



# Hipertensión intraabdominal y síndrome compartimental abdominal asociado a falla renal aguda

Carlos Gustavo Ballesteros-Flores,\*  
Héctor Eduardo Sánchez-Aparicio\*\*

## RESUMEN

**Propósito:** Análisis de la bibliografía sobre los principales aspectos de la fisiopatología de la falla renal aguda asociada a hipertensión intraabdominal y síndrome compartimental abdominal. **Obtención de datos:** Revisión de literatura médica en idioma inglés de 1911 a 2004. Se seleccionaron los artículos más relevantes relacionados con la fisiopatología de la falla renal aguda asociada a hipertensión intraabdominal y síndrome compartimental abdominal. **Extracción de datos:** Se revisó la literatura médica internacional durante el periodo comprendido 2003 a 2005 de los estudios de investigación sobre diversos aspectos de la fisiopatología de la falla renal aguda asociada a hipertensión intraabdominal y síndrome compartimental abdominal. **Resultados:** La etiología es multifactorial. La fisiopatología es compleja y aún no totalmente entendida. Cambios en el gasto cardiaco, compresión directa de las venas renales o parénquima renal con disminución del flujo plasmático renal efectivo, un incremento en las resistencias vasculares renales y una redistribución de sangre de la corteza renal a la médula son algunos de los mecanismos postulados en la falla renal aguda asociada a hipertensión intraabdominal y síndrome compartimental abdominal. **Conclusión:** La medición de la presión intraabdominal mediante la colocación de sonda Foley vesical es una herramienta útil, práctica, sencilla y poco costosa que permite conocer de manera rápida si existe o no aumento de la presión intraabdominal.

**Palabras clave:** Hipertensión intraabdominal, síndrome compartimental, falla renal aguda.

## ABSTRACT

**Objective:** Analysis of the bibliography on the main aspects of the pathophysiology of the acute renal failure associated intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome. **Data collection:** Review of the medical literature in English from 1911 to 2004. **Selection of studies:** The most relevant articles regarding the pathophysiology of the acute renal failure associated intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome. **Data extraction:** The international medical literature from 2003 to 2004 was reviewed covering on diverse aspects of the pathophysiology of the acute renal failure associated intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome. **Results:** The etiology is multifactorial. The pathophysiology is complex and not well understood yet. Changes in cardiac output, direct compression of the renal vessels or renal parenchyma with diminished renal blood flow, an increase in renal vascular resistance and a redistribution of blood from the renal cortex to the medulla are some of the postulated mechanism of the acute renal failure associated intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome. **Conclusion:** The acute renal failure is a complication of the intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome.

**Key words:** Intra-abdominal hypertension, compartment syndrome, acute renal failure.

\* Urgencias-Reanimación, Hospital General Balbuena, SSDF.

\*\* Enseñanza e Investigación, Hospital General Balbuena.

## INTRODUCCIÓN

El nivel exacto en el cual la presión intraabdominal pueda ser llamada hipertensión intraabdominal (HIA) que requiera tratamiento aún no es bien definido. Recientes estudios demuestran que incrementos relativamente tan pequeños de la presión intraabdominal de 10-15 mm Hg causa efectos adversos en la fisiología de algunos sistemas.<sup>1-3</sup> El síndrome compartimental abdominal (SCA) es un síndrome clínico caracterizado por incremento de la presión intraabdominal, incremento de la presión de vías aéreas, hipoxia, dificultad ventilatoria, oliguria o anuria, y disminución de estos parámetros después de la descompresión abdominal.<sup>4</sup> Morris y colaboradores definieron el síndrome compartimental abdominal en aquellos pacientes que presentaron elevación de la presión inspiratoria pico cercana a 85 cm H<sub>2</sub>O, retención de CO<sub>2</sub> y oliguria.<sup>5</sup> El incremento de la presión intraabdominal se presenta en una gran variedad de situaciones clínicas tales como: acumulación de ascitis, distensión de intestino por íleo u obstrucción mecánica, después de laparotomía, hemorragia o hematoma intraabdominal, laparoscopia con neumoperitoneo y trauma abdominal.<sup>1-4,6-8</sup>

## HISTORIA

El término presión intraabdominal (PIA) y sus efectos en la respiración y contenido abdominal fue motivo de estudios científicos desde el año de 1900.<sup>9</sup> El término síndrome compartimental abdominal (SCA) fue usado por primera vez por Kron en el año de 1984; ellos describieron la patofisiología que resultaba de la presión intraabdominal elevada y popularizaron la medición de la presión intravesical como reflejo de la presión intraabdominal, usando un catéter Foley. Fue el primero en medir la presión intraabdominal posterior a cirugía y en usar esta medición como criterio de descompresión abdominal en pacientes con presión intraabdominal cercana a 25 mm Hg en el postoperatorio temprano y asociada a oliguria con gasto cardíaco y presión sanguínea normal.<sup>10</sup> Burch ha descrito varios grados de hipertensión intraabdominal: grado I (10-15 mm Hg), grado II (15-25 mm Hg), grado III (25-35 mm Hg) y grado IV (> 35 mm Hg).<sup>11</sup>

## MEDICIÓN DE LA PRESIÓN INTRAABDOMINAL

La medición de la presión vesical urinaria y gástrica son los métodos más comunes utilizados en la práctica clínica para determinar la presión intraabdomi-

nal.<sup>9,10,12</sup> Kron y colaboradores reportaron un método en el cual la medición de la presión intraabdominal se realizó a la cabecera del paciente con el uso de catéter Foley permanente. La técnica consistió en inyectar solución salina estéril (50-100 mL) dentro del catéter Foley hacia la vejiga urinaria; para drenar el tubo se realizó aspiración por la luz distal, se necesitó un conector en "Y" al manómetro o transductor de presión. De manera alternativa, se necesitó una llave de tres vías, entre el catéter y el sistema de drenaje. El nivel de la sínfisis del pubis se tomó como punto cero para la medición, colocando al paciente en posición supina.<sup>10</sup>

## PATOFISIOLOGÍA DEL INCREMENTO DE LA PRESIÓN INTRAABDOMINAL

La falla renal aguda asociada al incremento de la presión intraabdominal está bien descrita en la literatura desde el año 1900.<sup>13</sup> La causa de la falla renal aguda asociada a hipertensión intraabdominal y síndrome compartimental abdominal aún no ha sido definida con claridad y probablemente sea de causa multifactorial. El daño de la función renal generado por el incremento de la presión intraabdominal es fisiológica y científicamente aceptable, como un fenómeno local que reduce absoluta y proporcionalmente el flujo vascular renal. La causa más frecuente de falla renal aguda es la combinación de una compresión directa del parénquima y de la vena renal, lo que disminuye el flujo sanguíneo renal, el índice de filtración glomerular y la reabsorción de glucosa. Otras causas potenciales incluyen factores humorales, como: incremento de los niveles plasmáticos de renina y aldosterona, aumento de niveles de hormona antidiurética, elevación de las concentraciones de catecolaminas y, con ello, de la absorción tubular de agua y sodio. La compresión ureteral se ha demostrado que no es un factor de deterioro renal. La falla renal aguda de la hipertensión intraabdominal es independiente de los efectos en el gasto cardíaco.<sup>4,8,14-17,19</sup> Cullen y colaboradores demostraron que el incremento masivo de la presión intraabdominal causó oliguria (flujo urinario < 10 mL/hora) con presión intraabdominal elevada (media 51 ± 7 cm H<sub>2</sub>O).<sup>18</sup> Hartman y asociados demostraron oliguria con incrementos tan pequeños a 20 mm Hg a consecuencia de una disminución del 21% del índice de filtración glomerular y 23% del flujo plasmático renal; anuria con incremento de la presión intraabdominal a 40 mm Hg en perros, y el flujo sanguíneo renal e índice de filtración glomerular solamente

con 7% de los valores normales, mientras que el gasto cardíaco se redujo a 37% de los valores normales. La expansión del volumen intravascular corrigió el gasto cardíaco, pero el flujo sanguíneo renal e índice de filtración glomerular mejoraron a menos del 25% de los valores normales.<sup>19</sup> Bradley y Bradley describieron proteinuria, disminución del flujo plasmático renal efectivo y del índice de filtración glomerular secundario al incremento de la presión intraabdominal y relacionado con la elevación de la presión venosa renal.<sup>20</sup>

### TRATAMIENTO

La piedra angular en el manejo de la hipertensión intraabdominal y del síndrome compartimental abdominal es la prevención, un alto índice de sospecha, el reconocimiento temprano y la descompresión oportuna.

La expansión del volumen intravascular en combinación con la descompresión intraabdominal revierten los efectos agudos de la elevación de la presión intraabdominal, la función renal y del sistema renina-angiotensina-aldosterona. La expansión del volumen intravascular retorna el gasto cardíaco a valores normales y no ocasiona efectos deletéreos serios en la función cardiopulmonar en presencia de una presión intraabdominal elevada.<sup>2,15</sup>

La descompresión comúnmente resulta en disminución de la presión venosa central, presión de oclusión de arteria pulmonar, presión arterial media, presión de la vena renal y resistencias vasculares sistémicas. Incrementa la oxigenación, la presión de perfusión visceral, la función pulmonar, la precarga, el gasto cardíaco y la diuresis.<sup>10,13-18</sup>

Se debe tener presente el cierre temporal abdominal después de laparotomía en pacientes con factores de riesgo para hipertensión intraabdominal y síndrome compartimental abdominal.<sup>21-23</sup>

Una herramienta también útil para el diagnóstico y tratamiento de la hipertensión intraabdominal y del síndrome compartimental abdominal es la medición de la presión de perfusión abdominal (PPA), definida como la presión arterial media (PAM) menos la presión intraabdominal (PIA).<sup>24</sup>

### CONCLUSIÓN

La medición de la presión intraabdominal mediante la colocación de sonda Foley vesical es una herramienta útil, práctica, sencilla y poco costosa que se puede realizar en los niveles de atención hospi-

talaria, que permite conocer de manera rápida y oportuna si existe o no aumento de la presión intraabdominal y, si lo hay, actuar de la manera más adecuada para su tratamiento según el caso. Recordar que el parámetro de presión intraabdominal normal es menor de 10 mm Hg y que cualquier valor por arriba de esta cifra indicaría el inicio de hipertensión intraabdominal. El incremento de la presión intraabdominal causa un grave daño en la fisiología renal y de otros sistemas.

### BIBLIOGRAFÍA

1. Bongard F, Pianim N, Dubecz S, Klein SR. Adverse consequences intra-abdominal pressure on bowel tissue oxygen. *J Trauma* 1995; 39: 519-525.
2. Ridings PC, Bloomfield GL, Charles R, Harvey J. Cardiopulmonary effects of raised intra-abdominal pressure before and after intravascular volume expansion. *J Trauma* 1995; 39: 1071-1075.
3. Gargiulo NJ, Simon RJ, Leon W, Machiedo GW. Hemorrhage exacerbates bacterial translocation at low levels of intra-abdominal pressure. *Arch Surg* 1998; 133: 1351-1355.
4. Ivatury RR, Diebel L, Porter JM, Simon RJ. Intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome. *Surg Clin N Am* 1997; 77: 783-800.
5. Morris JA, Eddy VA, Blinman TA, Rutherford EJ, Sharp KW. The staged celiotomy of trauma. Issues in unpacking and reconstruction. *Ann Surg* 1993; 217: 576-586.
6. Kirsch AJ, Hensle TW, Chang DT, Kayton ML, Olsson CA, Sawczuk IS. Renal effects of CO<sub>2</sub> insufflation: Oliguria and acute renal dysfunction in a rat pneumoperitoneum model. *Urology* 1994; 43: 453-459.
7. Sugrue M, Buist M, Hounhan F, Deane S, Bauman A, Hillman K. Prospective study of intra-abdominal hypertension and renal function after laparotomy. *Br J Surg* 1995; 82: 235-238.
8. Sugrue M, Jones F, Deane S, Bishop G, Bauman A, Hillman K. Intra-abdominal hypertension is an independent cause of postoperative renal impairment. *Arch Surg* 1999; 134: 1082-1085.
9. Emerson H. Intra-abdominal pressures. *Arch Intern Med* 1911; 7: 525-527.
10. Irving L, Kent H, Stanton P. The measurement of intra-abdominal pressure as a criterion for abdominal re-exploration. *Ann Surg* 1984; 1: 28-30.
11. Burch JM, Moore EE, Moore FA et al. The abdominal compartment syndrome. *Surg Clin N Am* 1996; 76: 833-842.
12. Lee SL, Anderson JT, Kraut EJ, Wisner DH, Wolf BM. A simplified approach to the diagnosis of elevated intra-abdominal pressure. *J Trauma* 2002; 52: 1169-1172.
13. Richards WO, Scovill W, Shin B, Reed W. Acute renal failure associated with increased intra-abdominal pressure. *Ann Surg* 1983; 2: 183-187.
14. Saggi B, Sugerman H, Ivatury R, Bloomfield G. Abdominal compartment syndrome. *J Trauma* 1998; 45: 597-609.
15. Bloomfield GL, Blocher CR, Fakhry DA, Sica DA, Sugerman HJ. Elevated intra-abdominal pressure increases plasma renin activity and aldosterone levels. *J Trauma* 1997; 42: 997-1004.

16. Doty JM, Saggi BH, Sugerman HJ, Blocher CR, Pin R, Fakhry I et al. Effect of increased renal venous pressure on renal function. *J Trauma* 1999; 47: 1000-1003.
17. Doty JM, Saggi BH, Blocher CR, Pin R, Fakhry I, Gehr T et al. Effects of increased renal parenchymal pressure on renal function. *J Trauma* 2000; 48: 874-877.
18. Cullen DJ, Coyle JP, Teplick R, Long MC. Cardiovascular, pulmonary, and renal effects of massively increased intra-abdominal pressure in critically ill patients. *Crit Care Med* 1989; 17: 118-121.
19. Harman PK, Kron IL, McLachlan HD, Freedlender AE, Nolan SP. Elevated intra-abdominal pressure and renal function. *Ann Surg* 1982; 196: 594-597.
20. Bradley SE, Bradley GP. The effect of increased intra-abdominal pressure on renal function in man. *J Clin Invest* 1947; 26: 1010-1015.
21. Widergren JT, Battistella FD. The open abdomen: Treatment for intra-abdominal compartment syndrome. *J Trauma* 1994; 1: 158.
22. Sugrue M, Jones F, Khan J, Stephen A, Bristow P. Temporary abdominal closure: A prospective evaluation of this effects on renal and respiratory physiology. *J Trauma* 1998; 45: 914-921.
23. Hunter JD, Damani Z. Intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome. *Anaesthesia* 2004; 59: 899-907.
24. Cheatham ML, White MW, Sagraves SG et al. Abdominal perfusion pressure: A Superior Parameter in the assessment of intra-abdominal hypertension. *J Trauma* 2000; 49: 621-627.

*Correspondencia:*

**Dr. Carlos Gustavo Ballesteros-Flores**  
Atardecer núm. 20.  
Col. Valle de Luces.  
09800 México, D.F.  
Tel: 56-56-50-97  
E-mail: cabaf'17@yahoo.com