



Deterioro de la función renal asociado a aumento de la presión abdominal

S. Barroso, R. Hernández, B. Ruiz y M. Arrobas

Servicio de Nefrología. Hospital Infanta Cristina. Badajoz.

Sr Director:

La disfunción de distintos órganos como consecuencia de un aumento de la presión intraabdominal (PIA) provocada por diversos procesos abdominales se ha denominado Síndrome Compartimental Abdominal (SCA).

El riñón es uno de los órganos afectados por este aumento de presión provocando un deterioro progresivo de su función que se traduce en un aumento de los marcadores bioquímicos de daño renal y oligoanuria progresiva. El origen de este fracaso renal es multifactorial siendo las alteraciones hemodinámicas las principalmente implicadas¹⁻³. Describimos el caso de un paciente con deterioro agudo de la función renal derivado de un SCA en el contexto de una ascitis masiva.

DESCRIPCIÓN DEL CASO

Paciente varón de 48 años de edad sin antecedentes de insuficiencia renal previa ingresado en el servicio de Cirugía Vasculorrenal por presentar úlcera necrótica en miembro inferior derecho de largo tiempo de evolución y empeoramiento progresivo requiriendo amputación supracondílea. Entre sus antecedentes destacan obesidad, diabetes Mellitus tipo II insulín-dependiente con mal control metabólico y afectación microangiopática; ex-bebedor y con varios ingresos previos por edemas generalizados y ascitis de etiología no filiada pendiente de completar estudio con biopsia hepática, en tratamiento con diuréticos de asa y espironolactona.

Se nos consulta por descenso progresivo de la diuresis a pesar de tratamiento diurético tras recibir hidratación adecuada y comprobar la permeabilidad de la sonda vesical. El día anterior presentaba Crp

1 mg/dl y una diuresis de 350 ml en 24 horas. En la exploración física el paciente se encontraba afebril, TA 120/70 mmHg, ligeramente taquipneico con sensación de disnea sin ingurgitación yugular; auscultación cardiopulmonar rítmica a 100 lpm, sin soplos y con murmullo vesicular conservado sin ruidos patológicos; abdomen con aumento del perímetro, pared endurecida que impedía una exploración más profunda, no doloroso a la palpación; edemas generalizados. En analítica destacan una Crp 1,6 mg/dl, albúmina 3,1 g/dl, un Na en orina de 61 mmol/l, densidad elevada, sin proteinuria; pH 7,26, pO₂ 85 mmHg, pCO₂ 55 mmHg, HCO₃ 24,4 mEq/l. En ecografía de abdomen se observa una ascitis masiva sin evidencia de obstrucción urinaria y con parénquima renal normal. Ante la sospecha del compromiso renal y respiratorio provocado por un aumento de la presión intraabdominal derivado de la ascitis masiva se realiza paracentesis evacuadora con salida de 8 litros de líquido amarillento compatible según parámetros analíticos con trasudado comenzando de forma espontánea a las 2 horas con diuresis mayor de 100 ml/h y mejoría hasta la normalización de la función renal y parámetros respiratorios en 24 horas.

DISCUSIÓN

El SCA es una causa conocida de deterioro de la función de diversos órganos abdominales y extraabdominales¹⁻³. Esta situación se presenta generalmente en pacientes ingresados en las unidades de Reanimación y Cuidados Intensivos en el contexto de patología abdominal. Dentro de las alteraciones provocadas por el SCA se encuentra el deterioro de la función renal, sin embargo es de destacar la ausencia de referencias a este respecto en revistas nefrológicas⁴. Las condiciones asociadas con este aumento de la presión abdominal son muy diversas, la mayoría son procesos postquirúrgicos abdominales o que requieren cirugía abdominal urgente, aunque otras situaciones como la ascitis a tensión también han demostrado ser una causa de SCA^{5,6}. La incidencia de un aumento de la presión intraabdominal

Correspondencia: Sergio Barroso Hernández
Hospital Infanta Cristina
Avda. de Elvas, s/n.
06080 Badajoz
E-mail: sbarrosoh@senefro.org

—definida como una presión >12 mmHg— en la unidad de cuidados intensivos es alta (35%) dando lugar a un SCA en un 5% de los casos siendo un factor de riesgo independiente de mortalidad y fallo de órgano^{6,7}.

Los métodos utilizados para medir la presión intraabdominal son diversos. La medida de la PIA mediante una sonda de Foley colocada en la vejiga urinaria es el método más utilizado por ser el más sencillo y el menos agresivo^{8,9}.

Los valores normales de presión son próximos a 0 mmHg. Una PIA > 20 mmHg provoca alteraciones hemodinámicas por compresión venosa y arterial con descenso del retorno venoso y del gasto cardíaco, compresión directa sobre los órganos alojados en la cavidad abdominal, y repercusión sobre órganos extraabdominales entre los que se encuentra disfunción respiratoria, taquicardia al disminuir la precarga por descenso del retorno venoso o aumento de la presión intracraneal^{1-3,10,11}.

El descenso del gasto cardíaco debido al compromiso del retorno venoso por compresión sobre la vena cava, es el principal mecanismo por el que se produce el deterioro de la función renal. Este deterioro se manifiesta con oligoanuria más o menos brusca que no responde a fluidoterapia, diuréticos o drogas vasoactivas. A ello también contribuye la compresión sobre la vena y arteria renal con un aumento de la actividad de renina plasmática y aldosterona por el descenso del flujo plasmático renal^{1-3,10,11}. La compresión directa sobre el parénquima renal no ha demostrado ser un factor importante que contribuya al daño renal, así como un origen obstructivo ureteral por compresión directa ante la ausencia de mejoría de la función renal tras la tutorización con catéter de los uréteres^{1,12}.

El diagnóstico de SCA se establece cuando la PIA es > 20 mmHg asociado a otras alteraciones como un descenso de la diuresis < 0,5 ml/kg/h, un aumento de la presión-pico en árbol bronquial con hipoxia e hipercapnia, descenso del gasto cardíaco y presión venosa central e intracraneal elevada como consecuencia del compromiso del retorno venoso; el diagnóstico se confirma con la resolución de todas estas alteraciones con la descompresión abdominal¹⁻³. En nuestro caso no fue medida la PIA, sin embargo presentaba las alteraciones anteriormente descritas y su mejoría hasta la normalización tras la descompresión abdominal al realizar la paracentesis evacuadora apoyando el diagnóstico de SCA.

La mortalidad es elevada debida en su mayor parte a la patología de base que provoca el aumento de la PIA junto con la disfunción multiorgánica que provoca este aumento de presión⁶.

La descompresión abdominal mediante laparotomía descompresiva o drenaje del contenido patológico es el único tratamiento posible para revertir las consecuencias de este aumento de presión abdominal^{3,13}.

En conclusión, el SCA derivado de diversas situaciones es una causa conocida de deterioro de la función renal probablemente infradiagnosticado. La medida de la PIA puede ayudarnos a un diagnóstico precoz evitando así el desarrollo de un SCA y de las alteraciones orgánicas asociadas. La descompresión abdominal es el único tratamiento efectivo para revertir las alteraciones orgánicas una vez desarrollado el cuadro.

BIBLIOGRAFÍA

1. Saggi BH, Sugerman HJ, Ivatury RR, Bloomfield GL. Abdominal Compartment Syndrome. *J Trauma* 45: 597-609, 1998.
2. Hunter JD, Damani Z. Intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome. *Anaesthesia* 59: 899-907, 2004.
3. Bailey J, Shapiro MJ. Abdominal compartment syndrome. *Crit Care* 4: 23-29, 2000.
4. Ian KS, Jeffrey SW. Abdominal compartment syndrome and acute anuria. *Nephrol Dial Transplant* 13: 2651-2653, 1998.
5. Morken J, West MA. Abdominal compartment syndrome in the intensive care unit. *Curr Opin Crit Care* 7: 268-274, 2001.
6. Malbrain ML, Chiumello D, Pelosi P, Bihari D, Innes R, Ranieri VM y cols.: Incidence and prognosis of intraabdominal hypertension in a mixed population of critically ill patients: a multiple-center epidemiological study. *Crit Care Med* 33: 315-322, 2005.
7. Sugrue M. Abdominal compartment syndrome. *Curr Opin Crit Care* 11: 333-338, 2005.
8. Malbrain MLNG. Different techniques to measure intra-abdominal pressure (IAP): time for a critical re-appraisal. *Intensive Care Med* 30: 357-371, 2004.
9. Cheatham ML, Safcsak K. Intraabdominal pressure: a revised method for measurement. *J Am Coll Surg* 186: 368-369, 1998.
10. Schein M, Wittmann DH, Aprahamian CC, Condon RE. The abdominal compartment syndrome: the physiological and clinical consequences of elevated intraabdominal pressure. *J Am Coll Surg* 180: 745-753, 1995.
11. Bloomfield GL, Ridings PC, Blocher CR, Marmarou A, Sugerman HJ. A proposed relationship between increase intra-abdominal, intrathoracic an intracranial pressure. *Cri Care Med* 25: 496-503, 1997.
12. Doty JM, Saggi BH, Blocher Ch. R, Fakhry I, Gehr T, Sica D, Sugerman H. J. Effects of increased renal parenchymal pressure on renal function. *J Trauma* 48: 874-877, 2000.
13. Chang MC, Miller PR, D'Agostino R, Meredith JW. Effects of abdominal decompression on cardiopulmonary function and visceral perfusion in patients with intra-abdominal hypertension. *J Trauma* 44: 440-445, 1998.