

CASOS CLÍNICOS

Síndrome compartimental abdominal en enfermo con poliquistosis renal. Estudio de un caso.

Abdominal compartment syndrome in a patient with polycystic kidney. Case report

Dr. Juan Orlando Roura Carrasco; Dra. Olga Georgina Caveda Estela; Dra. María Mercedes Pérez Escobar; Dr. Carlos Enrique Arévalo Tan

Unidad de Cuidados Intensivos. Hospital Provincial Docente Manuel Ascunce Domenech Camagüey. Cuba.

RESUMEN

Se describe un caso de síndrome compartimental abdominal en un paciente con poliquistosis renal que se complicó con la aparición de abscesos renales intraquísticos y desarrolló un síndrome de shock reversible tras la nefrectomía derecha con descompresión abdominal. El diagnóstico del síndrome se realizó con la asociación de los elementos clínicos y la medición de forma indirecta de la presión intraabdominal. El paciente evolucionó favorablemente, fue egresado de la Unidad de Cuidados Intensivos al cuarto día de postoperatorio.

DeCS: SÍNDROMES COMPARTIMENTALES; RIÑÓN POLIQUÍSTICO; INFORME DE CASO

ABSTRACT

It is described a case abdominal compartment syndrome in a patient with polycystic kidney who complicated with the appearance of intracystic renal

abscesses, and developed a shock syndrome that was reversible after the right nephrectomy with the corresponding intraabdominal decompression. The diagnosis of this syndrome was carried out with the association of clinical elements and measurement in indirect way of the intrabdominal pressure. The patient favorably evolved, he was discharged from the Intensive Care Unit at the fourth day of postoperative.

DeCS: COMPARTENT SYNDROMES; POLYCYSTIC KIDNEY; CASE REPORT

INTRODUCCIÓN

La importancia de la presión intraabdominal y su repercusión clínica ya había sido enunciada desde finales del siglo XIX y comienzos del XX por distintos autores.¹ Sus estudios partían del hecho de que en la cavidad abdominal cualquier cambio en su contenido podía llevar a un aumento de la presión en su interior a tal punto de ocasionar la muerte por falla respiratoria.

No es hasta 1984 que la medición de la presión intraabdominal vuelve a adquirir interés clínico, cuando Kron² realiza por primera vez la descripción clínica del síndrome compartimental abdominal, con una constelación de síntomas tempranos a partir de cifras por encima de 15 cm. de agua hasta la compresión de vasos renales, incremento de la presión intratorácica con disminución de la adaptabilidad pulmonar, disminución del gasto cardíaco al disminuir la precarga por compresión de la vena cava inferior y aumento de la postcarga por compresión directa de los vasos intraabdominales. A eso se suma la hipoperfusión esplácnica que condiciona la presencia de isquemia. Toda esta cascada de acontecimientos patológicos llevan a la aparición del mencionado síndrome que describe la totalidad de las alteraciones multiorgánicas provocadas por el aumento de la presión intraabdominal más allá de 35 cm. de agua.^{3,4}

A continuación presentamos un caso clínico de un paciente que ingresó en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) con enfermedad poliquística renal complicada por la aparición de abscesos renales intraquísticos que al incrementar aún más el volumen renal condicionó un incremento de la presión intraabdominal y la aparición del síndrome compartimental abdominal expresado por shock y corroborado por la medición de la presión intraabdominal con un incremento hasta 40 cm. de agua. Se logró

reversibilidad total del proceso tras la descompresión quirúrgica mediante la nefrectomía.

CASO CLÍNICO

Paciente de 44 años, masculino y blanco, que ingresó en la UCI con el diagnóstico de sepsis grave por abscesos intraquísticos en situación de enfermedad poliquística renal de más de diez años de evolución, asociado al programa de diálisis y trasplante del servicio de nefrología por contar en esta etapa con una insuficiencia renal crónica terminal.

Una semana antes de su ingreso comenzó a presentar fiebre intermitente, dolor abdominal ligero y anorexia total. Recibió tratamiento sintomático y la distensión abdominal cada vez mayor fue su motivo de ingreso inicial en nefrología, con el diagnóstico de insuficiencia renal crónica descompensada.

A su ingreso en la UCI estaba consciente, polipneico, con palidez marcada y facies de aspecto terroso. La fiebre se mostró continua con cifras entre 38,5 a 39° C. La auscultación respiratoria arrojó disminución del murmullo vesicular en las bases pulmonares sin estertores. La auscultación cardiaca se presentó de forma rápida y rítmica con 150 latidos/min y la tensión arterial de 80 mmHg de cifras sistólicas con 50 mmHg de diastólica. Anúrico.

En el examen neurológico apareció repentinamente la confusión mental, sin signos meníngeos y sin trastorno motor.

En los exámenes realizados se constató: Hb 88 g/L; Leucocitos 15.000 x mm³ (Polimorfos 87, linfocitos 11, eosinófilos 2); Creatinina 515 mmol/L; pH 7.27, pCO₂ 23,5, CO₃H⁻ 9 Meq/L, EB -14; Sodio 150 Meq/L; Potasio 6 Meq/L; Tiempo de protrombina (control 13'', paciente 25''); conteo de plaquetas 130.000 x mm³.

Rayos X de Tórax: Marcada elevación de ambos hemidiafragmas. Ligero hidrotórax derecho.

Ultrasonografía abdominal: Marcado aumento de volumen de ambos riñones, más marcado el derecho, de aspecto irregular, poliquísticos, con estructuras tabicadas intraquísticas, no se precisaron las estructuras caliciales.

Electrocardiograma: Taquicardia sinusal con eje eléctrico de - 60°.

Se inició el tratamiento con un carbapenémico (Meronén), amikacina reajustada según filtrado glomerular, además de la asociación de levarterenol y dobutamina para el tratamiento específico del shock, y hemodiálisis para

corregir el trastorno acidobásico. La evolución de los parámetros gasométricos y hemodinámicos fue inalterable a pesar de las medidas adoptadas.

En la discusión colectiva se planteó la existencia de un shock séptico por sepsis intraquística. Tuvimos en consideración que el aumento del volumen de los riñones pudiera condicionar y perpetuar el estado de shock en un síndrome compartimental abdominal. Por método indirecto se procedió a medir la presión intraabdominal y en tres mediciones seriadas, realizadas por distintos observadores, las cifras fueron de 40 cm. de agua.

Fue interconsultado con un equipo de cirujanos y se le realizó lumbotomía derecha con nefrectomía. Se extrajo el riñón derecho gigante, de aspecto amarillo grisáceo, irregular, con poliquistosis y presencia de abscesos intraquísticos que la víscera en su conjunto resume pus.

El estudio microscópico de la pieza confirmó el diagnóstico.

De forma espectacular el paciente normalizó las cifras de tensión arterial, la frecuencia cardíaca, desapareció la distensión abdominal y recuperó totalmente su conciencia a la tercera hora del postoperatorio. La medición evolutiva de la presión intraabdominal se hizo de forma inmediata a la extracción del riñón, a las 6 h, 12 h, 24h, y 48 h del acto quirúrgico con un descenso brusco de los valores (Anexo 1)

El paciente fue egresado a la sala de cuidados intermedios y mejoró al cuarto día de postoperatorio.

Anexo 1

	Postoperatorio Inmediato	6h	12h	24h	48h
Presión intraabdominal	21	18	18	12	10

DISCUSIÓN

El incremento de la presión intraabdominal más allá del valor fisiológico permisible es el resultado de distintas causas tanto médicas como quirúrgicas, agudas o crónicas, por lo que la detección precoz de las complicaciones en pacientes operados es muy importante y resulta mucho más útil que el hallazgo aislado de otros síntomas como taquicardia, fiebre, oliguria e hipotensión.⁴

El enfermo grave en su complejidad limita la obtención de los elementos clínicos por múltiples razones, tales como, la inconsciencia, la relajación

muscular y la asistencia ventilatoria mecánica; la malnutrición e inmunosupresión, y no pocas veces, la decisión de reintervenir de forma quirúrgica es muy controversial, sin embargo, el uso de esta técnica sencilla y barata aportará luz en el diagnóstico de las complicaciones intraabdominales.⁵ Existen métodos directos e indirectos para la medición de la presión intraabdominal. El método directo se realiza mediante la colocación de agujas o trocates dentro de la cavidad abdominal conectados a un manómetro de agua o transductor electrónico. Los métodos indirectos aprovechan la capacidad de ciertos órganos intraabdominales para transmitir dicha presión. Así, se usan la presión intragástrica de la vena cava inferior, intrarrectal o intravesical.^{1, 4, 6} Esta última, la más usada actualmente por su sencillez y bajo costo fue usada por primera vez por Kron y validada por Iberty, sus valores son admitidos como normales hasta 10 cm. de agua.^{2, 7}

El gasto cardíaco y el retorno venoso comienzan a caer con presión intraabdominal por encima de 15 cm de agua. En el territorio esplácnico se produce una disminución del flujo arterial, portal y microvascular hepático con isquemia del estómago, duodeno, intestino delgado y grueso, páncreas y bazo. El flujo sanguíneo hepático desciende significativamente a presiones por encima de 15 cm. de agua, con la aparición de oliguria y a más de 35 cm. de agua la anuria.^{8, 9}

La disminución del gasto cardíaco provoca caída del flujo sanguíneo renal, la filtración glomerular y el gasto urinario. La compresión de arteria y vena renales agrava este problema.

La hipertensión intraabdominal empuja hacia arriba el diafragma, aumenta la presión intratorácica de la vía aérea y dentro del lecho vascular pulmonar, lo que ocasiona alteraciones en la ventilación perfusión que lleva al paciente a la insuficiencia respiratoria y por el mismo mecanismo fisiopatológico incrementa la presión intracraneal;^{10, 11} por tal motivo, un valor de la presión intraabdominal por debajo de 15 cm de agua asegura que no hay complicación abdominal en estos pacientes, sin embargo, cifras por encima de este valor convierten a la presión intraabdominal en un foco de alarma.^{5, 6}

Nuestro paciente seguramente presentaba de forma crónica un aumento de la presión intraabdominal por el aumento de volumen de ambos riñones hasta esos momentos bien tolerados, pero inmediatamente después de aparecer las complicaciones con un mayor aumento del volumen renal, la presión intraabdominal se incrementó en forma aguda a valores que ocasionaron la aparición del síndrome compartimental abdominal.

La decisión quirúrgica se adoptó al lograr diagnosticar el síndrome, la falla para reconocer y tratar el mismo es inevitablemente fatal. ^{1, 11, 12}

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Aragón Palmero, F; Candelario López, R.; Hernández, JM.; Mirabal Rodríguez, C.; Aragón Palmero, L. Valor de la presión intraabdominal en el paciente quirúrgico grave. *Cirugía y cirujanos* 2000, 68 (1): 5-9.
2. Kron, J. L.; Harem PK.; Notan AP. The measurement of intraabdominal pressure as a criteria for re-exploration. *Ann Surg* 1984; 199:28-30
3. Sugerma HJ.; Bloomfield GL.; Saggi W. Multisystem organ failure secondary to increased intrabdominal pressure. *Infection* 1999; 27 (1): 61-6
4. Filgueiras Ramos, B.; Bembribe Taboada, R.; Corona Martínez, L.A.; Soler Morejón, C. Monitoreo de la presión intraabdominal (PIA) en el paciente quirúrgico grave. *Rev. Cubana Cir* 2001; 40 (1): 18-23
5. Aragón Palmero, F.; Candelario López, R.; Hernández, JM.; Mirabal Rodríguez, C. Valor predictivo de la medición de la presión intraabdominal en el diagnóstico de complicaciones postoperatorias. *Revista SILAC- Publicaciones de los Cirujanos Iberoamericano* 1999; 7 (2) : 14-17
6. Calas Rodríguez, AS; M. Duarte; A. Crespo Silva, D. León; H. Pérez Assef ; R. Zamora Marín, et al. Reintervenciones abdominales urgentes. Criterios, variantes y manejo intensivo. En: Libro de programas y resúmenes. I Congreso Internacional de Urgencias y atención al Grave; 1999 abril 14-17; Palacio de Convenciones de la Habana. Cuba .p. 245.
7. Iberty TJ; Nelly KM; Gentili DR; Hirsch S. A simple technique to accurately determine intraabdominal pressures. *Crit Care Med* 1987; 15: 1140-42.
8. Losanof Je; Klossev KT. Abdominal compartment syndrome: Prompt recognition and treatment *Am Surg* 1999; 65 (1): 93-4.
9. Lozen Y. Intraabdominal hypertension and abdominal compartment syndrome in trauma. *Pathophysiology an interventions. AACN Clin Issues* 1999; 10 (1): 104-12.
10. Díaz M, Hernán; Ruberg F, SR. Síndrome compartimental abdominal. *Revista Chilena de Cirugía* 2000; 52 (2): 193-98.
11. Carlos, N. Síndrome compartimental abdominal. *Rev Cub. Cir* 2002; 52 (1): 113-117.
12. Jordan, PK.; Ruberg F. Síndrome compartimental abdominal. *Rev Chilena Cirugía* 2000; 49 (3): 128-34.

Recibido: 15 de abril de 2004

Aceptado: 20 de mayo de 2004

Dr. Juan Orlando Roura Carrasco. Especialista de I Grado en Medicina Interna verticalizado en Cuidados Intensivos. Unidad de Cuidados Intensivos Hospital Provincial Docente Manuel Ascunce Domenech. Camagüey, Cuba.