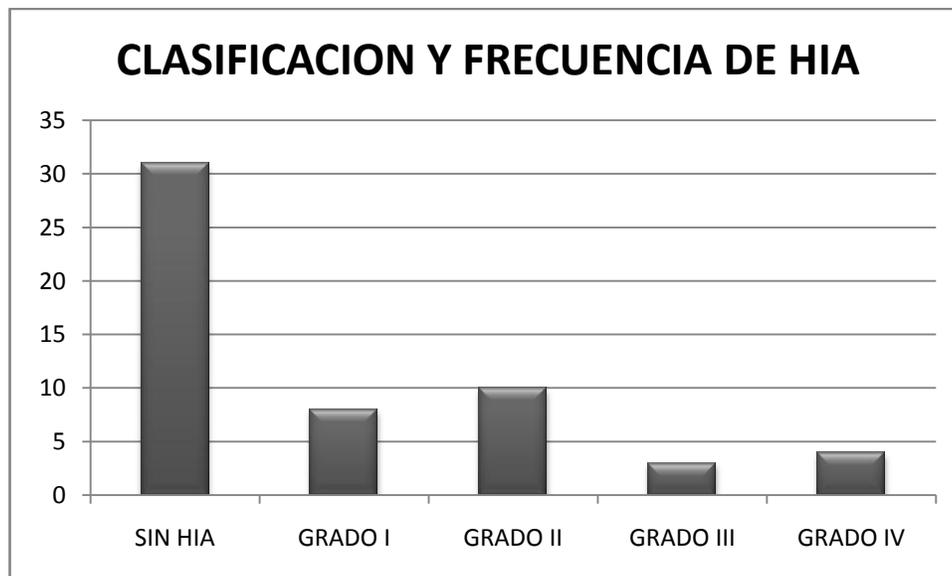


FIGURA 5. Porcentaje de distribución de acuerdo al grado de HIA

El siguiente cuadro muestra la distribución del número de casos para cada grado de HIA y su distribución por grupo de edad, se observó un predominio de Grado II y menor de Grado III con sólo 4 casos.

EDAD	GRADO I	GRADO II	GRADO III	GRADO IV
0-11 meses	1	2		1
1-5 años	1	1	1	2
6-10 años	3	5	1	1
> 10 años	3	2	1	
TOTAL	8	10	3	4

El total de defunciones registrado fue de 18 casos, de los cuales 14 (77.7 %) se corroboró cursaron con algún grado de HIA y 4 casos (22.2%) de las defunciones no se relacionó con elevación de la presión abdominal. Dentro de esta incidencia de defunciones no se contabilizó dos egresos, uno por máximo beneficio (TCE, craniectomía descompresiva) y el otro por alta voluntaria (HIC, craniectomía descompresiva, sepsis/DHE). Del grupo que desarrolló HIA el 32% fue grado I, 10% grado II, 12% grado III y 16% grado IV. Presentando una correlación significativa con el desarrollo de falla orgánica múltiple y siguiendo una línea casi paralela con la mortalidad. (fig.6 y 7)

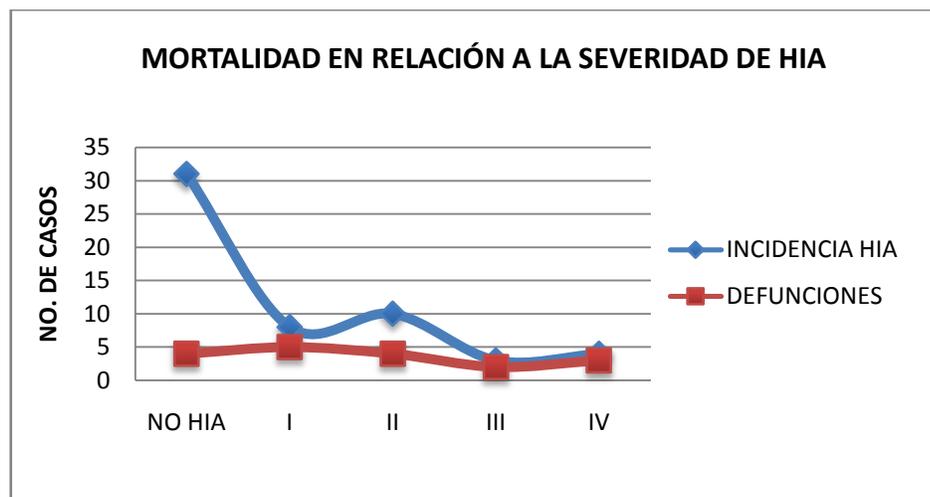


FIGURA 6. RELACION DE HIA Y MORTALIDAD. HIM 2009

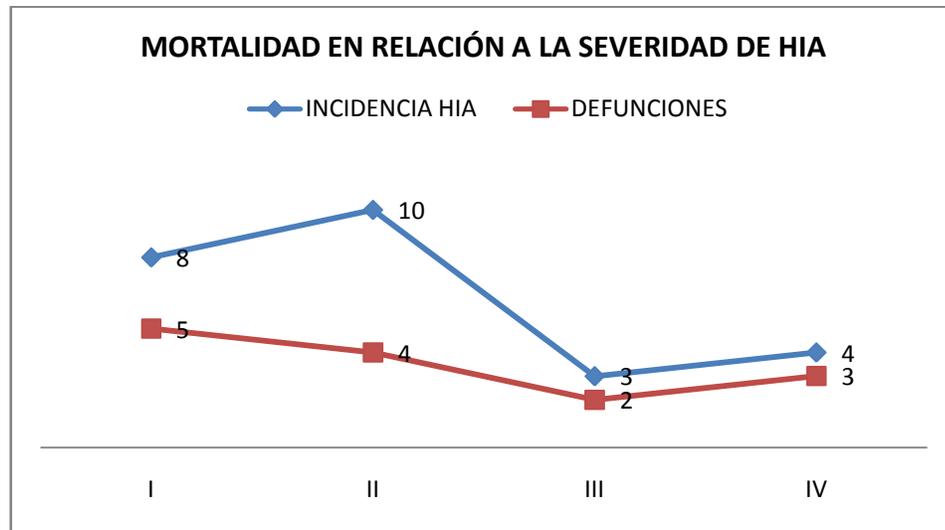


FIGURA 7. RELACION ENTRE HIA Y MORTALIDAD. HIM 2009

Como se describió antes, la presión intravesical (método indirecto de presión intraabdominal) se midió independientemente del diagnóstico del paciente en un estado crítico de salud por lo que se valoraron los factores de riesgo principales asociados con HIA. Considerando que cada paciente cursó con uno o más diagnósticos al ingreso: Tabla

DIAGNOSTICO	PACIENTES	DEFUNCION
Tumor Intracraneano	3	1 33.3%
Choque Séptico	4	3 75 %
SIRPAN	2	1 50 %
Síndrome Compartimental Abdominal	2	2 100 %
Sepsis Abdominal	2	1 50 %
Neumonía Complicada	3	1 33.3%
Hipertensión Intracraneana	4	2 50 %
Abdomen Agudo	3	1 33.3%
Falla Orgánica Múltiple	2	2 100 %

Causas de defunciones en los casos sin HIA: 4 Casos.

1. Choque cardiogénico potparo cardiorrespiratorio.
2. Sepsis grave.
3. LLA, Neumonía, SIRPA
4. Hipertensión Intracraneano, pos operado de descompresión por craniectomía.

DISCUSION

La hipertensión intraabdominal es un problema de salud de pacientes críticamente reconocida recientemente y se tienen pocos estudios de investigación sobre éste síndrome en población pediátrica, sin embargo según una publicación reciente de la revista *pediatric crit care med* en junio 2009 se reporta una incidencia de síndrome compartimental abdominal del 0.6% - 4.7% relativamente baja en niños críticamente enfermos y esto quizá se debe a un bajo reconocimiento o sub registro ya que el diagnóstico de Hipertensión Intraabdominal y Síndrome Compartimental Abdominal requiere de un elevado juicio clínico y medición frecuente de la presión intraabdominal en pacientes con factores de riesgo²⁰. En el hospital Infantil Morelia las cifras de incidencia de HIA fueron mayores a las comparadas a nivel mundial con un 44% en un periodo de 7 meses.

La mortalidad relacionada a HIA según reportes de varios estudios a nivel mundial es elevada de un 50-60% siempre y cuando se retrase la descompresión intraabdominal. En este estudio la mortalidad de pacientes que cursaron con algún grado de hipertensión intraabdominal fue similar, 77% destacando que el 100% de los pacientes con Clasificación grado IV fallecieron, los diversos factores de riesgo en cada paciente coinciden con lo descrito en la literatura. Esto demuestra la importancia de detectar y tratar la HIA antes de que ocurra un daño a órganos vitales y falla orgánica múltiple.

Es importante el reconocimiento oportuno de la hipertensión intraabdominal y síndrome compartimental y aplicación de las guías de manejo para que la incidencia de mortalidad disminuya.

CONCLUSION

Este trabajo enfatiza la necesidad de incluir como parte de la monitorización del paciente la presión Intraabdominal un parámetro factible y sencillo de medir con la finalidad de diagnosticar hipertensión intraabdominal de forma oportuna e iniciar medidas de manejo. Observaciones recientes sugieren una frecuencia cada vez mayor de esta complicación en todos los tipos de pacientes, no solo con patología abdominal si no con otras entidades tal y como se observó en este trabajo.

La sociedad mundial del Síndrome compartimental Abdominal está llevando a cabo mayores investigaciones para comprender mejor la fisiopatología, una de las grandes aventuras científicas del futuro que permitirán llegar al núcleo del desarrollo de falla orgánica múltiple y por lo tanto realizar tratamientos definitivos oportunos para disminuir la mortalidad en la población mundial.

RECOMENDACIONES

Se requiere un reconocimiento amplio y un enfoque actual de la prevención de Hipertensión Intraabdominal y Síndrome compartimental abdominal entre los médicos encargados de la atención del paciente pediátrico en estado crítico con fines de mejorar este estado de enfermedad que amenaza la vida del paciente.

BIBLIOGRAFIA

1. **Kimball MD**, MSc Assistant Professor of Surgery and Emergency Medicine, University of Utah, Health Sciences Center, Salt Lake City, Utah, USA. Intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome 'ARDS' of the gut, INTERNATIONAL JOURNAL OF INTENSIVE CARE | SPRING 2006 pp.
2. **Vinko Tomicic F. Pablo Cruces R. , Alejandro Donoso F.** Síndrome compartimental del abdomen en el paciente crítico Rev Chil Pediatr 77 (6); 557-567, 2006.
3. **Gajic, O; Urrutia, Le. et al.** Acute abdomen in the medical intensive care unit. Crit Care Med. 2002;30:1187-90
4. **Malbrain ML, Chiumello D, Pelosi P, et al:** Prevalence of intra-abdominal hypertension in critically ill patients: a multicenter epidemiological study. Intensive Care Med 2004; 30: 822-9.
5. **Balogh Z, McKinley BA, Holcomb JB, et al:** Both primary and secondary abdominal compartment syndrome can be predicted early and are harbingers of multiple organ failure. J Trauma 2003; 54: 848-59.
6. **Balogh Z, McKinley BA, Cocanour CS, et al:** Secondary abdominal compartment syndrome is an elusive early complication of traumatic shock resuscitation. Am J Surg 2002; 184: 538-43
7. **Beck R, Halberthal M, Zonis Z, Shoshani G, Hayari L, Bar-Joseph G:** Abdominal compartment syndrome in children. Pediatr Crit Care Med 2001; 2: 51-6.
8. **Manu L.N.G. Malbrain, MD, PhD:** Intra-Abdominal Hypertension: Evolving Concepts. **Clinics in Chest Medicine** - Volume 30, Issue 1 (March 2009).
9. **Cheatham ML, Safcsak K, Block EF, et al:** Preload assessment in patients with an open abdomen. J Trauma 1999; 46: 16-22.
10. **Biancofiore G, Bindi L, Romanelli AM, et al:** Renal failure and abdominal hypertension after liver transplantation: determination of critical intraabdominal pressure. Liver Transpl 2002; 8: 1175-81.

11. **Karakozov, Michael:** Abdominal Compartment Syndrome. 2002, Intensive Care Unit, Republican Hospital of Karelia Petrozavodsk, Russia.
12. **McNelis John, MD; Corrado P. Marini, MD; H. Hank Simms, MD.** Abdominal compartment syndrome: clinical manifestations and predictive factors. *Curr Opin Crit Care.* 2003, 9:133-136.
13. **Olivera Guzmán, CI; Vázquez García, MA; Martínez Sánchez, J. et al.** Efectos hemodinámicos y ventilatorios de la presión intraabdominal. *Revista de la Asociación Mexicana de Medicina Critica y Terapia Intensiva.* 2000, 14, 3.
14. **De Backer, Daniel:** Abdominal compartment syndrome. *Crit Care.* 1999;3(6):R103-R104.
15. **Bloomfield, G; Saggi, B; Blocher, C; Sugerman, H.** Physiologic effects of externally applied continuous negative abdominal pressure for intra-abdominal hypertension. *Journal of Trauma: Injury, Infection and Critical Care.* 1999;46(6):1014-6
16. **Malbrain ML:** Intra-abdominal pressure in the intensive care unit: Clinical tool or toy? In: Vincent JL (ed) *Yearbook of Intensive Care and Emergency Medicine.* Springer, Berlin, 2001: 547-85.
17. **Maria Gabriela Vidal ; Javier Ruiz Weisser; Francisco Gonzalez; Maria America Toro; Cecilia Loudet; Carina Balasini; Hector Canales; Rosa Reina; Elisa Estenssoro.** Incidence and clinical effects of intra-abdominal hypertension in critically ill patients. *Crit Care Med* 2008 Vol.36, No.6.
18. **Sharpe RP, Pryor JP, Gandhi RR, et al:** Abdominal compartment syndrome in the pediatric blunt trauma patient treated with paracentesis: Report of two cases. *J Trauma* 2002; 53: 380-2.
19. **Latenser BA, Kowal-Vern A, Kimball D, et al:** A pilot study comparing percutaneous decompression with decompressive laparotomy for acute abdominal compartment syndrome in thermal injury. *J Burn Care Rehabil* 2002; 23:n190-5.
20. **Carlotti AP, Carvalho WB.** *Pediatr Crit Care Med.* 2009 Jan;10(1):115-20.