

SECCION BIBLIOGRAFICA

SINDROME HEPATORRENAL

Cadé, R.; Wagemaker, H. et al
The American Journal of Medicine
Vol. 82 No. 3 March 1987

Traducción y resumen: Osvaldo R. Laboy

Estudio de los efectos de volumen vascular y presión intraperitoneal sobre la función renal y hepática.

La incidencia de oliguria severa con fallo renal y muerte en pacientes con cirrosis hepática fue primeramente reportado por Austin Flint en 1863. El término Síndrome Hepatorrenal fue introducido por Helwig & Schutz en 1932 para describir fallo renal inexplicable luego de cirugía biliar. A pesar del conocimiento acumulado, la patogénesis y el tratamiento del síndrome hepatorrenal permanece aún en discusión.

Este reporte consta con el estudio de 11 pacientes con el síndrome hepatorrenal. En cada uno de estos pacientes se encontraron 3 anormalidades; 1) disminución del sustrato de renina plasmático; 2) disminución del volumen sanguíneo, 3) marcada elevación de presión intraperitoneal secundaria a ascitis masiva. Cada uno contribuye en diferentes grados no solo al fallo renal sino también a la enfermedad hepática, la corrección de estos tres parámetros devuelve la función renal a lo NL y permite mejoramiento de la función hepática.

PACIENTE Y METODOS

Once pacientes, 9 hombres, con cirrosis hepática severa, 8 eran alcohólicos crónicos conocidos, cirrosis se desarrolló en una mujer luego de cirugía del tracto biliar, y los otros 2 pacientes tenían cirrosis criptogénica. El diagnóstico de Síndrome Hepatorrenal fue hecho sobre la base de enfermedad severa del hígado, encefalo-

patía hepática, oliguria severa, con elevación de creatinina y BUN, altos niveles de potasio urinario y bajos niveles de sodio urinario (10 mg/litro).

EL ESTUDIO FUE DIVIDIDO EN VARIAS FASES:

Primera Fase: 8 pacientes, se investigó los efectos inmediatos de reemplazo de sustrato de renina. Se utilizó 750 ml de plasma fresco congelado, el cual contenía sustrato de renina, 750 ml de plasma almacenado. El efecto de estas dos manipulaciones sobre la filtración glomerular, flujo plasmático renal, flujo urinario, excreción de Na⁺ y K⁺, presión sanguínea, concentración de sustrato de renina y la actividad de renina plasmática fueron comparados con los efectos de infusión de angiotensiva dada en cantidades suficientes para elevar la presión sanguínea a niveles obtenidos por la infusión de plasma fresco congelado.

Segunda Fase: 10 pacientes, se investigó los efectos de expansión de volumen vascular por una infusión diaria de 4 unidades (aprox/1 litro) de plasma fresco congelado. El volumen sanguíneo se estimaba por dilución de tinte antes que la expansión empezara y subsiguientemente cada 3-4 días se monitorizaba el grado de expansión que había ocurrido. Orina de 24 horas y examen diario de sangre se efectuó para medir volumen urinario, aclaramiento de creatinina, niveles de Na y

K⁺. Aldosterona plasmática se determinó antes y después que el volumen sanguíneo llegará a valores normales.

Tercera Fase: 6 pacientes, fue el estudio del cambio en la función renal luego de una reducción de la presión intraperitoneal inducida por la evacuación rápida de 2 litros de líquido ascítico y la subsecuente depleción del volumen vascular producida por la rápida reacumulación de ascitis. En este estudio se estuvieron midiendo la filtración glomerular, flujo plasmático renal, niveles de Na⁺ y K⁺, presión osmótica en el plasma y orina y la presión intraperitoneal antes de la retirada de líquido ascítico y continuamente durante y después de la paracentesis. En dos pacientes se incluyó la toma de presión de la vena cava inferior por arriba y por debajo del diafragma, senos renales, venas hepáticas y la presión en cuña de la vena hepática antes, durante y después de la paracentesis.

Cuarta Fase: Se investigaron los efectos inmediatos sobre la función renal, presiones venosas renales y función hepática con la derivación de Le Veen (Shunt).

RESULTADOS Y COMENTARIOS

El estudio demostró que existen por lo menos 3 defectos potenciales que contribuyen a la disfunción renal y hepática en pacientes con síndrome hepatorenal: deficiencia de sustrato de renina plasmática, volumen sanguíneo inadecuado y presión intraperitoneal elevada. La corrección de uno de estos defectos mejora la función renal y la situación clínica del paciente, la corrección de los tres en una gran proporción del defecto renal y lleva a un mejoramiento progresivo de la función hepática y del estado general del paciente.

La primera anomalía, deficiencia de sustrato de renina por el hígado enfermo fue examinado en la primera fase. Concentración de sustrato de renina plasmático en estos pacientes era bajo pero aumentó por la infusión de plasma fresco congelado. Presión arterial que inicialmente era bajo fue mejorando por la infusión de plasma almacenado pero aumentó mucho más con el plasma fresco congelado. La fracción de filtración disminuida que se observaba en estos pacientes disminuyó aún más por la expansión con plasma almacenado pero retornó a lo normal cuando se le administró plasma fresco congelado. Finalmente la infusión de angiotensina II preformada disminuyó el flujo plasmático renal y la filtración glomerular mientras aumentaba la fracción de

filtración. Los investigadores creen que estos cambios se deben a la disminución del tono arteriolar debido a la deficiencia de angiotensina II por la inadecuada la inadecuada producción del sustrato de renina a nivel del hígado. La ausencia del sustrato de renina disminuye el tono de las arterias aferentes y eferentes, resistencia necesaria para mantener presión de filtración.

Las otras dos anomalías, volumen vascular inadecuado y presión peritoneal elevada están íntimamente relacionados, por lo tanto el intento de disminuir la presión intraperitoneal la cual debe aumentar la perfusión del hígado y riñón, resulta en depleción del volumen vascular la cual disminuye la perfusión de ambos hígado y riñón. El estudio revela que la reducción de la presión intraperitoneal lleva a un aumento inmediato en el flujo plasmático renal, filtración glomerular y orina, sin embargo como la Ascitis se acumula rápidamente seguida a la paracentesis y causa depleción del volumen vascular, una disminución progresiva en la filtración glomerular, flujo plasmático renal y orina se produce a pesar de estar baja la presión intraperitoneal. Una infusión rápida intravenosa del líquido vascular, podrá mejorar la función renal debido a la disminución de la presión intraperitoneal.

Algunos autores han negado que exista una reducción de volumen vascular en estos pacientes. Los autores de este estudio creen que la hiponatremia con la osmolaridad plasma orina y la absorción tubular de agua la cual sugiere secreción inapropiada de hormona ADH, marcada elevación de aldosterona y un intercambio muy activo de Na⁺ y K⁺ a nivel tubular, son todas manifestaciones de un volumen vascular inadecuado.

Por otro lado la introducción de la derivación de Le Veen (Shunt) produce decompresión efectiva de la cavidad peritoneal sin causar depleción del volumen vascular.

Los resultados indican que una presión intraperitoneal elevada y volumen vascular inadecuado son las causas principales de disminución de perfusión hepatorenal. Debido a que el hígado está sujeto a estas mismas fuerzas es razonable que se le atribuya al menos parte de la disfunción hepática a la pobre perfusión secundaria debido a estas anomalías.

La corrección de estas 3 anomalías causan mejoría inmediata en la perfusión renal y hepática y permite una gradual recuperación de la función hepática para que continúe un período de tiempo más prolongado.