

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSTGRADO**

**HIPERTENSIÓN INTRA ABDOMINAL RELACIONADA
CON FALLA RENAL AGUDA EN PACIENTES
CRÍTICAMENTE ENFERMOS**

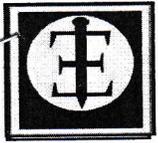
EDUARDO BENJAMÍN LÓPEZ SOSA

Tesis

**Presentada ante las autoridades de la
Escuela de Estudios de Postgrado de la
Facultad de Ciencias Médicas**

**Maestría Ciencias Médicas con Especialidad en Medicina Crítica y Cuidado Intensivo del Adulto
Para obtener el grado de
Maestro en Ciencias Médicas con Especialidad en Medicina Crítica y Cuidado Intensivo del Adulto**

Junio 2016



ESCUELA DE
ESTUDIOS DE
POSTGRADO

Facultad de Ciencias Médicas Universidad de San Carlos de Guatemala

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

LA FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

HACE CONSTAR QUE:

El(la) Doctor(a): Eduardo Benjamín López Sosa

Carné Universitario No.: 100012811

Ha presentado, para su EXAMEN PÚBLICO DE TESIS, previo a otorgar el grado de Maestro(a) en Ciencias Médicas con Especialidad en **Medicina Crítica y Cuidado Intensivo del Adulto**, el trabajo de tesis **HIPERTENSIÓN INTRA ABDOMINAL RELACIONADA CON FALLA RENAL AGUDA EN PACIENTES CRÍTICAMENTE ENFERMOS**

Que fue asesorado: Dr. Harlle Omar Pamech Salguero MSc.

Y revisado por: Dr. Edgar Axel Oliva González MSc.

Quienes lo avalan y han firmado conformes, por lo que se emite, la ORDEN DE IMPRESIÓN para junio 2016.

Guatemala, 20 de mayo de 2016


Dr. Carlos Humberto Vargas Reyes MSc.
Director
Escuela de Estudios de Postgrado


Dr. Luis Alfredo Ruiz Cruz MSc.
Coordinador General
Programa de Maestrías y Especialidades

/mdvs

Guatemala 13 de noviembre de 2012

Doctor
Edgar Axel Oliva González M.Sc.
Coordinador Específico de Programas de Postgrado
Hospital General San Juan de Dios
Edificio.-

Estimado doctor Oliva González:

Por este medio le informo que asesoré el contenido del Informe Final de Tesis con el título **“Hipertensión intra abdominal relacionada con falla renal aguda en pacientes críticamente enfermos” estudio observacional analítico realizado en pacientes que ingresan al intensivo de adultos del Hospital General San Juan de Dios en el periodo de Junio a Septiembre de 2012**; presentado por el doctor **Eduardo Benjamín López Sosa**, el cual apruebo por llenar los requisitos solicitados por la Maestría en Medicina Crítica y Cuidado Intensivo del Adulto del Hospital General San Juan de Dios y de la Universidad de San Carlos de Guatemala.

Sin otro particular, me suscribo de usted

Atentamente,

“ID Y ENSEÑAD A TODOS”

Harlle Omar Pamech Salguero
Cuidado Intensivo
Col. 11768

Dr. Harlle Omar Pamech Salguero
Asesor de Tesis

Jefe de Servicio Cuidado Intensivo del Adulto
Hospital General San Juan de Dios

MSC



Facultad de Ciencias Médicas Universidad de San Carlos de Guatemala

Guatemala 13 de noviembre de 2012

Doctor
Coordinador Específico de Programas de Postgrado
Hospital General San Juan de Dios
Edificio.-

Estimado doctor Coordinador Específico:

Por este medio le informo que revisé el contenido del Informe Final de Tesis con el título **“Hipertensión intra abdominal relacionada con falla renal aguda en pacientes críticamente enfermos”** estudio observacional analítico realizado en pacientes que ingresan al intensivo de adultos del Hospital General San Juan de Dios en el periodo de Junio a Septiembre de 2012; presentado por el doctor **Eduardo Benjamín López Sosa**, el cual apruebo por llenar los requisitos solicitados por la Maestría en Medicina Crítica y Cuidado Intensivo del Adulto y de la Universidad de San Carlos de Guatemala.

Sin otro particular, me suscribo de usted

Atentamente,

“ID Y ENSEÑAD A TODOS”

Dr. Edgar Axel Oliva González M.Sc.

Revisor de Tesis

Docente Responsable Maestría en Medicina Crítica y Cuidado Intensivo del Adulto
Escuela de Estudios de Postgrado
Hospital General San Juan de Dios

Cc .Archivo
EAOG/Roxanda U.

2ª. Avenida 12-40, Zona 1, Guatemala, Guatemala
Tels. 2251-5400 / 2251-5409

Correo Electrónico: postgrado.medicina@usac.edu.gt

RESUMEN

Objetivo: Determinar la relación entre Hipertensión Intra – Abdominal y el desarrollo de Falla Renal Aguda en pacientes críticamente enfermos ingresados en la unidad de cuidados intensivos del Adulto del Hospital General San Juan de Dios.

Metodología: Se realizó un estudio observacional analítico de cohortes durante un periodo de 4 meses (junio del 2012 hasta septiembre del 2012), incluyendo a todos los pacientes que ingresen a la unidad de cuidados intensivos del adulto con menos de 48 horas de inicio del cuadro agudo que lo llevó a la unidad; cumpliendo todos los criterios de inclusión.

Resultados: En el periodo del estudio 142 pacientes fueron ingresados a la unidad de cuidados intensivos del adulto; de los cuales cumplieron con criterios de inclusión 52 pacientes; se excluyeron 14 pacientes por falla renal previa y 19 pacientes por múltiples razones; quedando una muestra de 19 pacientes; de los cuales el 31.8% correspondieron al grupo de Hipertensión Intra – Abdominal(HIA). Una edad media de 29 años y un 28% de sexo femenino para el grupo de HIA; el grupo sin HIA con una media de 39 años y 50% de sexo femenino. No se logró determinar la relación de desarrollo de Falla Renal Aguda en presencia de HIA (RR 2.57; $p=0.243$); sin embargo, se demostró que los pacientes con HIA mantuvieron menor presión de perfusión abdominal (PPA) y valores más elevados de creatinina. Con respecto a los factores de riesgo para desarrollo de HIA se demostró que el Íleo (RR 2.22; $p=0.032$) y el estado de Choque (RR 1.74; $p=0.004$) están relacionados a desarrollo de Hipertensión Intra – Abdominal. Además de evidenciar el riesgo de desarrollo de Falla Renal Aguda en pacientes con APACHE II mayor de 20 puntos.

Conclusiones:

En este estudio no se pudo demostrar la relación entre HIA y desarrollo de Falla Renal Aguda en los pacientes críticamente enfermos ingresados en la unidad de cuidados intensivos; sin embargo, se identificaron factores de riesgo de desarrollo de HIA (íleo y estado de choque) y Falla Renal Aguda (APACHE II >20 puntos).

Palabras clave: Hipertensión Intra – Abdominal, Falla Renal Aguda, Pacientes críticamente enfermos, APACHE II,

INDICE DE CONTENIDOS

CONTENIDO	Página
I.- Introducción.....	1
II.- Antecedentes.....	3
III.- Objetivos.....	31
IV.- Material y Métodos.....	32
V.- Resultados.....	39
VI.- Discusión y Análisis.....	44
Conclusiones	46
Recomendaciones	47
VII.- Referencia Bibliográficas.....	48
VIII.-Anexos.....	53
Anexo No. 1: Boleta de recolección de datos	53
Anexo No. 2: Consentimiento informado	54
Permiso del autor para copia del trabajo	55

INDICE DE TABLAS

Tabla No. 1: Características demográficas de la población	41
Tabla No. 2: Factores de riesgo para desarrollo de HIA:	43
Tabla No. 3: Riesgo de desarrollar HIA y FRA con APACHE II	43

INDICE DE GRAFICAS

Gráfica No. 1: Población y muestreo de pacientes incluidos en el estudio	40
Gráfica No. 2: Comportamiento de las principales mediciones Realizadas a los pacientes durante el estudio	
a) Presión Intra Abdominal	42
b) Presión de Perfusión Abdominal	42
c) Valores de creatinina	42

I. INTRODUCCIÓN

La falla renal aguda es una entidad clínica multifactorial observada en pacientes críticamente enfermos y su incidencia en series clínicas va desde el 3 al 30% en pacientes ingresados a unidades de terapia intensiva. (1, 2)

Es determinante tener en cuenta todos los factores asociados a la fisiopatología de la falla renal aguda y que van desde hipovolemia ya sea por pérdidas agudas de sangre, líquidos hasta fisiopatologías más complejas como el daño intersticial inducido por síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS) ya sea por Sepsis u otra patología como politraumatismo, pancreatitis aguda, etc. (2, 3)

Hay descripciones de asociación entre hipertensión intra – abdominal y oliguria desde el siglo XIX, sin embargo, éste término ha cobrado auge en las últimas décadas, desde descripciones hechas por Sugrue, et al en 1995 y 1999 (4), Biancofiore en 2003 (5), en las cuales se describe a la Hipertensión Intra Abdominal como factor determinante para el desarrollo de Falla Renal Aguda (6).

Los términos de Hipertensión Intra-Abdominal (HIA) y Síndrome Compartamental Abdominal (SCA) han tenido desde su aparición muchas dificultades para establecer valores consensados, sin embargo, en el año 2004 se lleva a cabo la segunda conferencia internacional de expertos en Hipertensión Intra abdominal y Síndrome Compartamental Abdominal en donde se establecen términos para clasificación de la misma y su manejo (7, 8).

A partir de ello se crea la necesidad de determinar la Hipertensión Intra-abdominal como factor de riesgo independiente para el desarrollo de Falla Renal Aguda (FRA) en paciente críticamente enfermos ya sea con antecedentes quirúrgicos reciente o no.

Es por lo anterior mencionado que cobra interés realizar un estudio de en pacientes que ingresen a la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital General San Juan de Dios para establecer a través de un método sencillo la incidencia de Hipertensión Intra-Abdominal y su relación con desarrollo de Falla Renal Aguda.

II. ANTECEDENTES

FALLA RENAL AGUDA

No existe una definición universal de insuficiencia renal aguda. Pero se deben distinguir dos aspectos, el concepto o definición propiamente dicha y lo que en la literatura médica los autores definen como insuficiencia renal aguda, que no es otra cosa que los límites, generalmente referidos a subrogados del filtrado glomerular, que realmente sirven para identificar las características de los enfermos estudiados en una serie.

El término insuficiencia renal aguda puede sustituirse por fallo renal agudo o *falla renal aguda (Latinoamérica)*. La utilización como sinónimo de fracaso renal agudo, gramaticalmente es incorrecta, pero su empleo puede justificarse y se ha generalizado, al menos en España.

La definición de la «*Acute dialysis quality initiative*» (ADQI) que exige el «deterioro abrupto y sostenido del filtrado glomerular, la diuresis o ambos» podría hacernos pensar que sus autores excluyen de la definición sindrómica de la FRA las formas prerrenales y obstructivas que mejoran con rapidez con un tratamiento fisiopatológico adecuado (2).

Causas de la Falla Renal Aguda

Debido a que la insuficiencia renal aguda es un síndrome, la identificación fisiopatológica de sus distintas formas es importante.

Insuficiencia renal aguda prerrenal

Es la alteración funcional, sin daño estructural, de los riñones producida por una disminución de la perfusión renal que revierte rápidamente cuando se corrigen las causas que la motivan. (Sinónimo: Insuficiencia renal aguda funcional.)

Insuficiencia renal aguda parenquimatosa

Es el deterioro brusco de las funciones renales ocasionado por una lesión anatómica de cualquiera de las estructuras renales: glomérulos, túbulos, intersticio o vasos. En este grupo estarían incluidas las glomerulonefritis agudas primarias o secundarias, los brotes agudos de enfermedades glomerulares crónicas sean primarias o secundarias, las enfermedades tubulointersticiales agudas, la necrosis tubular aguda, la necrosis cortical, las vasculitis y la enfermedad ateroembólica con afectación renal.

La enfermedad tromboembólica que comporte infarto global o parcial de la masa renal podría englobarse en el grupo de enfermedades parenquimatosas que cursan con insuficiencia renal aguda aunque también podrían incluirse en un subgrupo de causa vascular.

Insuficiencia renal aguda obstructiva

Es la dificultad de eliminar la orina producida al exterior como consecuencia de una obstrucción intrínseca o extrínseca de la(s) vía(s) urinaria(s). (Sinónimo: Insuficiencia renal aguda post-renal.)

Necrosis tubular aguda

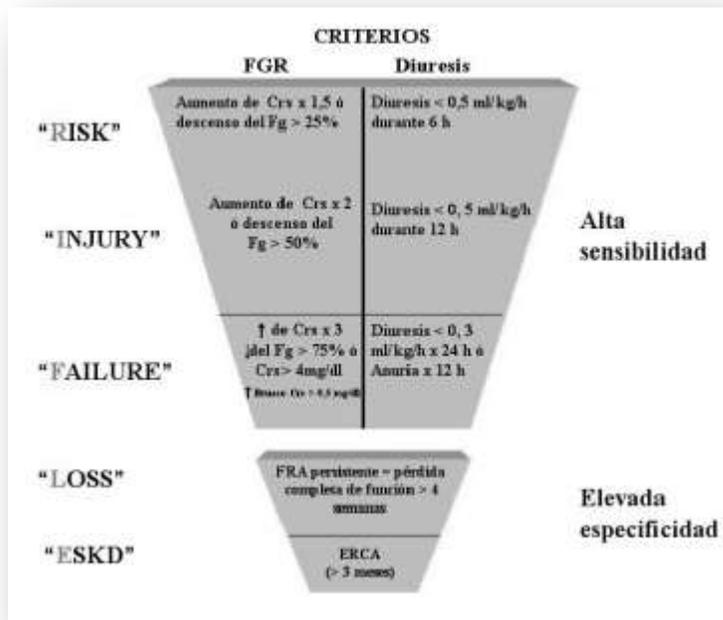
Es un término anatomopatológico que identifica la presencia de alteraciones túbulo - intersticiales renales consistentes, principalmente, en fenómenos de necrosis y apoptosis de las células tubulares. La asociación de estas lesiones, inducidas por causas hemodinámicas, tóxicas o ambas, con la presencia de un deterioro agudo de las funciones renales se emplea para designar la forma más frecuente de insuficiencia renal aguda parenquimatosa. En la práctica clínica se emplea, sin necesidad de estudio histológico confirmatorio, cuando otras formas de insuficiencia renal aguda se han excluido.

Tendencias hacia el cambio en la definición de la FRA

Dos hechos recientes, la constitución del grupo ADQI y la propuesta de Sutton de identificar cinco fases en la fisiopatología de la necrosis tubular aguda, marcan el inicio de un nuevo periodo en el análisis y nomenclatura de la FRA. El trabajo de Sutton y colaboradores nos presenta la insuficiencia renal aguda como un proceso dinámico que puede contemplarse en diferentes momentos evolutivos.

El grupo ADQI intenta cuantificar la intensidad del fracaso renal agudo para lo cual desarrolla y propone la utilización de un sistema, el *RIFLE*. Basados en ambas iniciativas, Mehta y Chertow sugieren un enfoque más avanzado respecto al tradicional. No sólo habría que hacer el diagnóstico sindrómico (Falla Renal Aguda) y el nosológico del tipo de fracaso renal que tuviera el enfermo, sino una gradación de la intensidad del deterioro funcional. Para ello bosquejan un sistema, el *SIRE*. A continuación, se hará referencia a los sistemas de clasificación mencionados.

RIFLE:



Es el acrónimo de las palabras inglesas correspondientes a riesgo (*Risk*), daño (*Injury*), fallo (*Failure*), pérdida (prolongada de la función renal) (*Loss*) y fin —irreversible de la función renal— (*End*). Es un sistema desarrollado, durante la 2ª conferencia de consenso de la *Adequate Dialysis Quality Initiative (ADQI)* celebrada en Vicenza en 2002, con el fin de determinar la intensidad del fracaso renal agudo. Los parámetros utilizados para estratificar el deterioro agudo de la función renal son el descenso del filtrado glomerular basal, el aumento de la creatinina sérica y/o la disminución de la diuresis en el caso de los tres primeros elementos del acrónimo (RIF) y la pérdida de la función renal y el tiempo de evolución en los dos últimos (LE). (2)

AKIN

La *Acute Kidney Injury Network* es un nuevo grupo de trabajo formado por la mayoría de los autores que constituyeron la *ADQI* y/o que sugirieron el sistema SIRE que auspiciados ahora por sociedades internacionales de nefrología y cuidados intensivos, pretenden consensuar una nueva definición y clasificación de la FRA que pasaría por cambiar la denominación de fallo renal agudo (FRA) por la de daño renal agudo (¿DRA?) [*acute kidney injury(AKI)*] (14, 15, 16).

La asociación “Acute Kidney Injury Network” propone la siguiente clasificación de falla renal aguda:

Grado	Creatinina	Gasto urinario
1	Incremento en la creatinina sérica de más de 0,3mg/dL o incremento mayor o igual al 150 - 200% de la creatinina basal.	< 0.5ml/Kg/h por más de 6 horas
2	Incremento en la creatinina más de 200 – 300% de la basal.	< 0.5ml/Kg/h por más de 12 horas
3	Incremento en la creatinina más de 300% de la basal ó valor >4mg/dL.	< 0.3ml/Kg/h por 24 horas o anuria por 12 horas.

Medición de la función renal en el enfermo con FRA

Marcadores de Falla renal aguda

El grupo ADQI sugiere que un buen marcador del deterioro renal agudo debería:

- Modificarse cuando lo hace la función renal
- Identificar los casos de falla renal aguda que se produjeran en enfermos con insuficiencia renal crónica previa
- Ser fácil de utilizar
- Poder utilizarse en diferentes centros
- Tener en cuenta la sensibilidad y especificidad del diagnóstico.

Por su parte, el análisis de las diversas definiciones de insuficiencia renal aguda, pone de manifiesto que la elevación brusca de los productos nitrogenados en sangre es el marcador del trastorno habitualmente empleado (2, 17).

Urea

La concentración de urea en sangre puede variar no sólo en relación con modificaciones del filtrado glomerular sino por muchas otras circunstancias: aporte proteico, catabolismo muscular, nivel de ingesta hídrica, gasto cardíaco y otros factores asociados con un volumen circulante eficaz bajo, insuficiencia hepática o hemorragia digestiva. Por todas estas razones la concentración sanguínea de urea no es un método adecuado para determinar la función renal.

El nitrógeno ureico sanguíneo (NUS, o BUN en lengua inglesa) cuantifica la cantidad de nitrógeno de la molécula de urea y adolece por tanto de los mismos inconvenientes que la determinación de urea. Sin embargo, teniendo en cuenta los condicionantes anteriores, incrementos diarios de la concentración de urea en sangre por encima de 50 mg/dl son diagnósticos de insuficiencia renal aguda (12).

Creatinina

La creatinina sanguínea es un cromógeno natural derivado del metabolismo de la creatina muscular que se filtra en el glomérulo renal y en teoría se excreta sin ser reabsorbida, metabolizada o secretada a su paso por la estructura tubular de la nefrona. Estas premisas explican que cuando el filtrado glomerular desciende, la concentración de creatinina sérica aumente. Sin embargo, hay que precisar que siempre existe un porcentaje de secreción tubular en la creatinina excretada, alrededor del 10% en

individuos normales y algo mayor cuando existe insuficiencia renal, lo que produce una sobreestimación, respecto al filtrado glomerular real, cuando se calcula su aclaramiento (12).

En condiciones normales los valores de creatinina sérica varían en función a diversos factores relacionados casi todos con la masa muscular: Su concentración que depende por tanto del tamaño corporal, es mayor en las personas de raza negra que en otras razas, en los hombres que en las mujeres y disminuye con la edad. Situaciones de desnutrición, atrofia muscular, amputación de extremidades que se asocian con disminución de masa muscular se acompañan de valores más bajos de creatinina sérica. También, al valorar una cifra de creatinina sérica es preciso considerar otros aspectos: posibles interferencias en el método de determinación que pueden proporcionar cifras falsamente inferiores (bilirrubina y cefoxitima) o superiores, bloqueo de la secreción tubular de la creatinina por fármacos que reciba el enfermo (cimetidina, trimetoprim).

Aumentos diarios de la creatinina sérica superiores a 0,5 mg/dl son indicativos de un deterioro agudo de la función renal. En la insuficiencia renal crónica el incremento de la creatina es más sutil y se produce en más tiempo.

Filtrado glomerular

La medición exacta del filtrado glomerular es compleja, precisando recurrir a la determinación del aclaramiento de una sustancia ideal que se filtre por el glomérulo y que a su paso el túbulo no sufra procesos de reabsorción o secreción. Con este fin se emplean la inulina, el yodo-talamato, EDTA, el ácido dietilen-diamino-tetraxético y el contraste yodado iohexol, pero su utilización es compleja y cara lo que dificultan su generalización y desde luego su empleo en el enfermo crítico.

La alternativa más frecuente a los métodos anteriores es la determinación del aclaramiento de creatinina que tiene la ventaja de emplear una sustancia endógena como marcador del filtrado glomerular. Sin embargo, este método tiene también inconvenientes derivados de los cambios que pueden observarse en la secreción tubular del cromógeno, de las dificultades que pueden encontrarse para recoger adecuadamente el volumen urinario y de que su aplicación exige que el paciente y su función renal estén en un estado de equilibrio, cosa que no se cumple desde luego en el enfermo con insuficiencia renal

aguda. Para obviar el último inconveniente Bellomo y colaboradores (2004) sugieren emplear en enfermos críticos periodos más cortos de recogida de orina, dos horas en lugar de las acostumbradas 24 horas. La realidad práctica es que el aclaramiento de creatinina rara vez se determina en el enfermo crítico (2).

Fórmulas para cálculo de filtrado glomerular (18, 19):

Cockcroft-Gault

$$\text{Aclaramiento de creatinina estimado} = \frac{(140-\text{edad}) \times \text{peso}}{72 \times (\text{creatinina}/88,4)} \times (0,85 \text{ si mujer})$$

MDRD-4

$$\text{FG estimado} = 186 \times (\text{creatinina}/88,4)^{-1,154} \times (\text{edad})^{-0,203} \times (0,742 \text{ si mujer}) \times (1,210 \text{ si raza negra})$$

Sistemas pronósticos utilizados para la Falla Renal Aguda y el Paciente críticamente enfermos:

La «cuantificación de la gravedad» de los enfermos con insuficiencia renal aguda puede hacerse utilizando dos tipos de estimadores pronósticos:

1. Estimadores generales como los que se emplean habitualmente en las Unidades de Cuidados Intensivos (UCI) y que se utilizan para medir la gravedad de los pacientes, independientemente de la patología que presenten.
2. Sistemas específicos para el fracaso renal agudo, aplicables únicamente a pacientes que presentan esta patología, y que en líneas generales presentan una eficacia estimativa superior al haberse desarrollado concretamente para ellos (12).

Métodos de estimación generales:

Dentro de los métodos pronósticos empleados en las UCI pueden distinguirse los clásicos, cuyas versiones se publicaron entre 1981 y 1993 y los más modernos,

aparecidos desde 1995, basados en la cuantificación del número de órganos en fallo y en la intensidad del fallo observado en cada órgano.

Entre los métodos clásicos encontramos tres versiones del sistema APACHE (Acute Physiology and Chronic Health Evaluation), tres del sistema SAPS (Simplified Acute Physiology Score) y dos del MPM (Mortality Prediction Model). De estos sistemas, el APACHE II, favorecido por la participación de los intensivistas en el cuidado de los enfermos con insuficiencia renal aguda es el más utilizado. Por ello y por el valor añadido del inglés en la literatura médica, se le ha considerado el patrón de referencia para evaluar los otros métodos disponibles (12).

El APACHE III presenta un ajuste mucho mejor entre los valores de su puntuación y la evolución de los enfermos, pero su determinación es farragosa y su uso no se ha generalizado, al menos en la insuficiencia renal aguda.

El sistema SAPS surge en Francia como una simplificación a la complejidad de la primera versión del APACHE. Su segunda versión, el SAPS II, es eficaz en la estimación pronóstica del enfermo con fallo renal agudo y relativamente sencillo de cálculo. La tercera versión del SAPS acaba de ser publicada y aún no se aplicado específicamente en la IRA.

Los nuevos métodos para evaluar la alteración de los sistemas orgánicos, MODS, LODS y SOFA, huyen de la valoración dicotómica y gradúan la alteración funcional de cada órgano. De todos ellos el SOFA, de cálculo muy sencillo, se ha utilizado en el pronóstico de la insuficiencia renal aguda con buenos resultados.

Abordaje de la Falla Renal Aguda (12, 24)

HIDRATACION Y FLUIDOTERAPIA

HIDRATACIÓN

El manejo actual del paciente crítico reconoce la importancia de la evaluación precisa del estado de hidratación y el uso de la fluidoterapia para optimizar la evolución clínica del

paciente. Varios estudios sugieren que el exceso de fluido influye negativamente en la evolución clínica. Aunque existen protocolos específicos y guías clínicas para el manejo adecuado del aporte de líquidos en los pacientes críticos no son siempre aplicables a los pacientes con deterioro de la función renal. Todo ello nos hace plantearnos 3 cuestiones importantes:

- Que sistemas de monitorización deben usarse
- Elección de soluciones Intravenosas
- Influencia del estado de hidratación sobre la evolución de la Falla Renal Aguda.

FLUIDOTERAPIA

El objetivo de la fluidoterapia es la restauración de la perfusión tisular, a través de una específica precarga volumen-latido y gasto cardíaco, mejor que la PAM (Presión Arterial Media). La determinación cuidadosa de la respuesta hemodinámica al aporte de líquidos permite no solamente diagnosticar la hipovolemia además de administrar la cantidad óptima de fluido. Es incierto que elevar los parámetros hemodinámicos por encima de los valores normales tenga un efecto beneficioso en la evolución clínica. Tampoco está claro que los pacientes con FRA requieran objetivos hemodinámicos diferentes a otras situaciones clínicas debido a la limitación del manejo del exceso de líquido.

El aporte adecuado de volumen juega un papel muy relevante en los pacientes con FRA con los siguientes objetivos:

- Mantener normovolemia y estabilidad hemodinámica
- Optimizar aporte y consumo de oxígeno
- Restaurar la homeostasis en los diferentes compartimentos hídricos
- Conseguir una presión coloido-osmótica adecuada
- Mejorar la perfusión a nivel microcirculatorio
- Asegurar la respuesta inflamatoria adecuada y las interacciones endoteliales célula – leucocitos.

DIURETICOS EN FALLA RENAL AGUDA

Los diuréticos, apoyados en sus propiedades farmacológicas, y a pesar de haber despertado grandes expectativas en las últimas décadas, no han demostrado ser útiles para prevenir prácticamente ningún tipo de falla renal. Pudiendo incluso, en determinadas circunstancias, precipitarlo. En cuanto a su papel en el fracaso renal establecido su administración no produce beneficio en cuanto a duración, necesidad de diálisis ni supervivencia; induciendo tan solo un aumento de la diuresis. Incluso, han sido considerados responsables de un aumento en la mortalidad; pero estudios más recientes parecen otorgarles un suficiente margen de confianza para utilizarlos, siempre con sensatez.

El tratamiento médico conservador con diuréticos debe iniciarse sólo después de haber conseguido una adecuada reposición de volumen circulante y una buena presión arterial (PA). Su uso obliga a monitorizar la función renal, reponer las pérdidas electrolíticas y a no diferir la consulta con el nefrólogo ni el inicio de la diálisis, basándonos en un falso optimismo derivado del incremento en la diuresis. El manitol no está indicado en el tratamiento del FRA, con la posible excepción del síndrome de aplastamiento.

VASOPRESORES E INOTRÓPICOS EN FALLA RENAL AGUDA (12, 24)

DOPAMINA

Los hallazgos sobre los efectos de la Dopamina a dosis bajas en la función renal hicieron que desde los años 70 se hiciera popular la idea de que podría ser beneficiosa para el manejo de pacientes con FRA incipiente o establecida, por lo que llegó a ser considerada una droga esencial en UCI tanto por sus efectos hemodinámicos como por sus presuntos efectos protectores en la función renal y en la perfusión de la mucosa esplácnica. Sin embargo, mientras en sujetos sanos normovolémicos no anestesiados dosis bajas de Dopamina (0,05-2,5 microg/kg/min) producen vasodilatación renal con aumento del flujo sanguíneo renal y reducción de la reabsorción proximal de sodio con aumento de diuresis y natriuresis, en sujetos críticamente enfermos o anestesiados estos efectos no son nada claros.

Sin embargo en los estudios clínicos que han investigado el papel de la Dopamina en la prevención del FRA en pacientes críticamente enfermos apenas han encontrado evidencia de su efecto beneficioso. Los trabajos iniciales mostraron gran inconsistencia, en relación a la ausencia de grupos control, y de aleatorización, al escaso número de pacientes y a la heterogenicidad de la población estudiada, la dosis usada, la duración del tratamiento o el diseño.

Por estas razones, las últimas revisiones sistemáticas sobre el papel de la Dopamina a dosis de bajas en el manejo del FRA concluyen que aunque puede aumentar la diuresis en pacientes críticamente enfermos, no previene ni mejora el FRA. Además dicho aumento de diuresis puede incrementar el riesgo de FRA en pacientes normo e hipovolémicos. Por todo ello su uso como nefroprotector debe ser abandonado.

NORADRENALINA

La noradrenalina (NA) es una catecolamina endógena de las terminaciones sinápticas. Sólo supone un 10-20% de catecolaminas adrenales. Su acción se deriva del potente efecto alfa (menor que adrenalina) y beta-1 (equivalente a adrenalina); siendo despreciable su efecto beta-2.

Cuando un paciente entra en Choque, el flujo sanguíneo sistémico y regional se ven alterados. El organismo dirige el flujo sanguíneo de forma preferencial hacia órganos «vitales», como el cerebro y el corazón; mientras que disminuye el flujo hacia otras regiones como la mesentérica.

Debido a este papel de los territorios mesentérico y renal, varios estudios han estudiado el efecto específico de las drogas vasoactivas en los mismos. Mientras los agentes vasopresores pueden elevar la PAM y el gasto cardíaco, pueden hacerlo afectando en mayor o menor medida a estos territorios «secundarios».

Tras los comienzos del uso generalizado de la Noradrenalina en este contexto, muchos clínicos valoraban el potencial efecto perjudicial de este fármaco en la circulación mesentérica, basándose en los resultados de experiencias sobre animales normotensos. Sin embargo, no existe evidencia de que revertir la hipotensión arterial con Noradrenalina

tenga un efecto perjudicial sobre la perfusión mesentérica o renal. De hecho, datos de experimentación animal muestran un incremento del flujo renal con el uso de la Noradrenalina para revertir el choque séptico; en un modelo de choque hiperdinámico por infusión de *Escherichia coli* en el que tras la infusión bacteriana aparecía un cuadro de hipotensión asociada a un incremento del gasto cardíaco y del flujo sanguíneo mesentérico, en los animales tratados con noradrenalina frente a placebo, aparecía una elevación de la PAM sin cambio significativo del flujo sanguíneo mesentérico.

INOTROPICOS

DOBUTAMINA

Los efectos farmacológicos de la dobutamina obedecen a interacciones directas sobre los receptores alfa y beta adrenérgicos. La estimulación de los receptores alfa-1 y beta-1 cardíacos confiere a la dobutamina una potente acción inotrópica, con aumento del volumen minuto. A nivel vascular, a pesar del efecto alfa-1 y beta-2 adrenérgico, existe en general una reducción de la resistencia vascular periférica que puede causar hipotensión.

Es probable que los efectos renales de la dobutamina dependan del aumento del volumen minuto cardíaco. Se dispone de poca información acerca de los efectos de la dobutamina sobre el flujo sanguíneo renal y el filtrado glomerular. Sin duda, debería ejercer un efecto beneficiosos sobre la función renal en aquellos pacientes que presentan estados con bajo volumen minuto.

En las guías de manejo de la sepsis grave y el choque séptico de la Campaña para sobrevivir a la sepsis, la dobutamina es el fármaco inotrópico de primera elección en pacientes con bajo volumen minuto medido o sospechado en presencia de reposición adecuada de fluidos y tensión arterial media adecuada. En caso de hipotensión, se recomienda su asociación con vasopresores.

Terapia de Reemplazo Renal (TRR)

El tratamiento de la FRA apunta a mantener un balance hidroelectrolítico adecuado, evitar cualquier otro factor que agrave el cuadro establecido, proporcionar una nutrición óptima y, cuando las circunstancias lo exigen, ofrecer al paciente una terapia de reemplazo renal (TRR) que permita mantenerlo con vida mientras se focalizan los esfuerzos en el tratamiento de la causa desencadenante del evento.

Los avances en el conocimiento de la patogénesis de la insuficiencia renal aguda han sido sustanciales; no así los avances terapéuticos.

El soporte de la función renal en la FRA es, sin duda una de las herramientas más valiosas con que se cuenta para evitar la uremia y la muerte por las complicaciones adversas a la insuficiencia renal. La estrategia óptima para disminuir la morbimortalidad de estos pacientes es aún objeto de controversia.

Es fundamental establecer el punto de equilibrio entre los riesgos atribuibles a la FRA en sí misma y los inherentes a su tratamiento, tales como la corrección inadecuada de la homeostasis, la hipovolemia iatrogénica y la isquemia renal adicional, así como la prolongación de la anuria, el aumento de los estímulos proinflamatorios, el sangrado y la hipoxemia, entre otros.

El procedimiento de diálisis puede ser de alta o baja eficiencia, según la magnitud del soluto removido. Esto dependerá de las características de la membrana, el flujo de sangre (Q_b) y el flujo de dializado (Q_d). En el caso de las terapias convectivas, la eficiencia dependerá del volumen de agua del plasma removido. Podrían ser de alto o de bajo volumen, según el recambio de ultrafiltrado producido. Las terapias convectivas requieren siempre la reposición de un cierto volumen. Este volumen puede provenir de soluciones preparadas, ser generado por la misma máquina a partir del dializado (por ej. hemofiltración en línea), o dentro del filtro o dializador mediante un mecanismo denominado retrofiltración.

Las terapias intermitentes son aquellas que se prescriben habitualmente durante períodos cortos, de 4 horas o menos. La hemodiálisis intermitente (HDI) puede aplicarse a diario o en días alternos. La membrana utilizada en la HDI tiene un punto de corte para las

moléculas de aproximadamente 5kDa y baja permeabilidad hidrostática. Asimismo, optimiza la depuración de moléculas pequeñas (por ej., urea, potasio)

Se denomina terapia de reemplazo renal continua (TRRC) a cualquier procedimiento de purificación sanguínea extracorpórea dirigido a sustituir la función renal, aplicado con una duración extendida durante las 24 horas del día. En este caso, la membrana utilizada es de alta permeabilidad al agua, y el punto de corte de sus poros es superior a 30kDa. Si se desea aumentar su eficiencia para el aclaramiento de moléculas pequeñas, puede agregarse un filtro de baño de diálisis, el cual circula a contracorriente por la parte externa de la membrana generando un mecanismo de difusión adicional. Optimiza la remoción de moléculas medianas y grandes (creatinina, inulina).

De acuerdo con la técnica utilizada para acceder al compartimiento vascular del paciente, los procedimientos se denominan arteriovenosos (AV) - si se toma la sangre a través de una arteria y se devuelve por una vena- o venovenosos (VV) – si se utiliza un catéter de doble luz colocada en una vena caudalosa (yugular interna, subclavia, femoral). La introducción de los accesos vasculares transitorios permitió generalizar las TRR a un gran número de pacientes críticos, ya que el corazón no es una bomba confiable en ellos.

MOMENTO DE INICIO DE LA TERAPIA DE REEMPLAZO RENAL (TRR)

Entre las décadas de 1940 y 1950 hubo aceptación en cuanto a que el tratamiento dialítico debía aplicarse a pacientes que presentaban:

- Sobrecarga hídrica refractaria a tratamiento médico
- Hiperpotasemia definida como K sérico mayor de 6,5mEq/L o niveles de K en franco aumento. La toxicidad miocárdica resulta poco común con niveles inferiores a 6,5mEq/L
- La indicación de TRR debe tener en cuenta los valores absolutos y la tasa de incremento del K sérico, la condición general del paciente y la probabilidad de eficacia del tratamiento médico instituido
- Acidosis metabólica (pH menor de 7,1). En pacientes con acidosis metabólica, la TRR puede ser útil para evitar los efectos deletéreos de la administración agresiva de bicarbonato de sodio (sobrecarga hídrica e hipernatremia). Por lo general, la acidosis metabólica progresiva es aceptada como una indicación de la TRR

- Signos de uremia como pericarditis, encefalopatía no atribuible a otras causas, neuropatía, etc
- Azoemia progresiva, aún en ausencia de uremia

Resulta evidente que, aun corrigiendo las alteraciones metabólicas, la aplicación de TRR en esas circunstancias tendía escaso impacto en la sobrevida de los pacientes. En 1950 comenzó a observarse que la aplicación de la TRR con niveles de urea más bajos impactaba favorablemente en la sobrevida. En 1960, Teschan y colaboradores señalaron que el tratamiento dialítico aplicado antes del surgimiento de los síntomas urémicos podría prevenir tanto el síndrome urémico en sí mismo como muchas de sus secuelas comúnmente fatales.

HIPERTENSIÓN INTRA- ABDOMINAL Y SÍNDROME DE COMPARTIMENTO ABDOMINAL*

*Mencionado algunas veces como síndrome compartimental abdominal en ésta revisión.

Reseña Histórica (6, 7, 8, 30):

Se describe en la historia de Hipertensión Intra- abdominal (HIA) y Síndrome de Compartimento Abdominal (SCA) algunas descripciones desde el siglo XIX, sin embargo, como cualquier innovación médica, fue descrita, olvidada, redescubierta, mostrada con escepticismo y en forma ridícula. Eventualmente, después de ser comprobada y vuelta a comprobar y publicada ampliamente en series reconocidas, es aceptada como “verdad”.

Las primeras publicaciones que describieron fisiológicamente el impacto del incremento de la PIA (Presión Intra- abdominal) sobre la función de un órgano o sistema se reportó sobre la mecánica ventilatoria, por primera vez por Marey (1863) y después por Burt (1870).

En 1890, Henricius de Alemania, trabajando con un modelo animal de experimentación usando tubos cerrados de vidrio colocados en la cavidad abdominal, encontró que el incremento en la PIA entre 27 a 46 cmH₂O se asociaba con una disminución significativa de la movilidad diafragmática, que inducía el incremento de la presión intratorácica con la

subsiguiente falla respiratoria progresiva y muerte del modelo animal. La teoría de que la falla respiratoria era causal de muerte en casos severos de la HIA persistió, hasta que Emerson (1911) demostró en modelos experimentales con gatos, perros y conejos, que el aumento de la PIA causaba la muerte por el colapso cardiovascular progresivo más que por la disfunción ventilatoria.

Wendt (1873) identificó por primera vez el efecto deletéreo de la PIA sobre la función renal y gasto urinario; así mismo, Thorington y Schmidt (1923) informaron del restablecimiento del gasto urinario por medio de la descompresión abdominal quirúrgica. Overholt (1931) estudió extensivamente las propiedades de distensibilidad de la pared abdominal y postuló que la PIA normalmente es subatmosférica (quiere decir con valor menor de cero), y que los procedimientos que restringen el movimiento de la pared abdominal, así como la distensión no controlada de las vísceras como el estómago o del colon, resultan en un aumento de PIA. Además, determinó que la PIA es gobernada por la presión inducida por los contenidos abdominales en contraposición a la distensibilidad (compliance) de la pared continente abdominal.

La experiencia de cirujanos pediatras con neonatos con gastrosquisis u onfalocele, contribuyó al entendimiento del concepto de “pérdida de la continencia abdominal” y la repercusión sobre la función cardíaca, pulmonar y complicaciones gastrointestinales, las cuales pueden ocurrir cuando los abdómenes son cerrados tempranamente, sin considerar el incremento de PIA y su repercusión hemodinámica. Gross, en 1948, fue el primero en describir el uso de una “reparación abdominal por etapas” en neonatos, desconociéndosele ser el pionero en el manejo innovador de las técnicas de abdomen abierto, las cuales han comenzado a ser el estándar en el tratamiento de HIA y SCA.

A principios del siglo XX fueron descritas en su momento técnicas de medidas de presión intravesical, intragástrica e intracolónica en modelos con animales de experimentación, común entre los años 1920 a 1940. Se reconoce actualmente que Söderberg y Westin (1970) fueron los primeros en describir la fuerte correlación entre PIA y presión intravesical durante la laparoscopia en humanos.

Richarson y Trinkle (1976) estudiaron el efecto del incremento de la PIA en modelos caninos, a los que se les colocó un catéter en la vena cava inferior observando que se producía compromiso del retorno venoso y gasto cardíaco cuando la PIA era superior a 10 cmH₂O.

El trabajo a resaltar de Harman, Kron y Richards en los tempranos años ochenta, “redescubrió” la HIA como la causa de oliguria inexplicada y subsiguiente falla renal en el período posoperatorio de pacientes con distensión del abdomen por diversas causas. Ellos, además, reportaron los beneficios de la descompresión abdominal para restablecer la función renal, mejorando el resultado en pacientes con PIA de > 25mmdeHg.

La introducción de técnicas de laparoscopia dentro de la corriente principal de la práctica quirúrgica desde 1980, ha inducido a la investigación de los efectos deletéreos del incremento súbito de la PIA sobre los diferentes sistemas de la economía. Estos efectos eran conocidos por reportes de casos por grupos de anestesiólogos y cirujanos que se enfrentaban al manejo de las complicaciones quirúrgicas durante y posterior a la producción del pneumoperitoneo.

En los dos últimos años, un crecimiento exponencial en el conocimiento relacionado con la HIA y el SCA se ha puesto en evidencia. En diciembre de 2004, 170 líderes de todas partes del mundo se reunieron en Australia para llevar a cabo el Congreso Mundial del Síndrome de Compartimiento Abdominal, a fin de unificar definiciones, criterios de intervención y sentar las directrices de las futuras investigaciones.

Fisiopatología:

La PIA está determinada primariamente por el volumen visceral y la carga del fluido intracompartimental. En general, la cavidad abdominal tiene una gran tolerancia a los cambios en volumen, con pocos cambios en la PIA. La compliance de la cavidad abdominal queda demostrada durante la laparoscopia, en la cual es posible instilar hasta 5 lt de gas dentro de la cavidad peritoneal sin experimentar una influencia significativa en la PIA (32).

Con el tiempo puede ocurrir adaptación, y esto se aprecia clínicamente en pacientes con ascitis, grandes tumores de ovario y, por supuesto, durante el embarazo. Un SCA crónico ocurre en algunos pacientes con obesidad mórbida, con incremento significativo de la PIA, predisponiéndolos a estasis venosa crónica, incontinencia urinaria, hernias insicionales e hipertensión endocraneana.

Las causas que incrementan agudamente la PIA son multifactoriales, siendo las más frecuentes: trauma y hemorragia abdominal, hemorragia retroperitoneal, peritonitis (secundaria o terciaria), laparoscopia y neumoperitoneo, reparo de grandes hernias

insicionales, uso de fajas abdominales en los posoperatorios, resucitación masiva con líquidos definida como más de 5 lt en un período de 24 h e íleo ya sea parálítico, mecánico o pseudobstructivo.

Actualmente, la literatura médica muestra una evidencia variada sobre los deletéreos efectos del incremento de la presión intraabdominal en los diferentes órganos y sistemas de la economía no limitados al abdomen. Se ha demostrado que se produce una progresión hacia el franco deterioro si no se obtiene un control del síndrome de compartimiento abdominal, el cual desencadena la falla de múltiples órganos del paciente en forma directa o indirecta.

Definiciones (7, 8, 33):

PRESION INTRA ABDOMINAL (PIA)

La presión intraabdominal es aquella confinada dentro de la cavidad abdominal. Presenta variaciones con la respiración, pero en condiciones normales fluctúa alrededor de 5mmde Hg. En pacientes obesos puede estar incrementada, sin repercusiones patológicas. Debe estar expresada en mmde Hg (1 mm de Hg: 1,36 cm de H₂O) y medida al final de la espiración con el paciente en posición supina y las contracciones musculares abdominales ausentes. El cero del transductor de presión debe estar ubicado en la línea axilar media.

HIPERTENSION INTRA ABDOMINAL (HIA)

La HIA se produce cuando el contenido del abdomen (visceral o no visceral) en expansión excede a la capacidad continente de la pared abdominal en todo su conjunto, constituido por estructuras inextensibles (como la caja ósea subcostal, el eje vertebral asociado a musculosas estructuras paraespinales, la caja pélvica mayor, los grupos musculares lumbares) y elásticas, como la pared muscular anterior del abdomen y la móvil barrera transdiafragmática.

La expansión del contenido intraabdominal puede tener diversas etiologías o una combinación de las mismas, descritas como:

- Líquidos como sangre con trauma o sin trauma previo, productos de exudado por procesos inflamatorios o peritonitis, de trasudados por disfunción endotelial o hepática (ascitis), de un tercer espacio producto de reanimación excesiva o pérdida capilar
- Distensión de órganos de capacitancia como el producido durante el íleo de diversas causas, la obstrucción intestinal en todas sus formas, el útero grávido y las visceromegalias benignas o malignas
- Lesiones o cuerpos que ocupan espacio como diversas masas y neoplasias abdominales, hematomas contenidos o el empaquetamiento abdominal
- Pérdida de elasticidad del continente abdominal como las producidas por fajas abdominales manejadas por enfermería ("**esculteto**"), el cierre inadecuado o prematuro en correcciones de la pared abdominal en hernias o evisceraciones con "pérdida del dominio abdominal", escaras o cicatrices retráctiles de granulación o quemaduras y el uso de pantalones antichoque.
- Acumulación de gas libre dentro de la cavidad abdominal como en el pneumoperitoneo quirúrgico desde hace una década asociado a la HIA. Esta descripción también se ha sido encontrada en casos de trauma cerrado sobre vísceras huecas

El nivel exacto de la PIA que define la HIA permanece sujeto a debate. Obviamente, la PIA patológica es un fenómeno continuo que va desde incrementos leves sin efectos clínicos adversos hasta elevaciones sustanciales con graves consecuencias en todos los sistemas orgánicos. Actualmente, el umbral de la PIA para definir la HIA varía más comúnmente en la literatura entre 12 y 25mmde Hg.

Algunos estudios han demostrado efectos deletéreos en la función de órganos luego de incrementos de la PIA tan bajos como 10 o 15 mm de Hg. Malbrain, en un estudio reciente y hasta ahora el único multicéntrico y prospectivo, realizado a fin de establecer la prevalencia, la etiología y los factores predisponentes asociados con la HIA en una población mixta de pacientes de las UCI, definió la HIA como un valor máximo de la PIA de 12mmHg o más en, por lo menos, una medición. Con base en estos hallazgos, y a fin de excluir elevaciones temporales de la PIA, las cuales no son clínicamente significativas, el consenso de Australia definió el diagnóstico de la HIA con uno o ambos de los siguientes criterios:

(1) PIA de 12mmdeHgo más en mínimo tres mediciones estandarizadas, y/o

(2) Presión de perfusión abdominal, definida como la presión arterial media menos la PIA (PPA = PAM - PIA) de 60 mm de Hg o menos en mínimo dos mediciones estandarizada.

De acuerdo con la magnitud de la elevación, la HIA se clasifica así:

Grado I	12 – 15mmHg
Grado II	16 – 20mmHg
Grado III	21 – 25mmHg
Grado IV	>25mmHg

SINDROME DE COMPARTIMIENTO ABDOMINAL

El síndrome de compartimiento abdominal se define por la presencia de una PIA de 20mmde Hg o más asociado o no a una PPA menor de 50mmde Hg, registrados en mínimo tres mediciones estandarizadas y falla en uno o múltiples sistemas orgánicos que no debe estar presente previamente. En contraste con la HIA, el SCA no debe expresarse en grados, ya que es un fenómeno de todo o nada.

SINDROME DE COMPARTIMIENTO ABDOMINAL PRIMARIO

El SCA primario es una condición asociada con daño o enfermedad de la región abdominopélvica, que frecuentemente requiere de intervención temprana quirúrgica o angioradiológica, o una condición que se desarrolla después de cirugía abdominal (como los traumas abdominales que requieren de corrección quirúrgica o cirugía de control de daños, peritonitis secundaria, fractura pélvica sangrante u otra causa de hematoma retroperitoneal masivo, trasplante hepático, etc.).

Los pacientes sometidos a un manejo inicial no intervencionista para trauma de vísceras sólidas que desarrollan posteriormente un SCA, se incluyen en esta categoría.

SINDROME DE COMPARTIMIENTO ABDOMINAL SECUNDARIO

El SCA secundario incluye condiciones no originadas en el abdomen (como sepsis y fuga capilar, quemaduras mayores y otras entidades que requieren de resucitación masiva con líquidos) que resultan en los signos y síntomas comúnmente asociados con un SCA primario.

SINDROME DE COMPARTAMENTO ABDOMINAL TERCIARIO o RECURRENTE

Es una condición en la cual un SCA se desarrolla luego de una cirugía profiláctica o terapéutica o tratamiento médico de un SCA primario o secundario (por ejemplo: persistencia de un SCA después de la laparotomía descompresiva o el desarrollo de un nuevo episodio de SCA posterior al cierre definitivo de la pared abdominal).

Métodos de Medición de la Presión Intra -Abdominal (PIA) (7, 10, 11)

En la literatura hay un aumento exponencial en estudios sobre HIA y SCA. Aunque persiste la controversia acerca del método ideal para la medición de la presión intraabdominal. La ruta intravesical ha evolucionado como el “gold standard”. Esta sin embargo, tiene considerable variabilidad en las técnicas de medición, no solo entre individuos sino también entre instituciones. Los errores más comunes son burbujas de aire en el sistema y posiciones erróneas del transductor.

Es muy famoso el paradigma “si usted no toma una temperatura, usted no puede encontrar fiebre”, lo mismo sucede con la PIA: no se puede establecer HIA o SCA si no se mide.

El perímetro abdominal no puede ser utilizado como un método alternativa para medición de PIA. Otros estudios también han demostrado que la estimación clínica de la PIA por colocación de una o dos manos en el abdomen está lejos de la precisión, con una sensibilidad de solo alrededor del 40%.

A través del tiempo se han descrito múltiples maneras y lugares para medir o estimar la PIA, ya que el abdomen y su contenido puede ser considerado como relativamente no

compresible y de carácter principalmente de fluidos, sujeto a la ley de Pascal, por lo tanto la PIA puede ser medida en casi cualquier parte del abdomen.

Dado el grado de correlación positiva, la técnica mínimamente invasiva, su bajo costo, aunado a su baja morbimortalidad, la medición intermitente de la presión intravesical (PIV), es considerada el “gold standard” actualmente para la monitorización de la PIA. Además es la técnica recomendada en la conferencia internacional de expertos en HIA y SCA realizada en el año 2004.

Cabe recalcar que esta medida es de gran predictibilidad, excepto en casos de hematomas significativos o fracturas pélvicas, presencia del síndrome adherencial intraperitoneal, el empaquetamiento abdominal, o vejiga neurogénica.

TÉCNICA

De acuerdo con la descripción original, se debe garantizar un catéter vesical a prueba de fugas (idealmente, tipo sonda de Foley con pneumotaponador de calibre adecuado según el peso del paciente). La infusión estándar de solución salina estéril se introduce a través de un sistema bidireccional en un solo paso (punta de polipropileno de unión de un venoclisis) unido a la terminal del catéter de drenaje vesical de la sonda de Foley, unido a un sistema en serie de dos llaves de tres vías que garantice el sellado del sistema al ambiente y su capacidad estéril. Esta sonda recibe una unión de “tipo sistema cerrado” con el infusor de volúmenes estándar de 50 a 100 cc de solución salina por buretrol, el cual se une en serie al sistema de medida por transcripción de volumen - presión por columna de agua a un monitor digital que permite la medición detallada y el seguimiento de la PIV/PIA directa

En su defecto, el dispositivo, en los casos de no contar con el sistema de impulso volumen - presión electrónico descrito, se puede acompañar de un sistema simple manométrico por columna de agua.

El equipo de drenaje es sencillo, mediante el cual y con técnica cerrada que evita la contaminación externa del sistema estéril, se conecta a una de las llaves de tres vías del cistofló. Mediante un empate de caucho, se obtiene la orina y la solución salina al abrir la llave. El sistema de llaves de tres vías debe mantener una posición “cero” en la línea

axilar media para garantizar la correcta medida de la PIA e, igualmente, toda manipulación del sistema y drenajes de volúmenes deben quedar registrados en forma individual en la sábana (récord) del paciente.

Las medidas de la PIV/PIA idealmente deben ser realizadas con la periodicidad que amerite la gravedad del paciente. La tendencia de la misma a lo largo del tiempo nos permitirá discriminar en forma detallada los cambios y la gravedad de los eventos intraabdominales correlacionados con la clínica hemodinámica del paciente, sin que éste tenga riesgos agregados por la monitoría a la que está siendo sometido periódicamente.

El beneficio de la medición de la PIA en suma supera el bajo costo del sistema y su monitoría se convierte en la actualidad en un parámetro de importancia vital en el seguimiento no sólo del paciente crítico posquirúrgico, sino también del paciente crítico de las unidades de cuidados intensivos en general.

Se han efectuado grandes avances en la monitorización de la PIA. Recientemente, Balogh validó en forma prospectiva la monitorización continua de la PIA vía PIV, y mostró que este nuevo método está prácticamente en perfecto acuerdo con la referencia del estándar de Kron de medición intermitente de la presión intravesical. No requiere de un mayor cambio en la presente práctica aparte del uso de catéteres urinarios de tres vías. El monitoreo es continuo y no interfiere con el flujo urinario a través del puerto de drenaje del catéter.

INDICACIONES DE MEDICION DE PIA (8, 22)

Pacientes en post operatorio (Cirugía abdominal)

Pacientes con trauma abdominal abierto o cerrado

Pacientes en UCI, con ventilación mecánica, con alguna disfunción orgánica evaluada diariamente con la escala "Sequential Organ Failure Assessment" (SOFA)

Pacientes con distensión abdominal y signos más sugestivos de dándrome de compartimiento abdominal tales como:

- a. Oliguria
- b. Hipoxia
- c. Hipotensión

- d. Acidosis inexplicable
- e. Isquemia mesentérica
- f. Presión intracraneana elevada

Pacientes con empaquetamiento abdominal después de un cierre temporal causado por trauma múltiple o trasplante de hígado

Paciente con abdomen abierto, especialmente aquellos con bolsa y que en el postoperatorio inmediato puedan desarrollar síndrome de compartimiento abdominal.

Pacientes que no han sido intervenidos pero que han recibido grandes cantidades de líquidos de reanimación en el contexto de un problema de edema intersticial (pancreatitis, choque séptico, trauma, etc.)

CONSIDERACIONES EN MEDICION DE PIA

Se debe expresar el resultado en mmHg (1mmHg = 1.36cmH₂O)

La medición se debe realizar al final de la espiración

Se debe realizar en posición supina

El "Cero" de la escala debe estar en la línea media axilar.

Se debe de realizar la medición con una infusión de solución salina no mayor de 25ml.

La medición debe de ser tomada luego de 30 – 60 segundos de tener abierta la llave para la medición.

Se deben de realizar mediciones al ingreso del paciente

Relación de Hipertensión Intra –Abdominal y Falla Renal Aguda (4, 5, 6, 7, 31, 33, 34, 35, 36)

La alteración y la falla renal son una de las causas más comunes de la admisión quirúrgica a la UCI. El tratamiento y prevención del deterioro renal ha evolucionado en las últimas dos décadas con un incremento en el bordaje fisiológico de la reanimación del paciente y mayor conciencia de la importancia de la hipertensión abdominal. A pesar de que hemos tenido conocimiento de los efectos adversos del incremento en la PIA sobre la función renal desde hace más de 150 años, hay quienes los desconocen o permanecen

no convencidos de esta relación aun teniendo pacientes con abdómenes cerrados a tensión.

Aunque es comprensible que en los textos antiguos de cirugía no se discuta el papel de la HIA en la alteración renal, artículos contemporáneos revisados por expertos sobre la alteración de la función renal post-operatoria han reconocido a la HIA y al SCA como causa predisponente de falla renal.

En la literatura hay muchas publicaciones relacionadas con la hipertensión abdominal, sólo existen unos pocos estudios prospectivos con gran número de pacientes.

El interrogante que necesita ser respondido es si la HIA es una causa independiente de deterioro renal, lo cual se abordará a continuación.

EVIDENCIA DE SOPORTE EN EXPERIMENTOS HUMANOS:

Existe un número interesante de experimentos en humanos en el último siglo, particularmente el documento histórico de Bradley en 1947 acerca de la alteración renal y el incremento de la PIA en humanos voluntarios. Sin embargo, los informes han sido esporádicos y pequeños en número y frecuentemente retrospectivos. Dos grandes estudios (Surgue et al, 1995 y 1999) enrolaron prospectivamente más de 350 pacientes de UCI y apoyaron la asociación entre HIA y deterioro renal. En el estudio prospectivo más numeroso de 276 pacientes (APACHE II de 14.6 +/-7.7, rango de 1 - 37) admitidos en UCI después de cirugía abdominal (urgente 174/263), se encontró que la HIA era una causa independiente de deterioro renal. Una HIA de 18mmHg o mayor ocurrió en 41% en los pacientes de UCI en post – operatorio. De los 107 pacientes con HIA 35/105 (32.7%) desarrollaron deterioro renal, comparado con 22/156 (14.1%) con una PIA normal.

Biancafore y colaboradores observaron en forma prospectiva la relación entre HIA y función renal en sujetos sometidos a trasplante hepático ortotópico y encontraron que 34/108 pacientes tenía un PIA de 25mmHg. Se desarrolló falla renal aguda en 17/108 pacientes (16%), 11 (65%) de los cuales tuvieron HIA ($P < 0.001$). El análisis de regresión logística mostró que las transfusiones intra operatorias de más de 15 unidades, la falla respiratoria, y la PIA > 24 mmHg o más fueron factores de riesgo independiente de insuficiencia renal.

FISIOPATOLOGIA DEL DETERIORO RENAL EN LA HIA

La fisiopatología de la disfunción renal con HIA es multifactorial y es planteada a través de una o más de las siguientes hipótesis:

1. Es parte del síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS) y de una falla orgánica múltiple tardía.
2. Un gasto cardiaco reducido.
3. Presión venosa renal elevada (RVP).
4. Presión de parénquima renal elevada.

Uno o más de estos factores pueden llevar a la reducción de la presión de perfusión renal y la consecuente caída en la tasa de filtración glomerular y diuresis.

La PIA elevada disminuye el gasto cardiaco por dos mecanismos: La obstrucción funcional de la vena cava y el incremento de la presión intratorácica reducen el retorno venoso al corazón disminuyendo la precarga y el gasto cardiaco. El segundo mecanismo involucrad al incremento directo de la resistencia vascular sistémica llevando a un incremento en la postcarga y consecuente caída del gasto cardiaco. Una disminución en el gasto cardiaco causará una caída en el flujo sanguíneo renal (RBF), que producirá una caída en la presión de perfusión renal y correspondientemente caída en la presión de la arteriola aferente. Las células yuxtaglomerulares perciben este cambio sobre la pared de la arteriola aferente, lo cual resulta en la producción de más renina hacia la circulación renal. Esto resutla en la formación de angiotensina I, la cual es convertida en el riñón y en l periferia en angiotensina II por la enzima convertidora de angiotensina.

La angiotensina II induce constricción preferentemente de las arteriolas eferentes. Como resultado, la presión intraglomerular es mantenida y aumenta la fracción filtrada del plasma que pasa a través de los capilares glomerulares (fracción de filtración), preservando la tasa de filtración glomerular (TFG). Durante estados de hipoperfusión más graves aumenta esta respuesta compensadora y cae la TFG, llevando a falla renal aguda prerrenal. La angiotensina II también influye sobre la homeostasis del sodio a través de 2

mecanismos principales: el cambio de flujo sanguíneo renal para mantener una tasa de filtración glomerular constante y el cambio de la tasa de filtración del sodio, estimula la corteza adrenal para producir aldosterona.

Los niveles elevados de aldosterona mejoran la retención de sodio renal produciendo la expansión del volumen extracelular e intravascular, a la vez reduce el estímulo para la producción de renina. En este contexto el sistema renina – angiotensina – aldosterona regula el volumen modificando la hemodinamia renal y el transporte tubular de sodio.

En modelos animales, el incremento en la actividad de la renina y nivel de aldosterona en el plasma se han asociado a incrementos de la PIA, mientras que la administración de inhibidores de la ECA han mostrado ser cauda de deterioro en la función urinaria. Otros factores humorales tales como la endotelina pueden afectar la función renal actuando en un modelo autocrino / paracrino constriñendo los vasos pre y post – renales y disminuyendo el RBF y la TFG. Esta disminución reduce el sodio filtrado, favoreciendo el sodio reabsorbido. Además, la endotelina estimula la aldosterona y actúa directamente sobre el túbulo proximal para incrementar la reabsorción del sodio. La producción de catecolaminas ocurre en respuesta al incremento de la PIA en pacientes sometidos a laparoscopia. En modelos animales, se ha demostrado una optimización del gasto cardiaco al expandir volumen intravascular para revertir parcialmente algunas de las alteraciones causadas por la elevación de la presión intraabdominal. La mayoría en la producción de orina en este caso va unido a un descenso en la actividad de la renina plasmático y de los niveles de aldosterona.

Estas observaciones están en concordancia con el razonamiento detrás del manejo de precarga con cristaloides como meta estándar recomendada en la reanimación por choque en los centros de trauma de Norte América.

El concepto de que la reanimación con líquidos intravenosos mejora la diuresis en presencia de HIA no es nuevo, como Thorington demostraron muy elocuentemente en experimentos animales en 1923 cuando, con una PIA elevada, ocurrían grados aumentados de falla renal, pero respondían en parte al aporte de líquidos intravenosos.

También ha sido demostrado por otros investigadores que los cambios hemodinámicos en animales con HIA empeoran con hipovolemia. En pacientes con HIA, a pesar de una significativa elevación de la presión venosa central, una reanimación con líquidos continua

resulta en mejoría del gasto cardiaco. Por otro lado, algunos estudios sugirieron que esta estrategia es deletérea en HIA, y una expansión adicional de volumen intravascular llevará a un mayor edema intestinal incrementando la presión intraabdominal y una distensión total con SCA.

Dado que la normalización del gasto cardiaco con expansión del volumen falla en corregir completamente las alteraciones renales observadas en HIA, la compresión de la vena renal y del parénquima renal ha sido implicada como mediadores primarios. Bloomfield y colaboradores fueron capaces de demostrar un incremento en la presión venosa renal (RVP) junto con un incremento en la PIA inducida por instilación de etilenglicol en el peritoneo, asociado con una significativa caída en la diuresis, y un incremento en la actividad de reína en plasma y niveles de aldosterona.

El efecto más probable del incremento en la PIA es un aumento en la resistencia vascular renal, junto con una moderada reducción en el gasto cardiaco. Ulyatt previamente sugirió que el gradiente de filtración (FG) es un elemento clave en la insuficiencia renal con HIA. El gradiente de filtración es una fuerza mecánica a través del glomérulo y es igual a la diferencia entre la presión de filtración glomerular (GFP) y la presión tubular proximal (PTP), luego $FG = GFP - PTP$. Donde la PIA está elevada, la PTP puede ser equiparada con la PIA, y la GFP es estimada por la diferencia entre la presión arterial media (PAM) y la PIA. El gradiente de filtración puede ser calculado por fórmula $FG = MAP - 2(PIA)$. Por lo tanto, cambios en la PIA tendrán un mayor efecto sobre la formación de orina que el efecto de una alteración en la MAP. La presión sobre el uréter no es un factor clave en el deterioro renal, al igual que los stent renales no han mostrado una mejoría en la diuresis.

III. OBJETIVOS

3.1 GENERAL

- Determinar la relación entre Hipertensión Intra – Abdominal y el desarrollo de Falla Renal Aguda en pacientes críticamente enfermos ingresados en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital General San Juan de Dios

3.2 ESPECIFICOS

- 3.2.1. Establecer la incidencia de Hipertensión Intra- Abdominal en pacientes quirúrgicos y no quirúrgicos
- 3.2.2 Evaluar cuáles son los principales factores predictivos para el desarrollo de Hipertensión Intra- abdominal en pacientes críticamente enfermos.
- 3.2.3 Investigar la relación entre desarrollo de Hipertensión Intra-Abdominal y Falla Renal Aguda valorando una escala de severidad elevada al ingreso del paciente (APACHE II)

IV. MATERIAL Y METODOS

4.1 Tipo de estudio:

Estudio prospectivo, observacional, analítico de cohortes

4.2 Población:

Todo paciente mayor de 18 años que ingresó a la unidad de Cuidados Intensivos con menos de 48 horas de inicio del cuadro agudo o exacerbación de la enfermedad preexistente.

4.3 Selección y tamaño de la muestra

La muestra utilizada en el estudio fue el total del universo de la misma, que consistió en los pacientes críticamente enfermos ingresados a la unidad de Cuidados Intensivos del adulto del Hospital General San Juan de Dios en el período de Junio de 2012 a Septiembre del año 2012.

4.4 Unidad de análisis.

Pacientes ingresados a la Unidad de Cuidados Intensivos del adulto del Hospital General San Juan de Dios.

4.5 Criterios de inclusión y exclusión

Criterios de Inclusión:

- Pacientes de nuevo ingreso a Unidad de Cuidados Intensivos
- Menos de 48 horas de inicio del cuadro agudo o exacerbación de enfermedad preexistente.
- Mayor de 18 años.

Criterios de Exclusión:

- Embarazo
- Falla renal previa (aguda o crónica)
- Contraindicación de uso de sonda vesical
- Hematuria o lesión vesical
- Procedimientos urológicos recientes (< 6 semanas)
- Pacientes en estado terminal o expectativa de vida menor de 24 horas.

4.6 Variables estudiadas

4.6.1. Independientes

- Hipertensión Intra- abdominal
- Paciente críticamente enfermo

4.6.2. Dependientes

- Falla renal aguda

4.6.3. Intercurrentes

- Escala de severidad de paciente
- Paciente quirúrgico
- Paciente no quirúrgico

4.7 Operacionalización de variables

La variable, definición conceptual, definición operacional, tipo de variable, la escala de medida y la unidad de medida

Variable	Definición Teórica	Definición Operacional	Tipo de Variable	Escala de Medida	Unidad de Medida
Hipertensión intra – abdominal	Presión abdominal mayor de 12mmHg en dos mediciones consecutivas realizadas en un intervalo de 24h	Medición de presión vesical a través de la sonda Foley	Cuantitativa	Intervalos de grado I a IV	Milímetros de mercurio
Síndrome compartamental abdominal I	Presión abdominal mayor de 25mmHg realizadas de forma consecutiva en un periodo de 24h + evidencia de disfunción de	Medición de presión vesical a través de la sonda Foley	Cualitativa	Nominal	Si / No

	un órgano					
Falla renal aguda	Deterioro brusco de las funciones renales basales tras una causa desencadenante, determinada por el incremento de la creatinina sérica o la disminución de la Tasa de Filtrado Glomerular de 75%	Monitoreo de valor de creatinina y/o excreta urinaria valorados según la escala RIFLE	Cuantitativa	Intervalos	Grado R, I, F, L, E.	
Paciente críticamente enfermo	Paciente ingresado a unidades de cuidado crítico	Paciente con enfermedad aguda que amerite monitoreo o intervenciones en unidad de cuidado crítico	Cualitativa	Nominal	Si / No	
Escala de severidad APACHE II	Escala de severidad de enfermedad aguda y crónica	Escala que mide 12 parámetros fisiológicos, edad de paciente y estado de salud crónica	Cuantitativa	Punteo gradual	Valores de puntaje acumulado o 1 a 71	
Paciente quirúrgico	Paciente quién ha sido	Consulta al expediente	Cualitativa	Nominal	Si / No	

	intervenido quirúrgicamente	del paciente			
Paciente quirúrgico	Paciente con enfermedad crítica que no ha sido intervenido quirúrgicamente	Consulta al expediente del paciente	Cualitativa	Nominal	Si / No
Edad	Tiempo transcurrido desde el nacimiento	Referido por el paciente o el expediente	Cuantitativa	Intervalos	Años
Sexo	Diferenciación de género	Referido por el paciente o a examen físico	Cualitativo	Nominal	Masculino / Femenino

4.8 Instrumentos utilizados para la recolección de información

Se utilizó para la recolección de los datos una hoja de evaluación (**ver anexo No. 1**) en donde se anotaron los datos generales y características del paciente, motivo de estancia en intensivo, escala de severidad de enfermedad.

El instrumento de recolección de datos incluyó la evaluación diaria de estado hemodinámico, función renal y presión intra – abdominal, además los datos sobre la función renal.

4.9 Procedimientos para la recolección de información:

Este estudio fue llevado a cabo en el departamento de Cuidados Intensivos del adulto del Hospital General San Juan de Dios, durante un periodo de 4 meses (Junio de 2012 hasta Septiembre de 2012).

Todo paciente que ingresó a la unidad de Cuidados Intensivos con menos de 48 horas de inicio del cuadro agudo o exacerbación de la enfermedad preexistente y que además tuviera más de 18 años de edad; siendo excluidos las pacientes embarazadas, pacientes con falla renal previa (aguda o crónica), contraindicación para uso de sonda vesical, hematuria, lesión vesical, procedimientos urológicos recientes (< 6 semanas) y pacientes terminales con expectativa de vida menor de 24 horas.

Todo paciente ingresado al estudio firmó el consentimiento informado previamente autorizado por el comité de investigación del hospital (autorización por la familia cuando el paciente no estaba en el uso pleno de sus capacidades mentales).

Para realizar la investigación se creó una boleta de recolección de datos, utilizando como referencia el expediente clínico del paciente y la hoja de signos vitales; procediendo de la siguiente manera:

Día 1: Identificación del paciente, recolección de los datos en la boleta, identificación de factores de riesgo para HIA; medición de presión intra abdominal a través de la sonda vesical (utilizando el método propuesto por el consenso mundial se Hipertensión Intra Abdominal y Síndrome de Compartimiento Abdominal) recolectando los valores relacionados: PIA, medición de la función renal y clasificando la falla renal aguda (utilizando el método de AKIN propuesto por la “Red de Lesión Renal Aguda”).

Además se calcula escala de APACHE II al ingreso del paciente.

Día 2 al 5: Medición de PIA, medición de la función renal y clasificación de falla renal aguda.

4.10 Procedimientos para garantizar aspectos éticos de la investigación

Se realizó un documento para autorización de participación en el estudio, el cuál fue de acorde a la declaración de Helsinki (World Medical Association 2,000) (51) **(Ver anexo No. 2)**. Dicho documento fue autorizado por el paciente o su familia en caso de no tener un adecuado nivel y contenido de la conciencia, previa explicación del estudio. El mismo garantiza la confidencialidad de los datos obtenidos.

4.11 Procedimientos de análisis de la información.

Los datos obtenidos se digitalizaron en una base de datos en una hoja electrónica en el programa Microsoft Excel 2010; para el análisis se utilizaron 2 cohortes; los pacientes con Hipertensión Intra – Abdominal y los pacientes sin Hipertensión Intra – Abdominal. Se determinaron frecuencias, medias medianas y riesgo relativo para las variables cuantitativas y para la comparación de las variables cualitativas, de distribución normal y anormal, se llevó a cabo el test de Chi cuadrado y test exacto de Fisher respectivamente; dicho análisis se llevó a cabo con el programa Epi Info 7.0.

Considerándose estadísticamente significativos todos los datos con Chi cuadrado $<0,05$.

V. RESULTADOS

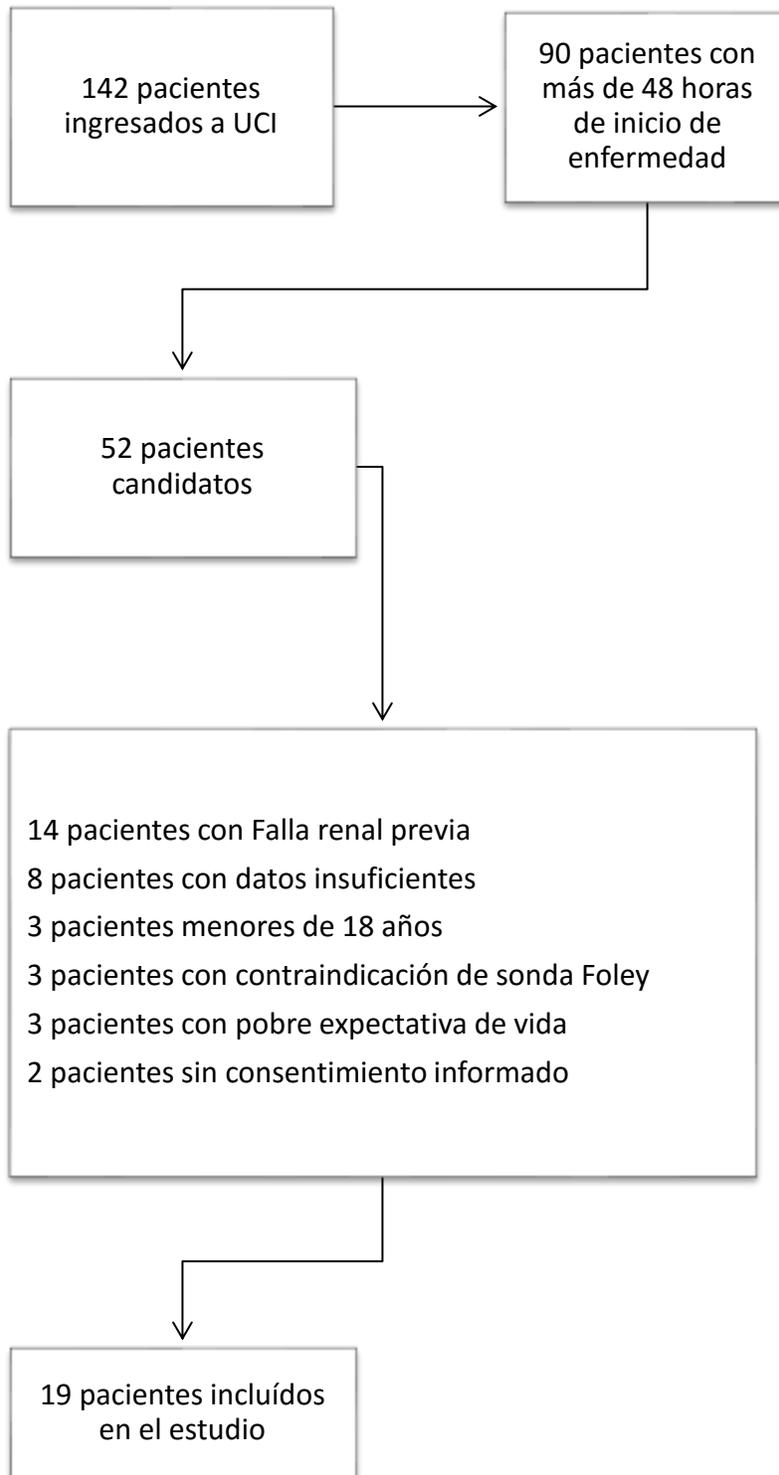
Durante el periodo del estudio ingresaron a la unidad de Cuidados Intensivos del Adulto del Hospital General San Juan de Dios un total de 142 pacientes; de ellos 90 pacientes con más de 48 horas del inicio de la condición o enfermedad que lo llevó a ser ingresado en la unidad, habiendo permanecido ingresado en las salas de urgencia, salas de recuperación de anestesia o encamamiento general hasta poder ser trasladados a la unidad.

De los 52 pacientes restantes; el 26% (14 pacientes) con falla renal previa; ya sea insuficiencia renal crónica o falla renal aguda al ingreso. 15.3% (8 pacientes) de los cuales no se tuvieron datos suficientes en la historia clínica o las hojas de monitoreo para poder realizar el estudio; 9 pacientes menores de 18 años, con contraindicación de colocación de sonda Foley, pobre expectativa de vida (3 pacientes por grupo) y 2 pacientes (3%) de los pacientes sin consentimiento informado. Del total de pacientes 19 cumplieron con todos los criterios de inclusión. (Gráfica No. 1)

De los 19 pacientes incluidos en el estudio, 7 (31.8%) corresponden al grupo con Hipertensión Intra – Abdominal (HIA) y 12 (63.2%) al grupo sin HIA; teniendo una edad media de 29 años para el grupo con HIA y 39 años para el grupo sin HIA. Siendo un 28% de sexo femenino para el grupo de HIA y 50% para el grupo sin HIA; dichas diferencias no fueron estadísticamente significativas ($p= 0.8328$). Del resto de características de la población únicamente se mostraron diferencias estadísticamente significativas para el grupo de comorbilidades con Diabetes; siendo 1 paciente para el grupo con HIA y 3 pacientes para el grupo sin HIA ($p= <0.001$).

Con respecto a la gravedad de la enfermedad; no se encontraron diferencias estadísticamente significativas; con una escala de APACHE II de 21.5 puntos para el grupo con HIA y 16.9 para el grupo sin HIA ($p= 0.214$)

Gráfica No. 1: Población y muestreo de pacientes incluidos en el estudio.



Fuente: Boletas de recolección de datos

Tabla No. 1: Características demográficas de la población a estudio

	Con HIA	Sin HIA	Valor de <i>p</i>
Número	7 (37%)	12 (63%)	
Edad	29 años	39 años	0.034
Sexo (Femenino)	2 (28%)	6 (50%)	0.832
Diagnóstico primario			
Médico	1 (15%)	5 (42%)	0.528
Quirúrgico	6 (85%)	7 (58%)	0.528
Comorbilidades			
Cardiopatía	1	0	0.078
Neumopatía	0	1	0.078
Diabetes	1	3	<0.001
Enfermedad renal	0	0	0.623
Enfermedad hepática	0	0	0.623
APACHE II	21.5	16.9	0.214

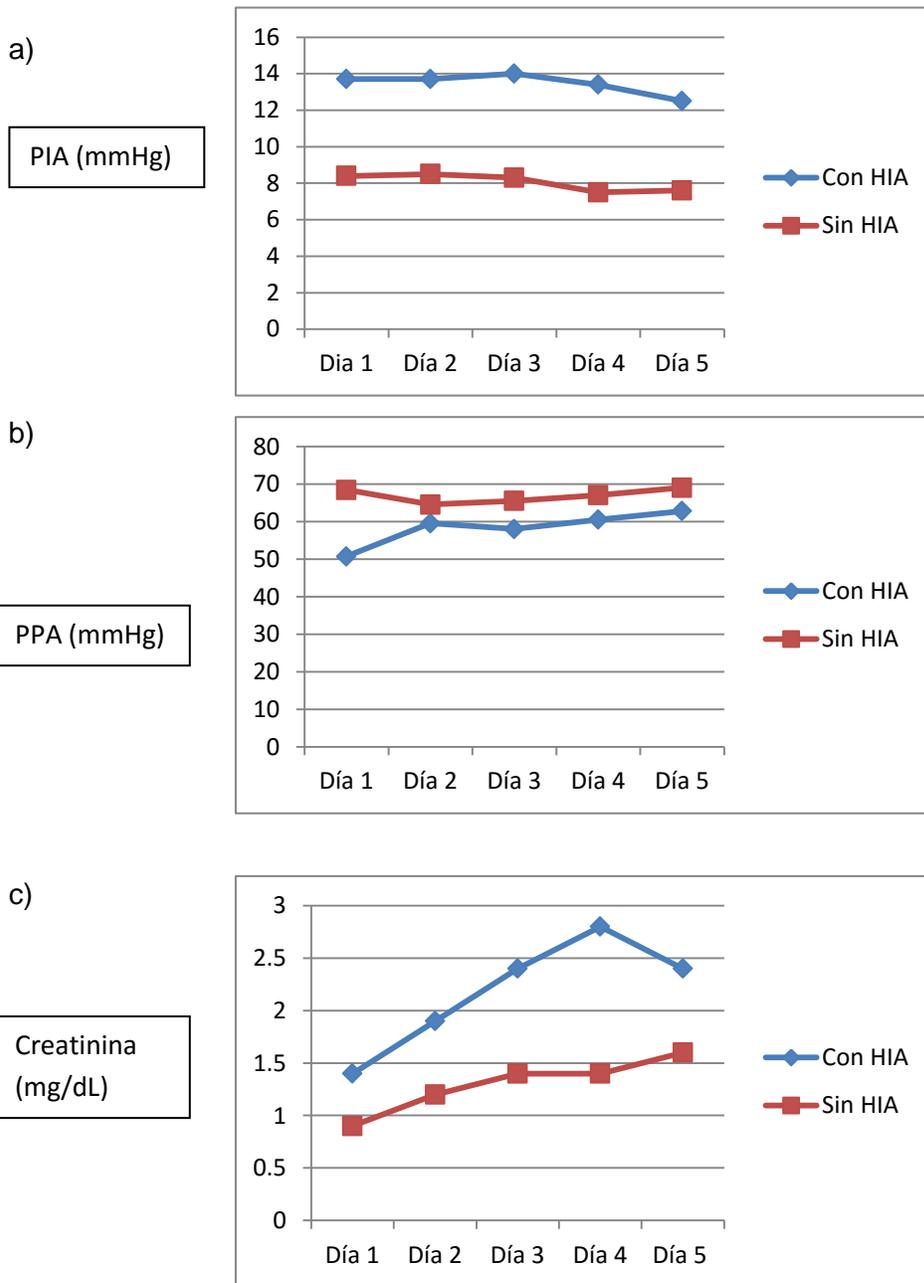
Fuente: Boletas de recolección de datos

Se logró determinar que el riesgo de desarrollar Falla Renal Aguda en la presencia de Hipertensión Intra – Abdominal es 2.57 veces que en el grupo sin HIA (RR: 2.57; $p=0.243$); sin embargo, estos datos no son estadísticamente significativos.

La incidencia de HIA con respecto al diagnóstico primario; un total de 7 pacientes desarrollaron HIA; de los cuales el 85% fueron pacientes quirúrgicos. De los pacientes sin HIA 42% (5 pacientes) con diagnóstico no quirúrgico y 58% (7 pacientes) con diagnóstico quirúrgico.

El comportamiento de la Presión Intra – Abdominal (PIA), Presión de Perfusión Abdominal (PPA) y de la Creatinina durante los días del estudio se puede observar en la figura No. 2.

Gráfica No. 2: Comportamiento de las principales mediciones realizadas a los pacientes durante el estudio. a) Presión Intra – Abdominal, b) Presión de Perfusión Abdominal; c) Valores de creatinina en los grupos con y sin HIA



Fuente: Boletas de recolección de dato

Con respecto a los factores de riesgo para desarrollo de Hipertensión Intra – Abdominal se evaluaron de la siguiente forma:

Tabla No. 2: Factores de riesgo para desarrollo de HIA

	RR	Valor de <i>p</i>
Cirugía Abdominal	2.47	0.291
Ileo	2.22	0.032
Sepsis Abdominal	1.74	0.234
Choque	1.68	0.004
Sepsis	3.77	0.876
Politransfusión	3.74	0.484
Balance >3.5 L	5.46	0.236

Fuente: Boletas de recolección de datos

Tabla No. 3: Riesgo de desarrollar HIA y Falla Renal Aguda con APACHE II mayor de 20 puntos

	RR	Valor de <i>p</i>
Hipertensión Intra – Abdominal	2.62	0.284
Falla Renal Aguda	11.29	0.041

Fuente: Boletas de recolección de datos

Evaluando la escala de APACHE II mayor de 20 puntos al ingreso se determinó 11.29 veces más de riesgo para desarrollar falla renal aguda (RR 11.29; $p=0.041$); no pudiéndose asociar un APACHE II mayor de 20 para el desarrollo de Hipertensión Intra-Abdominal.

VI. DISCUSION Y ANALISIS

La Hipertensión Intra Abdominal se ha asociado a Falla Renal aguda, especialmente cuando sus valores están por arriba de 12mmHg. (6) Durante el presente estudio se analizaron los datos de 2 grupos de pacientes; el grupo con HIA y el sin HIA.

A pesar de que la literatura reporta una asociación directa entre la HIA y Falla Renal Aguda(4), en este estudio no se pudo demostrar la relación entre Hipertensión Intra Abdominal y desarrollo de Falla Renal Aguda (RR 2.62; $p= 0.284$); este dato probablemente no tenga el suficiente peso estadístico por varias razones: La muestra muy reducida debido a que la mayoría de los pacientes (90 de 142 pacientes) no se incluyeron en el análisis ya que permanecieron por más de 48 horas con el proceso patológico actual sin haber podido ingresar a las salas de terapia intensiva; a esto restándole el 26% de pacientes con falla renal (aguda o crónica) previo al inicio del estudio. Otra razón que le quita peso a los resultados es que la muestra a pesar de que en las características de los pacientes fueron similares; el 63% de los pacientes no presentaron Hipertensión Intra – Abdominal.

A pesar de que no se pudo establecer la relación de HIA y FRA; al analizar los datos podemos evaluar el comportamiento de las principales variables analizadas: En los pacientes con HIA los valores más elevados de Presión Intra – Abdominal (PIA) se dieron los primeros 3 días; Sin embargo los valores de Presión de Perfusión Abdominal (PPA) presentaron niveles más bajos durante el primer día; este dato es interesante; ya que las primeras horas de estabilización y resucitación hemodinámica del paciente son vitales para el pronóstico y sobrevivencia del mismo. Además, se analizó el comportamiento de la creatinina. Dicho valor fue más elevado en el grupo de HIA; especialmente en el 4 día (Figura No. 2).

Se evaluaron además los factores de riesgo para desarrollar HIA; estos factores se tomaron en cuenta ya que son los propuestos por la “Conferencia Internacional de expertos en HIA y SCA” (7,8). De dichos factores de riesgo que se evaluaron en el presente estudio se pudo determinar la influencia del Íleo (RR 2.22; $p= 0.018$); Estado de Choque (RR 1.68; $p= 0.004$) y no encontrando relación estadísticamente significativa para el resto de factores de riesgo (Cirugía Abdominal; Sepsis Abdominal; Sepsis, Politransfusión y Balance de Líquidos mayor de 3.5 litros).

Una escala de severidad elevada (APACHE II >20 puntos) al ingreso del paciente se relaciona a desarrollo de Falla Renal Aguda (RR 11.29; $p= 0.041$); sin embargo, no se pudo relacionar el desarrollo de Hipertensión Intra Abdominal con un valor elevado de APACHE II (RR 2.62; $p= 0.284$).

CONCLUSIONES

Como conclusiones: En este estudio no se pudo establecer la relación de desarrollar Falla Renal Aguda en la presencia de Hipertensión Intra – Abdominal. Sin embargo, si se pudieron determinar factores de riesgo para desarrollo de Hipertensión Intra – Abdominal como lo son el ileo y el estado de choque; además de establecer el riesgo de desarrollo de Falla Renal Aguda en presencia de una escala de APACHE II mayor de 20 puntos al ingreso del paciente en las salas de terapia intensiva.

RECOMENDACIONES:

Por lo tanto, se recomienda que, en base a estos resultados, se pueda tomar de base para realizar un estudio más grande. Además, se recomienda la estandarización de la utilización de medición de Presión Intra – Abdominal en todos los pacientes que presenten uno o más factores de riesgo para desarrollar Hipertensión Intra Abdominal y Síndrome de Compartimiento Abdominal.

VII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Eknoyan G, et al. "Emergence of the concept of acute renal failure". Am J Nephrol 2002; 22:225-30
2. Bellomo, Rinaldo; Ronco, Claudio; Acute renal failure – definition, outcome measures, animal models, fluid therapy and information technology needs: the Second International Consensus Conference of the Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI) Group. Crit Care 2004, Vol 8, No. 4: R204 – R212.
3. Eknoyan G. Emergence of the concept of acute renal failure. Am J Nephrol 2002; 22:225-30
4. Sugrue M, Jones F, Deane SA, Bishop G, Bauman A, Hillman K. Intra – Abdominal hypertension is an independent cause of postoperative renal impairment. Arch Surg 134; 1082 – 1085.
5. Biancofiore G, Bindi MK, Romanelli AM, Boldrini A, Consani G, Bisa M, Filipponi F, Vagelli Am Mosca F. Intra –abdominal pressure monitoring in liver transplant recipients: a prospective study. Intensive Care Med. 2003; 29: 30 – 36.
6. Dalfino Kidia, Tullo Livio, Ilaria, Malcangi Vincenzo, Brienza Nicoa. Intra-abdominal hypertension and acute renal failure in critically ill patients. Intensive Care Med, 2008; 34: 707 – 713.
7. Malbrain Michael L, et al. Results from the International Conference of Experts on Intra –abdominal Hypertension and Abdominal Compartment Syndrome. I. Definitions. Intensive Care Med 2006; 32:1722 – 1732.
8. Chatelman Michael, et al. Results from the International Conference of Experts on Intra –abdominal Hypertension and Abdominal Compartment Syndrome. II. Recommendations. Intensive Care Med. 2007; 33: 951 – 962.
9. Pico, José Luis, Greloni Gustavo, Giannasi Sergio, Lamacchia Héctor, Rosa Diez Guillermo. NEFROLOGIA CRITICA. Editoriales Journal. Buenos Aires, Argentina 2009. Capítulo 2 Epidemiología de la insuficiencia renal aguda. Pg. 11 – 21.
10. Pinsky Michael, et al. APPLIED PHYSIOLOGY IN INTENSIVE CARE MEDICINE. Editorial Springer – Verla Berlin Heidelberg New York, USA. 2006. Different techniques to measure intra-abdominal pressure (IAP): time for a critical reappraisal. Pg. 105 – 119.

11. Ivatury Rao, Cheatham Michael, Malbrain Manu, Sugrue Michael. SINDROME DE COMPARTIMIENTO ABDOMINAL. Editorial Distribuna, Bogotá Colombia 2009. Capítulo 3: técnicas de medición de la presión Intra – abdominal. Pg. 17 – 51.
12. Gaínza Francisco J, García Fernando. Guías SEN, ACTUACIÓN EN EL FRACASO RENAL AGUDO. Nefrología 2007; Vol 27, Supl 3: 1 – 274.
13. Herget-Rosenthal S, Marggraf G, Husing J, Goring F, Pietruck F, Jamssen O, Philipp T, Kribben A: Early detection of acute renal failure by serum cystatin C. *Kidney Int* 66: 1115-1122, 2004.
14. Mehta RL, Chertow GM: Acute renal failure definitions and classification: Time for change? *J Am Soc Nephrol* 14: 2178-2187, 2003.
15. Lewington Andrew, et al. Clinical Practice Guidelines Acute Kidney Injury, UK Renal Association, March 2011. www.renal.org/guidelines.
16. Metha Ravindra et al. Acute Kidney Injury Network: report of an initiative to improve outcomes in acute kidney injury. *Critical Care* 2007; 11:R31 (Pg. 1 - 8).
17. Stevens LA, Coresh J, Greene T, Levey AS: Assessing kidney function. Measured and estimated glomerular filtration rate. *N Engl J Med* 354: 2473-2483, 2006.
18. Levey AS, et al. A more accurate method to estimate glomerular filtration rate from serum creatinine: a new prediction equation. Modification of diet in renal disease study. *Ann Intern Med* 1999; 130:461 -70.
19. Cracis S, Montañés, et al. Documento de consenso: recomendaciones sobre la utilización de ecuaciones para la estimación del filtrado glomerular en adultos. *Nefrología*, 2006; 26 (6): 658 - 65
20. Knaus. WA, et al. APACHE II: a severity of disease classification system. *Crit Care Med* 1985; 13:818-29.
21. Le Gall JR, Lemeshow S, Saulnier F: A new Simplified Acute Physiology Score (SAPS II) based on an European/North American multicenter study. *JAMA* 270: 2957-2963, 1993.
22. Vincent J. Moreno R. Takata J. Willatts S. The SOFA (sepsis-related organ failure assessment) score to describe organ dysfunction/ failure. *Intensive Care Med* 22: 707-719, 1996.
23. Liaño F, Gallego A, Pascual J, García-Martín F, Teruel JL, Marcen R: Prognosis of acute tubular necrosis: an extended prospectively contrasted study. *Nephron* 63: 21-31, 1993.

24. Pico, José Luis, Greloni Gustavo, Giannasi Sergio, Lamacchia Héctor, Rosa Diez Guillermo. NEFROLOGIA CRITICA. Editoriales Journal. Buenos Aires, Argentina 2009. Sección 5: Prevención y tratamiento médico, Capítulos 17, 18 y 19. Pg. 183 – 220.
25. Finfer S, Bellomo R, Boyce N, French J, Myburgh J, Norton R: SAFE study investigators. A comparison of albumin and saline for fluid resuscitation in the intensive care unit. *New Engl J Med* 350: 2247-2256, 2004.
26. Cantarovich F, Rangoonwala B, Lorenz H, Verho M, Esnault VL: High-Dose Furosemide in Acute Renal Failure Study Group. High-dose furosemide for established ARF: a prospective, randomized, double-blind, placebo-controlled, multicenter trial. *Am J Kidney Dis* 44 (3): 402-9, 2004.
27. Brown CV, et al. Preventing renal failure in patients with rhabdomyolysis: Do bicarbonate and mannitol make a difference? *J Trauma* 2004; 56:1191-6
28. Pico, José Luis, Greloni Gustavo, Giannasi Sergio, Lamacchia Héctor, Rosa Diez Guillermo. NEFROLOGIA CRITICA. Editoriales Journal. Buenos Aires, Argentina 2009. Capítulo 20: Terapias de reemplazo renal en la insuficiencia renal aguda: Inicio, dosis y tipo de tratamiento. Pg. 223 – 231.
29. Suassuna JHR, Ruzany F. The ABC Scores: Development of two multicomponent – weighted indexes to assist the indication of renal replacement therapy (RRT) in critically ill patients with acute kidney injury (AKI). *J Am Soc Nephrol* 2007; 18: 1.
30. Ivatury Rao, Cheatham Michael, Malbrain Manu, Sugrue Michael. SINDROME DE COMPARTIMIENTO ABDOMINAL. Editorial Distribuna, Bogotá Colombia 2009. Capítulo 1: Síndrome de compartimiento abdominal: Antecedente histórico. Pg. 1 – 6.
31. Malbrain M. L. N. G. et al. Abdominal Compartment Syndrome: it is time. *Acta Clinica Belgica*, 2007; 62-Supplement 1: 1 – 232.
32. Ivatury Rao, Cheatham Michael, Malbrain Manu, Sugrue Michael. SINDROME DE COMPARTIMIENTO ABDOMINAL. Editorial Distribuna, Bogotá Colombia 2009. Capítulo 2: Definiciones. Pg. 9 – 15.
33. Pico, José Luis, Greloni Gustavo, Giannasi Sergio, Lamacchia Héctor, Rosa Diez Guillermo. NEFROLOGIA CRITICA. Editoriales Journal. Buenos Aires, Argentina 2009. Capítulo 34: Síndrome compartimental abdominal e insuficiencia renal aguda. Pg.378 – 381.

34. Ivatury Rao, Cheatham Michael, Malbrain Manu, Sugrue Michael. SINDROME DE COMPARTIMIENTO ABDOMINAL. Editorial Distribuna, Bogotá Colombia 2009. Capítulo 8: Hipertensión Intra –abdominal y el riñón. Pg.95 – 103.
35. Maerz Linda, Kaplan Lewis. Abdominal compartment syndrome. Acute Kidney Injury supplement. Crit Care Med 2008 Vol. 6, No.4 (Suppl.): S212 – S215.
36. De Laet I, Malbrain ML, Jadoul JL, Rogiers P, Sugrue M. Renal implications of increased intra- abdominal pressure: Are the kidneys the canary for abdominal hypertension? Acta Clin Belg Suppl 2007; 62: 119 – 130.
37. Schierhout G, Roberts I: Fluid resuscitation with colloid or crystalloid solutions in critically ill patients: a systematic review of randomised trials. BMJ 316: 961-964, 1998
38. Choi PT, Yip G, Quiñónez LG, Cook DJ: crystalloids vs colloids in fluid resuscitation: a systematic review. Crit Care Med 27: 200-210, 1999.
39. Velanovich V: Crystalloid versus colloid fluid resuscitation: a meta-analysis of mortality. Surgery 105: 65-71, 1989.
40. Aurélie Bourgion, MD; et al. Increasing mean arterial pressure in patients with septic shock: Effects on oxygen variables and renal function. Crit Care Med 2005; Vol 33, No. 4, 780 - 86
41. Ivatury Rao, Cheatham Michael, Malbrain Manu, Sugrue Michael. SINDROME DE COMPARTIMIENTO ABDOMINAL. Editorial Distribuna, Bogotá Colombia 2009. Capítulo 6: Hipertensión Intra – abdominal y el sistema cardiovascular. Pg. 69 – 81.
42. Cheatham ML, Safcsak K, Block EF, et al. Preload assessment in-patients with an open abdomen. J Trauma 1999; 46:16-22.
43. Eleftheriadis E, Kotzampassi K, Panotas K, et al. Gut ischemia, oxidative stress and bacterial o translocation in elevated abdominal pressure in rats. Wolrd J Surg 1996; 20:11.
44. Eleftheriadis E, Kotzampassi K, Botsios D, et al. Splanchnic ischemia during laparoscopic cholecystectomy. Surg Endoc 1996; 10:324.
45. Ivatury Rao, Cheatham Michael, Malbrain Manu, Sugrue Michael. SINDROME DE COMPARTIMIENTO ABDOMINAL. Editorial Distribuna, Bogotá Colombia 2009. Capítulo 11: Hipertensión Intra – abdominal y el sistema nervioso central. Pg. 119 – 129.
46. Drett H. Waibel, Rotondo Michael. Damage control in trauma and abdominal sepsis. Crit Care Med 2010; Vol 38, No. 9 (Suppl): S421 – S430.

47. De Laet I., Malbrain M.L.N.G. ICU MANAGEMENT OF THE PATIENT WITH INTRA-ABDOMINAL HYPERTENSION: WHAT TO DO, WHEN AND TO WHOM?. *Acta Clinica Belgica*, 2007; 62-Supplement 1: 190 – 199.
48. Rivers, Emanuel, et al. Early Goal-Directed Therapy in the Treatment of Severe Sepsis and Septic Shock. *N Eng J Med*; 345: 1368 – 1377.
49. Otero, Ronny M. MD, et al. Early Goal Directed Therapy in Severe Sepsis and Septic Shock Revisited. Concepts, Controversies, and Contemporary Findings. *CHEST* 2006;130:1579 – 95.
50. Balogh Z, McKinley BA, et al. Secondary Abdominal Compartment Syndrome: An Elusive Complication of Traumatic Shock Resuscitation. *Am J Surg*. 2002; 184: 538 – 544.
51. World Medical Association Declaration of Helsinki: Ethical Principles for Medical Research Involving Human Subjects. *JAMA*, December, 2000: Vol. 284, No. 23: 3043 – 3045.

VIII. ANEXOS

Anexo No. 1

HIPERTENSION INTRA ABDOMINAL RELACIONADA CON FALLA RENAL AGUDA EN PACIENTES CRITICAMENTE ENFERMOS (Boleta de recolección de datos).

Datos generales												
Nombre:						Expediente						
Edad:		Sexo:	M	F	Procedencia				Etnia	L	M	G
Fecha Ingr.		Diagnóstico Principal										
Diagnóstico de admisión		Médico		Cirugía Urgencia			Cir. Programada					
Datos clínicos y de condición al ingreso												
Temp		PAS		PAD		PAM		F Card.		Otros		
F. resp		PaO2		G A-a		PaO2/FiO2		VENT	A/C	P	ST	No
pH		HCO3		Na		K		Creatinina		BUN		
Hb		HT		Plt		INR		TPT				
GB		PMN		LYN		BBSS		OTROS				
Enfermedad previa												
Cirrosis hepática			S	N	Clase Funcional NYHA				I	II	III	IV
Enfermedad pulmonar			S	N	Enfermedad Renal previa				S		N	
Sistema Inmune competente			S	N	Enfermedad Neoplásica				S		N	
Nivel de conciencia (Glasgow)					ECV previo				S		N	
Diabetes Mellitus			S	N	Glicemia controlada				S		N	
Escalas de severidad de la enfermedad												
APACHE II				SOFA								
Evaluación de la función renal												
Excreta Urinaria	Normal		<0,5 x 6h			<0,5 x 12h			<0,3 24h		Anu	
Tasa estimada de Filtrado Glomerular (TFG)					Cockrof -Gault			MDRD				
Terapia de reemplazo renal			Ninguna			Hemodiálisis			Diálisis peritoneal			
Evaluación de la Presión Intra Abdominal												
PIA 12 – 15mmHg		PIA 16 – 20mmHg			PIA 21 – 25mmHg			PIA > 25mmHg				
Evaluación diaria de pacientes												
Día 1	APACHE II				PIA	Creat	TFG	/	Ex	U		
Día 2	APACHE II				PIA	Creat	TFG	/	Ex	U		
Día 3	APACHE II				PIA	Creat	TFG	/	Ex	U		
Día 4	APACHE II				PIA	Creat	TFG	/	Ex	U		
Día 5	APACHE II				PIA	Creat	TFG	/	Ex	U		
Factores de riesgo para HIA												
Observaciones y comentarios												

Anexo No. 2

Consentimiento informado

Estudio:

Hipertensión Intra – Abdominal como factor de riesgo para el desarrollo de falla renal aguda en pacientes críticamente enfermos.

Procedimiento:

Se administrará un volumen de 25 a 50ml de Solución Salina Estéril a través de la Sonda vesical (Sonda de Foley) que el paciente de rutina tiene colocada; los datos obtenidos servirán para determinar el valor de la “Presión Intra Abdominal”. Además, se obtendrán los resultados de otros análisis que se hagan de rutina para determinar la función renal. El estudio tiene una duración de 5 días.

Es un estudio observacional, o sea que el paciente no tendrá ningún tratamiento diferente al que usualmente tiene.

Efectos adversos:

Las molestias que presentará el paciente es que, si está consciente, puede sentir un poco de frío a la hora de introducir el agua.

Beneficios:

Con el procedimiento: en sí, el procedimiento únicamente es una prueba diagnóstica y no trae consigo ningún beneficio; sin embargo, el médico tratante tendrá un dato más sobre el estado del paciente y a través de ello podrá tomar nuevas decisiones que permitan mejorar el estado de salud del paciente.

Autorización:

El paciente y/o familia podrá autorizar a la realización del mismo además de que en cualquier momento del mismo pueda rehusarse a continuar con el mismo

Responsabilidad del médico:

El médico responsable del estudio debe estar a la disposición de ampliar toda la información y resolver todas las dudas que se tengan.

Costos:

No tiene ningún costo dicho estudio para el paciente

Confidencialidad:

De garantiza la confidencialidad de los datos del paciente, únicamente serán publicados los datos obtenidos del estudio.

Por lo anterior, se autoriza la participación en el presente estudio.

Nombre: _____ No. Cédula ó DPI _____
(Paciente ó familiar encargado)

Firma: _____

PERMISO DEL AUTOR PARA COPIAR EL TRABAJO

El autor concede permiso para reproducir total o parcialmente y por cualquier medio la tesis titulada: HIPERTENSION INTRA ABDOMINAL RELACIONADA CON FALLA RENAL AGUDA EN PACIENTES CRÍTICAMENTE ENFERMOS” para propósitos de consulta académica. Sin embargo, quedan reservados los derechos de autor que confiere la ley, cuando sea cualquier otro motivo diferente al que se señala lo que conduzca a su reproducción o comercialización total o parcial.