

EFFECTO DE LA PRESION INTRABDOMINAL SOBRE LA FUNCION RENAL EN PACIENTES CON ASCITIS

I) INTRODUCCION.

En 1863 Marey fue el primero en relacionar el incremento de la Presión intrabdominal con disfunción respiratoria, en 1911 Emerson describió que además de los cambios respiratorios la hipertensión intrabdominal se asociaba a disfunción cardiovascular. En 1913 Wendt describió a la oliguria como una complicación de la hipertensión intrabdominal(1).

La presión intrabdominal es el resultado de la tensión presente en el abdomen y normalmente su valor es cero o menos de cero, esta puede incrementarse ligeramente con la tos, vómitos o la defecación(2).

La hipertensión intrabdominal se define como el incremento de la presión dentro de la cavidad abdominal por encima de 10 cm H₂O y se clasifica en cuatro grados de acuerdo a la severidad en 10-15 cm H₂O, 16-25 cm H₂O, 26-35 cm H₂O o mayor de 35 cm H₂O (1). La mayoría de las alteraciones fisiológicas se dan en los grados III a IV y los efectos fisiológicos de la Hipertensión Intrabdominal comienzan a darse antes de que el Síndrome de Compartimiento Intrabdominal sea evidente clínicamente. Se define a este último como una disfunción orgánica que se atribuye a un aumento de la Presión Intrabdominal (PIA), que clínicamente se caracteriza por distensión abdominal, incremento de la presión de inspiración en la vía aérea, aumento de la presión venosa central, hipercapnea hipoxia y oliguria . Característicamente todos estos hallazgos son reversibles al descomprimir la cavidad abdominal. Se ha observado que en la gran mayoría de casos los efectos adversos de la Hipertensión Intrabdominal no pueden separarse de la enfermedad subyacente(3).

Los cambios fundamentales en el Síndrome de compartimiento Intradominal se dan a nivel Cardiovascular, Pulmonar, Renal, Esplácnico y de Presión Endocraneana. A nivel renal Harman en 1982 y Richart en 1983 documentaron en modelos animales y en humanos la

disfunción renal. Cuando la Presión Intrabdominal rebasa los 15 cmH₂O hay compresión de las venas renales produciéndose disminución del flujo plasmático renal, disminución del filtrado glomerular y alteraciones de la función tubular con disminución en la reabsorción de la glucosa; así como incremento de la Renina plasmática, de la aldosterona y proteinuria; eventos que llegan a su nivel crítico cuando la Presión Intrabdominal rebasa los 30 cmH₂O pudiéndose observar oliguria, anuria, incremento de los productos nitrogenados, desproporción Urea/Creatinina y disminución en la Depuración de Creatinina (1).

El Síndrome Compartamental Abdominal se puede desarrollar en cualquier evento agudo o crónico que incremente el volumen de la cavidad intrabdominal. Cuando nos encontramos ante un incremento progresivo los cambios son mas sutiles producto de la adaptación del organismo, esto puede observarse en los pacientes con ascitis de cualquier etiología, tumores retroperitoneales, diálisis peritoneal ambulatoria e incluso el embarazo.

La etiología del incremento de la Presión Intrabdominal resulta ser muy variable tal como se resume a continuación :

AGUDA

Espontanea
Peritonitis
Abscesos intrabdominales
Ileo
Odstrucción intestinal
Aneurisma aórtico roto
Neumoperitoneo a tensión
Pancreatitis aguda
Trombosis venosa mesentérica
Postoperatoria
Dilatación gástrica aguda
Hemorragia intraperitoneal
Postraumática
Procedimientos laparoscópicos
Cierre abdominal a tensión.

CRONICA

Ascitis
Tumor abdominal gigante
Diálisis peritoneal ambulatoria
Embarazo

La medición transuretral de la Presión Intrabdominal resulta ser un método confiable, fácil de realizar, poco invasivo y no requiere equipos complejos para su implementación. Fue descrito originalmente por Irving Kron y colaboradores en 1984 y es la técnica aceptada internacionalmente para la medición de la Presión Intrabdominal. Se fundamenta en que la vejiga se comporta como un diafragma que refleja mediante la instilación de solución fisiológica en ella la presión existente en la cavidad intrabdominal (31).

En el año 1998 se reportó en el Hospital Arzobispo Loayza de Lima 5645 hospitalizaciones de los cuales 126 (2.2%) tuvieron el diagnóstico de Cirrosis; en el Hospital Nacional Dos de Mayo el año 2000 en las salas de Medicina Interna se hospitalizaron alrededor de 4330 pacientes de los cuales 135 (3.1%) tuvieron el diagnóstico de Cirrosis e Insuficiencia Hepática que desarrollaron en menor o mayor grado compromiso ascítico con el consecuente incremento de la Presión Intrabdominal. A pesar de esta incidencia poco despreciable no existen en nuestro medio estudios a cerca de los efectos hemodinámicos y metabólicos que pudiera ocasionar el incremento de la Presión Intrabdominal secundario a ascitis sobre el riñón; por lo demás los estudios internacionales se han desarrollado en su gran mayoría en pacientes quirúrgicos que presentaron Síndrome Compartamental Abdominal esto es por ejemplo en los casos de peritonitis y abscesos intrabdominales, obstrucción intestinal mecánica, aneurisma abdominal roto, pancreatitis complicada, procedimientos laparoscópicos, reducción de hernias masivas, cierre a tensión de la pared abdominal entre otros y utilizándose en alguno de estos casos como parámetro para reintervención .

El objetivo del presente estudio fué establecer el efecto del incremento de la Presión Intrabdominal en pacientes con Ascitis. Además pretendimos demostrar que la medición indirecta y poco invasiva de la Presión Intrabdominal resulta un marcador importante que evalúe el desarrollo de disfunción renal y que pueda tener implicancias en el pronóstico de los pacientes con ascitis.