

**UNIVERSIDAD NACIONAL MAYOR DE SAN MARCOS**  
**(Universidad del Perú, DECANA de América)**

**FACULTAD DE MEDICINA HUMANA**  
**UNIDAD DE POST GRADO**

**TRABAJO DE INVESTIGACIÓN PARA OPTAR EL**  
**TÍTULO DE ESPECIALISTA EN MEDICINA INTERNA**

**EFFECTO DE LA PRESIÓN INTRABDOMINAL**  
**SOBRE LA FUNCIÓN RENAL EN PACIENTES CON**  
**ASCITIS**

**Autor** : **Dr. Luis Enrique Vilchez García**

**Sede Docente** : **Hospital Nacional Dos de Mayo**

**Codigo** : **99A242**

Lima , 2002

**DEDICATORIA**

Para Dios que alimenta mi sabiduria  
y para las tres mas grandes razones  
de este esfuerzo mis tres Marias.

# ÍNDICE

**INTRODUCCIÓN.....**

**MÉTODOS.....**

**RESULTADOS.....**

**DISCUSIÓN.....**

**CONCLUSIÓN.....**

**BIBLIOGRAFÍA.....**

## **RESUMEN**

Normalmente la Presión Intrabdominal (PIA) es cero o menos de cero, definiéndose Hipertensión Intrabdominal al incremento de ésta por encima de 10 cm. de H<sub>2</sub>O y se la clasifica en cuatro grados. La mayoría de las alteraciones se producirían en los grados III y IV afectando fundamentalmente a nivel renal, esplácnico, cardiovascular, pulmonar y en la presión endocraneana.

El objetivo del estudio fue establecer el efecto de la PIA sobre la función renal en pacientes con ascitis. Se evaluaron 52 pacientes con ascitis en el Hospital Nacional Dos de Mayo en el período Marzo-Julio 2002, determinando en ellos el grado de PIA y Depuración de Creatinina. Se procesó la información en el programa Epiinfo 2000 no encontrándose en ningún caso alteración en la Depuración de Creatinina.

Se concluyó que el incremento de la PIA no se correlacionaría necesariamente con disfunción renal al menos objetivable mediante la Depuración de Creatinina.

**Palabras Clave:** Presión Intrabdominal, Ascitis, Depuración de Creatinina

## 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 H<sub>2</sub>O y se clasifica en cuatro grados de acuerdo a la severidad en 10-15 cm H<sub>2</sub>O, 16-25 cm H<sub>2</sub>O, 26-35 cm H<sub>2</sub>O o mayor de 35 cm H<sub>2</sub>O (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 cmH<sub>2</sub>O 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 cmH<sub>2</sub>O 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.

## II) MÉTODOS

El presente estudio se realizó en cuatro salas de Medicina Interna (tres de varones y uno de mujeres) del Hospital Nacional Dos de Mayo entre los meses Marzo y Julio del 2002 y se evaluaron 52 pacientes que presentaron ascitis independientemente de su causa y que cumplan con los siguientes criterios de inclusión y exclusión:

Inclusión: Mayores de 18 años previamente informados  
Pacientes con ascitis  
Pacientes sin daño renal previo.

Exclusión: Menores de 18 años  
Pacientes con daño renal previo  
Patología concomitante que pudiera ocasionar daño renal  
Patología urológica que contraindique el uso de sonda vesical  
Uso prolongado de nefrotóxico (AINES, Aminoglucósidos, etc.)  
Pacientes con Shock de cualquier tipo.

Se realizó a todo paciente la medición indirecta de la Presión Intrabdominal (PIA) mediante la siguiente metodología:

- 1) Previa Asepsia y Antiseptia se colocó Sonda Vesical de dos lúmenes a cada paciente en decúbito dorsal sobre una camilla.
- 2) Se evacuó la vejiga.
- 3) A la Sonda Vesical se le adaptó un equipo de venoclisis cerciorándonos de que no existan fugas ni burbujas de aire.
- 4) Se instiló 75cc de suero fisiológico a la vejiga.
- 5) Se procedió a medir la PIA tomando como punto de referencia cero a la sínfisis del pubis con el retorno en la columna de suero fisiológico por el sistema adaptado.
- 6) Se obtuvo la lectura de la PIA en centímetros de agua .
- 7) Se procedió a retirar la sonda vesical luego de concluida la medición.



Se realizó paralelamente el control de la Depuración de Creatinina cuyo procesamiento se hizo en el Laboratorio de Nefrología del Hospital Nacional Dos de Mayo.

Se obtuvo también el valor de la diuresis promedio de los tres últimos días en cada paciente.

El procesamiento y análisis de datos se realizó en el programa Epiinfo 2000.

## **RESULTADOS**

Luego de evaluar a 52 pacientes con Ascitis hospitalizados en cuatro salas de Medicina (Tres de varones y una de mujeres) del Hospital Nacional Dos de Mayo se obtuvieron los siguientes resultados:

Como era de esperar la población masculina fue mayoría con 47 casos 90.38%(tabla y cuadros N°1). La edad predominante fue la comprendida entre los 50-70 años con 36 (69.23%) (tabla y cuadrosN°2). Todos los pacientes estuvieron recibiendo tratamiento diurético siendo esto con Furosemida 10 (19.23%),Espironolactona 19 (36.52%) y ambos 23 (44.23%) (tabla y cuadros N°3). La causa clínicamente encontrada de Ascitis fue Cirrosis 50 (96.15%), otros 2 pacientes (3.85%) presentaron Neoplasia de Ovario (tabla y cuadros N°4). La distribución de pacientes en función a su grado de Presión Intrabdominal predominó en el grado II con 22 (44.31%) seguido del grado IV con 13 (25%) casos (tabla y cuadros N°5). Se encontró finalmente que en ningún caso los pacientes tuvieron valores de Depuración de Creatinina inferiores a 80 ml/min (tabla y cuadros N°6).

Tabla N° 1

Distribución de Pacientes Con Ascitis Según Sexo

Sexo	N°	%
Hombres	47	90.38
Mujeres	5	9.62
Total	52	100

Grafico N° 1

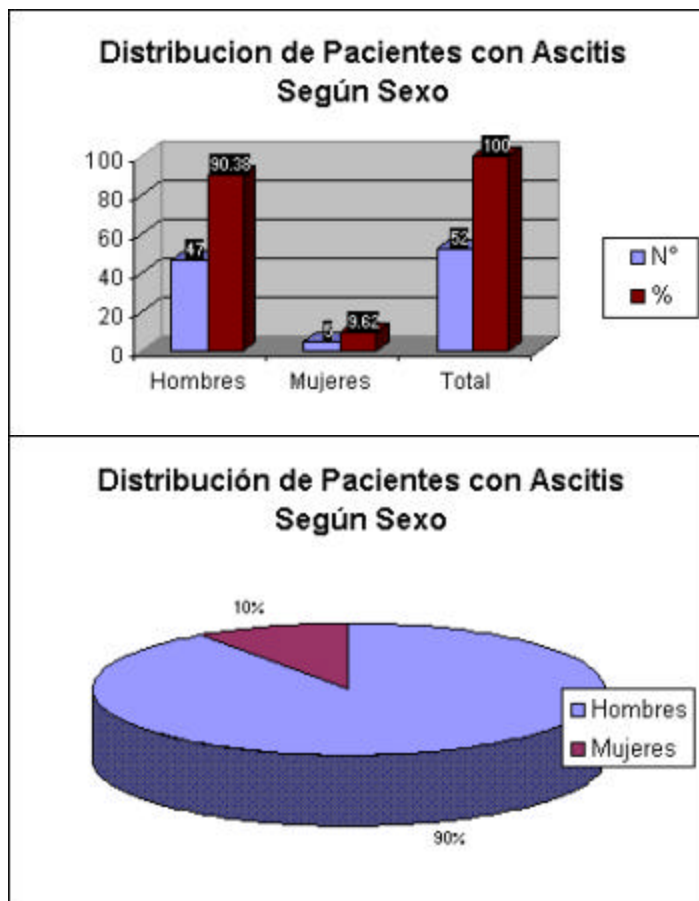


Tabla N° 2

### Distribución de Pacientes Con Ascitis Según Edad

Edad	N°	%
<30	4	7.69
30-50	4	7.69
50-70	36	69.23
>70	8	15.38
Total	52	100

Grafico N° 2

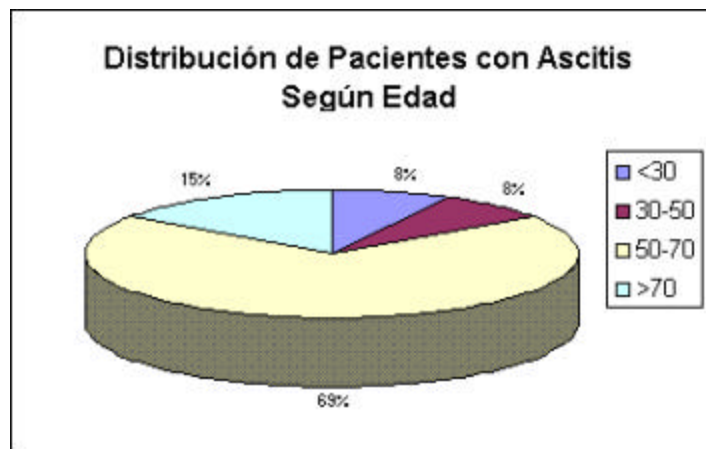
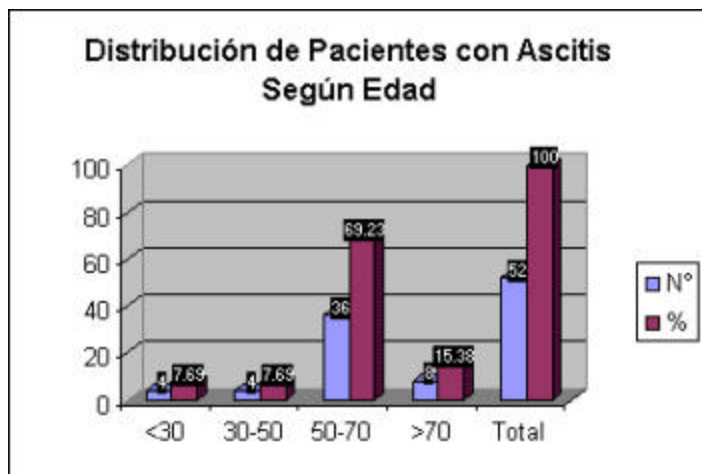


Tabla N° 3

### Distribución de Pacientes con Ascitis Según Uso de Diuréticos

Diurético	N°	%
Furosemida	10	19.23
Espironolactona	19	36.53
Furosemida + Espironolactona	23	44.23
Total	52	100

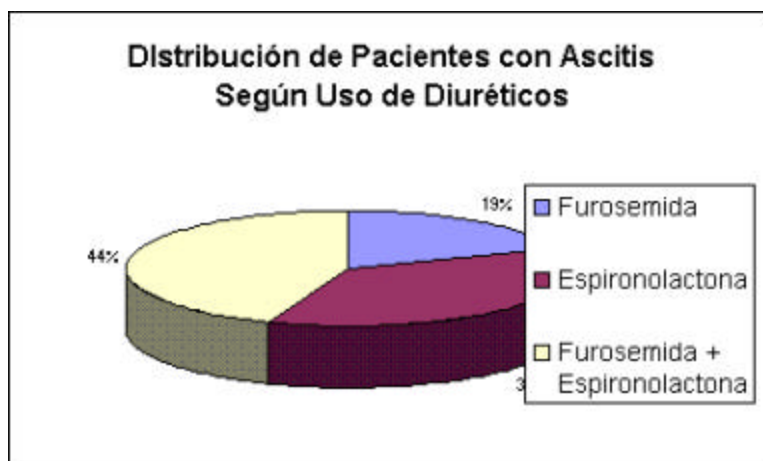
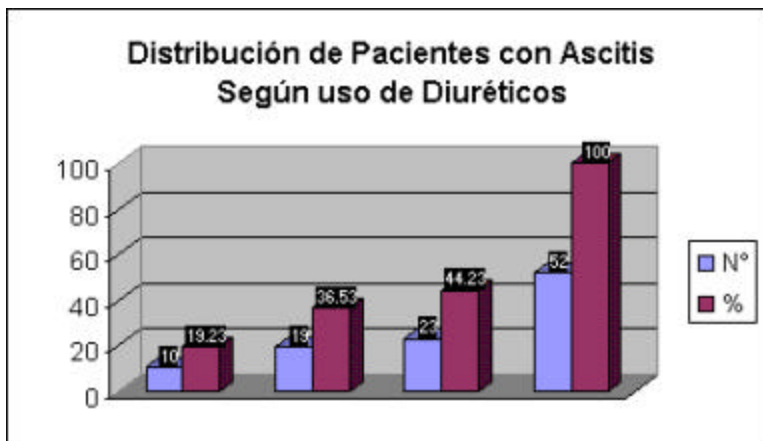


Tabla N° 4

### Distribución de Pacientes con Ascitis Según Etiología

Enfermedad	N°	%
Cirrosis Hepática	50	96.15
NM de ovario	2	3.85
Total	52	100

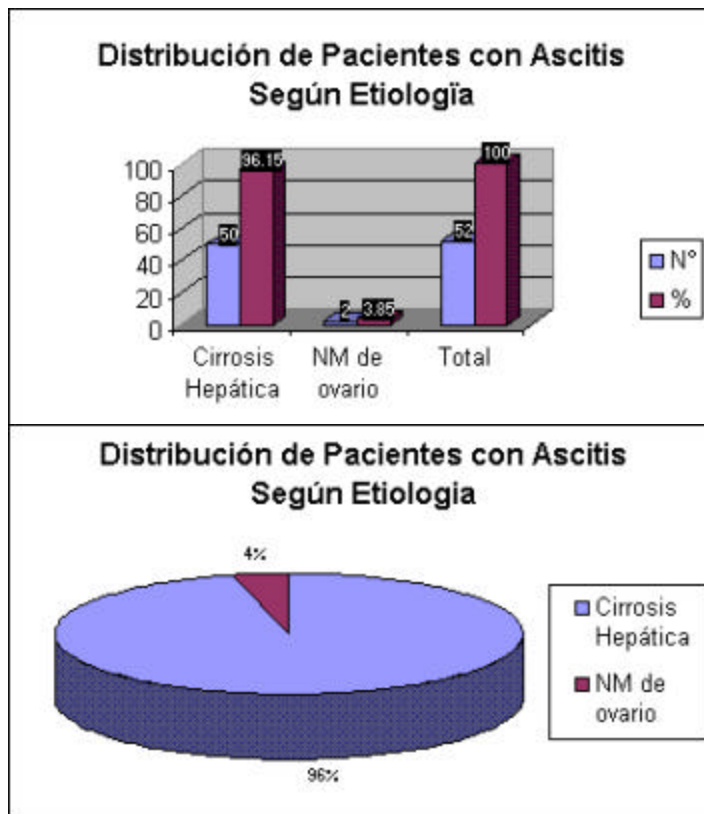


Tabla N° 5

### Distribución de Pacientes con Ascitis Según Grado de Presión Intrabdominal

Grado de PIA	N°	%
I	12	23.08
II	22	42.31
III	5	9.62
IV	13	25.00
Total	52	100

PIA: Presión Intrabdominal

Grafico N° 5

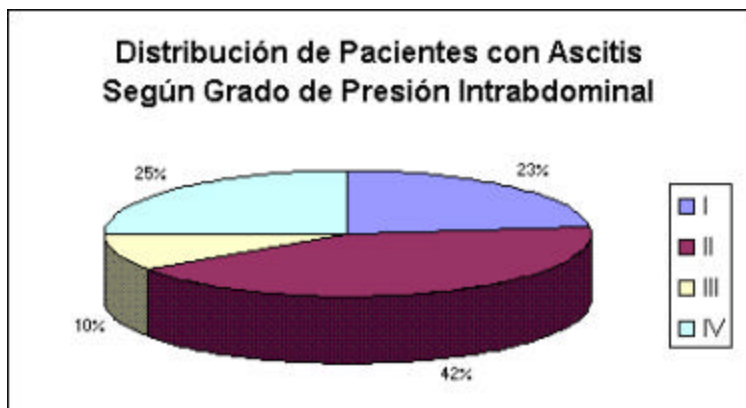
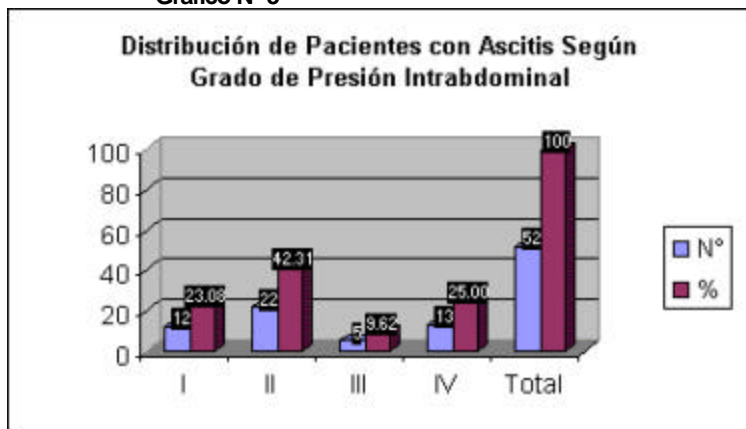


Tabla N°6

### Distribución de Pacientes con Ascitis Según Depuración de Creatinina

Depuración de Creatinina	N°	%
80 a 120	52	100
50 a 80	0	0
30 a 50	0	0
10 a 30	0	0
Total	52	100

Gráfico N° 6

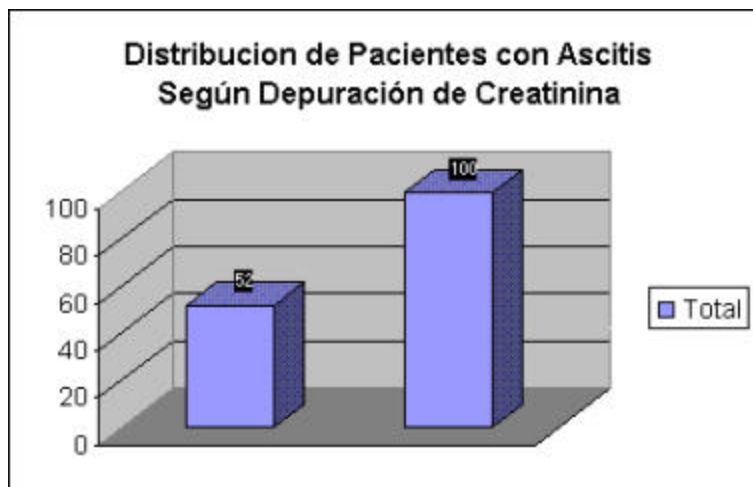


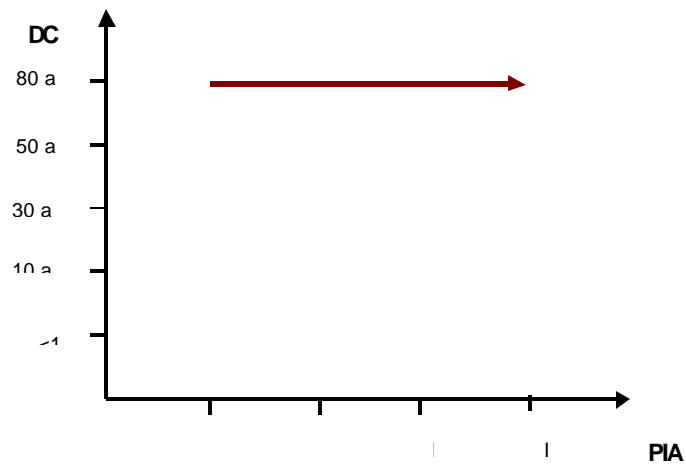


Tabla N° 7

**Presión Intrabdominal vs Depuración de Creatinina en Pacientes con Ascitis**

PIA \ DC	80 a 120	50 a 80	30 a 50	10 a 30	Total	%
I	12	-	-	-	12	23.08
II	22	-	-	-	22	42.31
III	5	-	-	-	5	9.62
IV	13	-	-	-	13	25.00
Total	52	-	-	-	52	100.00

Grafico N° 7



## DISCUSIÓN

La bibliografía define al Síndrome Compartamental Abdominal como una alteración funcional secundaria al incremento de la Presión Intrabdominal por encima de 10cm de H<sub>2</sub>O producto del cual se producen alteraciones fundamentalmente a nivel cardiaco, pulmonar, esplacnico, renal y en la presión endocraneana. Teóricamente y según los reportes la alteración renal se produciría cuando la Presión Intrabdominal supere los 15cm de H<sub>2</sub>O llegando a su nivel más crítico cuando esta supere los 30cm de H<sub>2</sub>O. Estas alteraciones pueden evidenciarse a través de pruebas que valoren la función renal tal como la Depuración de Creatinina, el valor de la Urea, Creatinina o el Volumen urinario, para el caso del presente estudio optamos por la primera y su relación con el incremento de la Presión Intrabdominal en pacientes que padecieran de ascitis independientemente de su causa de fondo, lógicamente que fueron descartados aquellos en los que podría existir condiciones que pudieran de alguna manera ocasionar un daño renal previo que pudiese alterar los resultados esperados tal es el caso de pacientes con HTA, Diabetes Mellitus, Uropatías Obstructivas, Colagenopatías, ITU a repetición fundamentalmente.

A pesar de que la mayor parte de estudios realizados a la fecha fueron básicamente en pacientes pre y post quirúrgicos evidenciándose que un valor de Presión Intrabdominal por encima de 35 cm de H<sub>2</sub>O resulta ser un buen parámetro para reintervención descompresiva, son muy pocos los estudios en el área de Medicina Interna que relacionen este incremento de la Presión Intrabdominal y la función renal en pacientes con ascitis.

El promedio anual de pacientes cirróticos hospitalizados tanto en el Hospital Nacional Dos de Mayo como en el Arzobispo Loayza considerados los dos más grandes del sector Salud en Lima es de alrededor de 300. Nuestro estudio realizado en el primero donde predomina la población masculina arrojó luego de evaluar en cuatro de sus salas (tres de hombres y una de mujeres) un predominio a favor de los hombres con cirrosis.

El promedio en cuanto a edad en pacientes cirróticos se encontró fundamentalmente en el intervalo de 51 a 70 años, datos que no se contraponen a la prevalencia internacional de esta patología.

El objetivo fundamental del estudio fue determinar en los pacientes cirróticos el grado de disfunción renal que el incremento de la Presión Intrabdominal debido a la ascitis se puede ocasionar; nos llamó la atención que según las publicaciones a cerca del tema (aunque pocos en ascíticos cirróticos) reportan que ya con 15 cm de H<sub>2</sub>O existiría alteración en la función renal, hecho que se contrapone a los hallazgos de nuestra serie donde luego de evaluar a 52 pacientes dieron como resultado que en ningún caso se encontrara el valor de la Depuración de Creatinina por debajo de 80ml/min. Los valores de diuresis encontrados oscilaron entre 750-1500 cc/día, debemos aclarar sin embargo que todos los pacientes se encontraban recibiendo terapia diurética hecho que talvés haya podido influenciar en los resultados finales al mejorar la tasa de filtración glomerular encubriendo con ello el compromiso del órgano o talvés retrazando su daño.

## CONCLUSIÓN

Se podría desprender de nuestros resultados que el incremento de la Presión Intrabdominal no se correlacionaría necesariamente con una disminución en la función renal al menos objetivable a través de la medición de la Depuración de Creatinina, sin embargo el uso de diuréticos podría haber alterado los resultados obtenidos modificando la progresión del daño renal. Sería conveniente en próximos estudios comparar poblaciones con y sin tratamiento diurético y quizás también aumentar el tamaño de la muestra.

## REFERENCIA BIBLIOGRAFICA

- 1) Olivera C, Vásquez M. Martínez, Elizalde J, Franco J.Efectos Hemodinámicas y Ventilatorios de la Presión Intrabdominal. Revista de la Asociación Mexicana de Terapia Intensiva ,Vol XIV,Num.3 May-Jun 2000.
- 2) Piñar A. Ascitis y Disfunción Renal en el Cirrótico.Revista Gastroenterológica 2000;c:299-300.
- 3) Gonzáles y col.Estudio Prospectivo Clínico–hemodinámico
- 4) Del Síndrome Hepatorenal en la Cirrosis Hepática.XXVIII Congreso de la Sociedad Española de patología Digestiva, Madrid 16-20 Junio 2001.
- 5) Sugrue.Intrabdominal Hipertensión an Independent Cause
- 6) of Postoperative Renal Inpairment.Arch.Surg 99 Oct;134(10) 1082-5.
- 7) Ivatury R.R,Diebell,Ponter JM,Simon R.Intrabdominal Hypertension and the Abdominal Compartment Syndrome.Surg. Clin of North Am.1997;Ago 77 (4) 783-800.
- 8) Schein M,Ivatury.Intrabdominal Hypertension and the Abdominal Compartmet Syndrome.Br,J.Surg1998;85;1027
- 9) Zumaeta E.Ascitis Refractaria.XVII Congreso Peruano de Enfermedades Digestivas.
- 10) Coll S.Vila MC,Jiménez MD,Molina L,Sola R.Influencia de la Presión Intrabdominal y el Flujo de Extracción de la Ascitis en el Descenso Precoz de la Resistencia Vascular Sistémica Tras Paracentesis Total.XXVI Congreso de la Asociación Española Para el Estudio del Hígado.Febrero 2001.
- 11) Mark A.Y COL.Estimation of Intrabdominal Pressure by Bladder Pressure Measurement:Validity and Methodology Journal of Trauma.Febrero 2001;50:297-302.
- 12) Carrillo R,Salinas S,Telles M.Sindrome de Compartimiento Abdominal en el Enfermo Grave.Revista Mexicana de Medicina Crítica,2000(37).
- 13) Eddy VA,Key SP,Morris JA.Abdominal Compartment Syndrome;Etiology Detection and Management.J.Tenn Med.Assoc.1994;57.
- 14) Doty JM,Saggi BH,Sugerman HJ.Effect of Increased Renal Funtion,Journal of Trauma 1999;47 (6);1000-3.
- 15) Hargreaves DM.Raised Intraabdominal Pressure and Renal Failure.Anaesthesia 1991,46;796.
- 16) Eddy V.Nunn C,Morris JA.Abdominal Compartment Syndrome.Surg. Clin.North Am. 1996;76:833.

- 17) Savino JA;Cerabona T.Agrawai N.Manipulation of Ascitis Fluid Pressure in Cirrhotics to Optimize Hemodynamic and Renal Function 1989;208,504.
- 18) Burch JM,More EE,Moore FA.The Abdominal Compartment Syndrome,Surg.Clin.North Am. 1996;76:833.
- 19) Cullen DJ,Coyle JP.Cardiovascular,Pulmonary,Renal Effects of Massively increased Intra-Abdominal Pressure. In Critically ill Patients.Crit.Care Med.1989;17:118.
- 20) Richards WO,Scovill W,Shin B.Acute Renal Failure Associated With Increased Intrabdominal Pressure Ann.Surg.1983;197:183-7.
- 21) Doty JM,Saggi BH;blocher CR.Effects of Increased Renal Parenchymal Pressure on Renal Funtion,Journal of Trauma 2000;48(5):874-7.
- 22) Filgueiras B.Bembibre R,Corona L,Soler C.Monitoreo de la Presión Intrabdominal en el Paciente Quirúrgico Grave. Revista Cubana de Cirugía;2001;40(1);18-23.
- 23) Sugrue M.Intrabdominal Pressure.Clin.Intensive Care;1995;6:76.
- 24) Schein M,Rucinski,Wise L.The Abdominal Compartment Síndrome in the Critically ill Patient.Curr.Opin.Critic Care 1996;2:287-94.
- 25) Hopgood P,Moody P,Nelson RA,Edwards.The Abdominal Compartment Syndrome.The Physiological and Clinical Consequences of Elevated Intrabdominal Pressure.J.Am.Coll .Surg.1996;183(4):420-2.
- 26) Bendaham J,Coetzee CJ.Abdominal Compartment Syndrome.J.Trauma 1995;38:152-3.
- 27) Garcia Ch. Y col.Síndrome Compartamental Abdominal en Pacientes no Traumáticos.Revista Española de Anestesiología y Reanimación.Marzo 2000,Vol 47,3:126-9.
- 28) Saggi BH,Sugerman HJ,Ivatury RR,Bloomfield GL.Abdominal Compartment Syndrome.J.Trauma 1998;45:597-609.
- 29) Sugerman HJ,Bloomfield GL,Saggi W.Multysistem Organ Failure Secondary to Increased Intrabdominal Pressure.Infection 1999;27:61-66.
- 30) Cheathan ML,Safcsak K.Intrabdominal Pressure;a Revised Method for Measurement,JACS:1998,186;368-369.
- 31) Schein Mosche y col. The abdominal compartment syndromew in the critically il patient. Current opinion in Critical Care 1996,2:287-294.