



# Revista Clínica Española

www.elsevier.es/rce



## ORIGINAL

# Presión intraabdominal y empeoramiento de la función renal durante las descompensaciones de la insuficiencia cardíaca. Un informe preliminar del estudio PIA

J. Rubio-Gracia<sup>a,b,c,\*</sup>, I. Giménez-López<sup>b,c,d</sup>, K. Damman<sup>e</sup>, M. Sánchez-Marteles<sup>a,b,c</sup>, V. Garcés-Horna<sup>a,b,c</sup>, C. Josa-Laorden<sup>a,b,c</sup>, M.L. de la Rica-Escuin<sup>b</sup> y J.I. Pérez-Calvo<sup>a,b,c</sup>

<sup>a</sup> Servicio de Medicina Interna, Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa, Zaragoza, España

<sup>b</sup> Instituto de Investigación Sanitaria de Aragón (IIS Aragón)

<sup>c</sup> Facultad de Medicina, Universidad de Zaragoza, Zaragoza, España

<sup>d</sup> Instituto Aragonés de Ciencias de la Salud (IACS)

<sup>e</sup> Universidad de Groningen, Centro Médico Universitario de Groningen (UMCG), Groningen, Países Bajos

Recibido el 25 de junio de 2018; aceptado el 4 de septiembre de 2018

### PALABRAS CLAVE

Insuficiencia cardíaca aguda;  
Daño renal agudo;  
Congestión;  
Presión intraabdominal

### Resumen

**Antecedentes:** El aumento de la presión intraabdominal (PIA) que tiene lugar durante la insuficiencia cardíaca aguda parece estar directamente relacionado con un empeoramiento de la función renal, lo que conduce a peores resultados clínicos. Nuestro objetivo fue analizar la relación entre la PIA y los determinantes de la función renal para la insuficiencia cardíaca aguda descompensada (ICAD) durante el ingreso en un pabellón de medicina interna convencional.

**Pacientes y métodos:** Estudio descriptivo y prospectivo. Se incluyó a aquellos pacientes con una tasa de filtración glomerular > 30 mL/min/1,73 m<sup>2</sup>, dispuestos a participar en el estudio y que otorgaron su consentimiento informado. El protocolo (PI 15 0227) fue aprobado por el Comité de Ética de Aragón.

**Resultados:** Presentamos los resultados de un análisis preliminar llevado a cabo con los primeros 28 pacientes incluidos en el estudio. Los pacientes se segregaron en 2 grupos según la mediana de la PIA, alta (PIA > 15 mmHg) y baja (PIA < 15 mmHg), medida durante las primeras 24 h tras el ingreso por ICAD. Cada grupo estuvo integrado por 14 pacientes. No hubo diferencias entre los grupos en cuanto a características clínicas de referencia, comorbilidades ni tratamiento. Los pacientes con PIA superior a los 15 mmHg presentaron una tasa de filtración glomerular basal significativamente baja (70,7 vs. 44,4 mL/min/1,73 m<sup>2</sup> con p = 0,004; urea en sangre 36 vs. 83 mg/dL con p = 0,002; creatinina sérica 0,87 vs. 1,3 mg/dL con p = 0,004 y cistatina C

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [jorgerubiogracia@gmail.com](mailto:jorgerubiogracia@gmail.com) (J. Rubio-Gracia).

1,2 vs. 1,94 mg/dL con  $p = 0,002$ ). Además, estos pacientes mostraron las concentraciones de ácido úrico más altas (5,7 vs. 8,0;  $p = 0,046$ ), las de hemoglobina resultaron más bajas (11,7 vs. 10,5 g/L;  $p = 0,04$ ) y la estancia hospitalaria más larga (6,5 vs. 9,6 días;  $p = 0,017$ ).

**Conclusiones:** El aumento de la PIA parece ser un hallazgo frecuente en pacientes ingresados por ICAD. Independientemente de la PIA, los pacientes comparten un perfil clínico similar, si bien el aumento de la PIA se asoció con un empeoramiento significativo de la función renal de referencia.

© 2018 Elsevier España, S.L.U. y Sociedad Española de Medicina Interna (SEMI). Todos los derechos reservados.

## KEYWORDS

Acute heart failure;  
Acute kidney injury;  
Congestion;  
Intraabdominal  
pressure

## Intraabdominal pressure and worsening renal function during decompensations of heart failure. A preliminary report from the PIA study

### Abstract

**Background:** An increase in intraabdominal pressure (IAP) during acute heart failure, seems to be directly related to worsening renal function, which leads to worse clinical outcomes. We aimed to analyze the relationship between IAP and determinants of renal function during admission for acute decompensation of heart failure (ADHF) in a conventional Internal Medicine Ward.

**Patients and methods:** Descriptive and prospective study. Patients admitted for ADHF with an estimated glomerular filtration rate  $> 30 \text{ mL/min/1.73 m}^2$ , willing to participate and who gave their informed consent were included. Ethics Committee of Aragon approved the protocol (PI 15 0227).

**Results:** We hereby report the results of an interim analysis of the first 28 patients included. Patients were divided in 2 groups according to the median of IAP measured during the first 24 h after admission for ADHF, namely high IAP (IAP  $> 15 \text{ mmHg}$ ) and low (IAP  $< 15 \text{ mmHg}$ ). Fourteen patients were included in each group. No differences were found in baseline clinical characteristics, comorbidities or treatment between both groups. Patients with IAP above 15 mmHg, showed a significant lower baseline estimated glomerular filtration rate (70.7 vs. 44.4 mL/min/1.73 m<sup>2</sup> with  $p=0.004$ ], blood urea 36 vs. 83 mg/dL with  $p=0.002$ ]; serum creatinine 0.87 vs. 1.3 mg/dL with  $p=0.004$  and cystatin C 1.2 vs. 1.94 mg/dL with  $p=0.002$ . Additionally, these patients had higher uric acid (5.7 vs. 8.0,  $p=0.046$ ), lower hemoglobin concentrations (11.7 vs. 10.5 g/L,  $p=0.04$ ) and longer length of hospital stay (6.5 vs. 9.6 days,  $p=0.017$ ).

**Conclusions:** The increase in IAP seems to be a frequent finding in patients admitted for ADHF. Patients share similar clinical profile irrespective of IAP, although the increase in IAP is associated with a significant baseline impairment of renal function.

© 2018 Elsevier España, S.L.U. and Sociedad Española de Medicina Interna (SEMI). All rights reserved.

## Introducción

Se define la insuficiencia cardiaca (IC) como la incapacidad del corazón para cubrir las necesidades metabólicas del organismo en un momento determinado<sup>1</sup>. La IC conduce a un aumento del volumen intravascular y, en definitiva, de las presiones de llenado, incluida la presión venosa central (PVC)<sup>2</sup>, lo que se manifiesta en la práctica clínica por la congestión. Pese a la existencia de algunos biomarcadores indirectos de congestión, como los péptidos natriuréticos<sup>3</sup> o el antígeno carbohidrato 125 (CA125)<sup>4</sup>, los signos físicos continúan siendo cruciales para el diagnóstico de la IC<sup>5</sup>. Clínicamente, la congestión se evalúa mediante el examen físico a través de la identificación de los edemas, la distensión yugular, la hepatomegalia o la ascitis<sup>6,7</sup>.

Es más, la congestión no solo es la clave clínica del diagnóstico de IC, sino que también tiene valor pronóstico<sup>8</sup>. Incluso la congestión residual, definida como la persistencia de signos tras un tratamiento depletivo eficaz, se asocia con un aumento de la mortalidad y de los reingresos por IC<sup>9-12</sup>. Por todo ello, lograr una descongestión completa también puede ser un objetivo terapéutico<sup>7,13</sup>.

Algunos estudios recientes señalan que la congestión venosa sistémica puede actuar como uno de los principales factores responsables en el empeoramiento de la función renal (EFR)<sup>14,15</sup>, incluso por encima de los factores clásicos previamente relacionados con el daño renal agudo o con el EFR, como la disfunción ventricular izquierda<sup>16</sup> o la presión arterial baja<sup>17</sup>. Damman et al.<sup>18</sup> mostraron en un análisis retrospectivo que una PVC alta, medida mediante cateterización derecha, se correlacionaba con una tasa estimada de

filtración glomerular baja (TFGe) y era un predictor independiente de mortalidad en pacientes con enfermedades cardiovasculares. Sin embargo, también encontraron que la relación entre PVC y deterioro renal no era proporcional, por lo que señalaron que otros factores relacionados con la congestión podrían estar implicados<sup>18</sup>. Entre ellos estaría la presión intraabdominal (PIA)<sup>17</sup>.

Mullens et al. estudiaron la relación existente entre la PIA y la disfunción renal en una población de 40 pacientes con disfunción sistólica ingresados en la unidad de cuidados intensivos por *shock* cardiogénico<sup>17</sup>. Los pacientes con valores más altos de PIA presentaban la función renal más deteriorada. Se trataba de una relación proporcional: al alivio de la PIA seguía una mejoría de la función renal y del pronóstico<sup>17</sup>. Estos estudios aportaron nuevos conocimientos sobre la fisiopatología de la interacción cardiorrenal, reforzando el papel que juega la congestión en el desarrollo del EFR durante la IC aguda descompensada (ICAD)<sup>17-20</sup>.

El propósito de nuestro estudio fue valorar la relación entre la PIA y la función renal durante los ingresos por ICAD. Nuestros objetivos fueron: a) medir la PIA temprana al ingreso, b) comprobar si esta estaba asociada con un deterioro de la función renal y c) si el aumento de la PIA estaba asociado a un perfil clínico concreto.

## Pacientes y métodos

### Pacientes

El estudio PIA (presión intraabdominal) es un estudio observacional, descriptivo y prospectivo, financiado por la Sociedad Española de Medicina Interna (SEMI) en 2015. El objetivo del estudio es evaluar el papel de la congestión sistémica en la disfunción renal mediante la medición de la PIA (medida indirectamente mediante sonda vesical), identificación de las líneas B de Kerley y de colapso de la vena cava inferior (mediante ultrasonografía), de los cambios en la composición corporal bajo terapia diurética (mediante impedancia) y de varios biomarcadores sanguíneos y urinarios. Todos los procedimientos se realizaron en serie en el ingreso y durante las primeras 72 h. Sin embargo, en este informe se exponen los resultados obtenidos en el análisis preliminar llevado a cabo con los 28 primeros pacientes incluidos en el estudio.

Los criterios de inclusión fueron: 1) ingreso por descompensación aguda de una IC previa o de diagnóstico reciente; 2) presentar una concentración del fragmento N-terminal del péptido natriurético cerebral (NT-proBNP) superior a los puntos de corte ajustados por edad<sup>21</sup> y medida durante las primeras 48 h desde el ingreso; 3) tener una TFGe (MDRD4-creatinina) por encima de los 30 mL/min/1,72 m<sup>2</sup> y 4) disposición para participar en el estudio y firmar un consentimiento informado que incluía la cateterización vesical. Los criterios de exclusión fueron: 1) necesitar ingreso en la unidad de cuidados intensivos; 2) que la causa de la descompensación fuera un síndrome coronario agudo; 3) presencia de enfermedad valvular avanzada y 4) presentar una enfermedad pulmonar obstructiva crónica avanzada.

En el ingreso se recogieron las características clínicas y de referencia. Se evaluó diariamente, durante las 72 primeras horas, la congestión venosa sistémica mediante: 1) la

utilización de un sistema de puntuación clínica para la congestión; 2) la determinación de biomarcadores sanguíneos relacionados con la congestión (NT-ProBNP y CA125) en el ingreso y antes del alta.

Para evaluar la función renal se midieron en el ingreso los niveles de urea sanguínea, creatinina y cistatina C. Durante las primeras 72 h desde el ingreso se recopilaron los datos de diuresis y peso corporal.

La medición de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo fue realizada por un experto en ecocardiografía, utilizando el método Simpson. Los pacientes se clasificaron de acuerdo con el último protocolo para la IC de la Sociedad Europea de Cardiología<sup>5</sup>.

### Medición de la presión intraabdominal

El abdomen es una cavidad cerrada, limitada por 4 paredes: diafragma, suelo pélvico, músculos abdominales anteriores y músculos abdominales posteriores. Algunas de estas estructuras son, en cierta medida, elásticas y favorecen el aumento de la presión sobre las vísceras abdominales, en función del flujo sanguíneo total que circula por su interior<sup>22</sup>. La presión generada por cada uno de estos elementos en el interior de la cavidad abdominal origina la PIA, cuyos valores oscilan, en la población sana, entre los 8 y los 12 mmHg<sup>22,23</sup>.

Existen 2 métodos para medir la PIA. Los métodos directos, a través de la inserción de un manómetro en el peritoneo, lo que aumenta el riesgo de complicaciones periprocedimentales. Los métodos indirectos, mediante la colocación de un catéter en la vejiga. Con el paciente colocado en posición supina y cateterizado, se procede al vaciado de la vejiga y su llenado inmediato con 50 cc de suero salino. A continuación, el catéter urinario se conecta a un manómetro externo, calibrado electrónicamente. Dado que el abdomen es una cavidad cerrada, la presión intravesical es igual a la PIA<sup>24</sup> (fig. 1).

### Análisis estadístico

Los parámetros clínicos y de laboratorio fueron resumidos y comparados en 2 grupos diferentes según la mediana de la PIA (15 mmHg). Las variables continuas se expresaron, según lo que correspondiera, como la media  $\pm$  desviación estándar (DE) o la mediana (rango intercuartil, RIQ). La comparación de los grupos se llevó a cabo mediante las pruebas t de Student y la de U de Mann-Whitney o de rangos de Wilcoxon. Para las variables cualitativas se utilizó la prueba de la chi cuadrado. Los resultados se presentan con un intervalo de confianza del 95% (IC 95%). Se consideró que un resultado era estadísticamente significativo para valores de  $p < 0,05$ . Para el análisis estadístico se usó el programa SPSS versión 24.0 (IBM Corp., Armonk, NY, EE. UU.).

### Resultados

Incluimos a 28 pacientes ingresados por ICAD, de los cuales el 61% eran mujeres. La media de la edad fue  $80,9 \pm 7,2$  años y la media de la fracción de eyección ventricular izquierda (FEVI) fue  $50 \pm 13\%$  (insuficiencia cardíaca con fracción

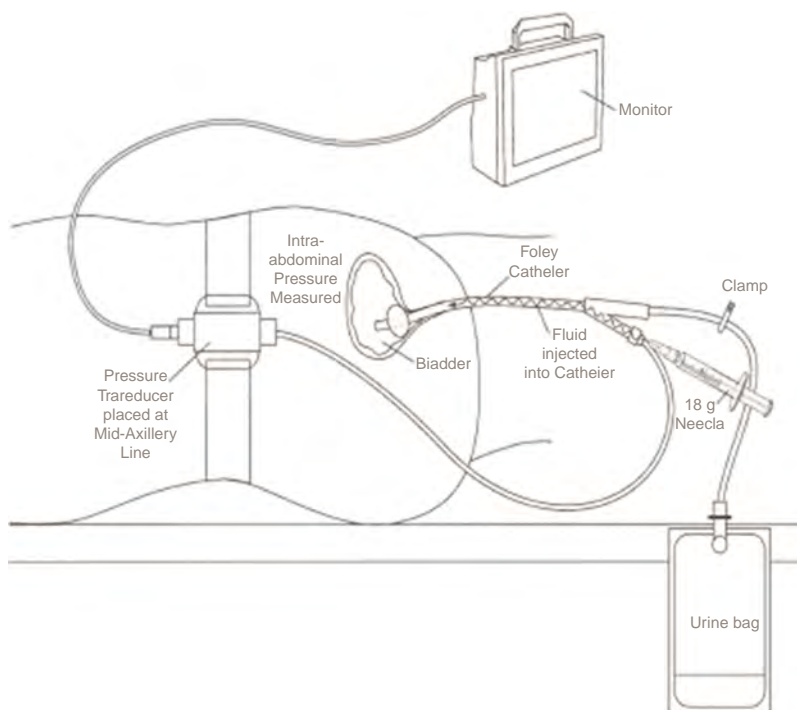


Figura 1 Procedimiento para medir la presión intraabdominal mediante el catéter vesical.

de eyeción preservada [ICFep] 59% e insuficiencia cardíaca con fracción de eyeción reducida [ICFer] 41%). Diecisiete (60,7%) pacientes se encontraban en una situación funcional basal II según la clasificación de la New York Heart Association y 7 (25%) en la clase III. La media de la PIA fue  $14,7 \pm 3,53$  mmHg. Los pacientes se dividieron en 2 grupos con fines diagnósticos, conforme al valor medio de la PIA (por encima o por debajo de 15 mmHg). En las tablas 1 y 2 se muestran las características de referencia de la población.

No se detectaron diferencias entre los grupos al inicio del estudio en cuanto a las características clínicas, comorbilidades y tratamiento. Sin embargo, los pacientes con una PIA > 15 mmHg mostraron, al inicio del estudio, una función renal más pobre, con una TFGe menor (44,4 vs. 70,7 mL/min/1,73 m<sup>2</sup>; p = 0,004), mayores concentraciones de nitrógeno ureico en sangre (0,83 vs. 0,36 mg/dL; p = 0,002), de creatinina sérica (1,3 vs. 0,87 mg/dL; p = 0,004) y de cistatina C (1,94 vs. 1,2 mg/dL; p = 0,002). Además, la concentración de ácido úrico también era más alta (8,0 vs. 5,7 mg/dL; p = 0,046) y la anemia (10,5 vs. 11,7 g/L; p = 0,040). Los niveles séricos de NT-proBNP tendieron también a ser mayores (5.901 vs. 2.394 ng/mL; p = 0,081). los valores de PIA por encima de 15 mmHg también se relacionaron con estancia hospitalaria más larga (9,6 vs. 6,5 días; p = 0,017).

## Discusión

Este análisis preliminar del estudio PIA aporta información relevante sobre la interacción cardiorrenal en la IC, más concretamente, sobre la relación de la PIA y el deterioro de la función renal durante la descompensación de la IC. Hemos

de subrayar que nuestra población incluyó pacientes con una fracción de eyeción descendida y conservada, aspecto este último que nunca se ha estudiado para tal fin.

Hace pocos años que somos conscientes de la importancia que tiene la congestión sistémica en la fisiopatología de la IC, así como de su papel como factor determinante clave en el deterioro renal en la ICAD<sup>17,25</sup>. Sin embargo, el aumento de la PVC no puede explicar por sí mismo la insuficiencia renal. Un aumento de la PVC que conlleva un aumento de la presión hidrostática en el interior de las venas renales no se traduciría en un gradiente de presión transrenal de cero, que derivaría en la ausencia de flujo. A todo ello hay que añadir el hecho de que el equilibrio entre los esfínteres pre- y posglomerulares se encuentra sometido a la acción del sistema renina-angiotensina<sup>26</sup> y a la retroalimentación tubuloglomerular<sup>27</sup>, lo que descarta la importancia que por sí sola tiene la PVC en el contexto clínico<sup>26</sup>. En consecuencia, en el EFR participaría otro mecanismo distinto del aumento de la PVC<sup>28</sup>.

En un subanálisis del ensayo ESCAPE<sup>29</sup>, en la cohorte de 194 pacientes<sup>29</sup> en los que la terapia estaba basada en el cateterismo de la arteria pulmonar (CAP), la presión auricular derecha se asoció débilmente con la creatinina basal y no hubo relación entre las hemodinámicas basales (presión auricular derecha, presión de enclavamiento pulmonar, índice cardíaco y resistencia vascular sistémica), o sus variaciones y el EFR. En realidad, aunque en la terapia basada en el CAP el aumento de la concentración de creatinina fue menor, no se detectaron diferencias en la incidencia del EFR con el grupo control. Uthoff et al.<sup>30</sup> estudiaron la relación existente entre la PVC, medida de manera no invasiva, y el EFR en una población de 140 pacientes con ICAD, tanto con ICFed como con ICFe. No

**Tabla 1** Características basales de los pacientes según la presión intraabdominal

Variable	Población total	PIA < 15 mmHg	PIA > 15 mmHg	p
Total n (%)	28	14 (50)	14 (50)	
Edad (años)	80,9 ± 7,2	80,4 ± 7,4	81,5 ± 7,3	0,281
Hombre n (%)	11 (39,3)	4 (28,6)	7 (50)	0,440
IMC (kg/m <sup>2</sup> )	29,5 (24,5-37,5)	31,4 (26,4-33,4)	27,8 (26,1-33,1)	0,836
PAS al ingreso (mmHg)	143,0 (125,7-159,0)	140,5 (132,2-153,8)	146,8 (134,8-156,8)	0,581
PAD al ingreso (mmHg)	82,5 (76,5-97,5)	89,0 (77,4-94,2)	80 (74,0-86,1)	0,093
FC (lps)	74 (65,5-92,2)	86,5 (75,4-92,1)	69,5 (65,0-86,2)	0,062
NYHA n (%)				0,090
I	4 (14,3)	1 (7,1)	3 (21,4)	
II	17 (60,7)	10 (71,4)	7 (50)	
III	7 (25,0)	3 (21,4)	4 (28,6)	
IV		0 (0)	0 (0)	
<i>Tratamiento de IC [n(%)]</i>				
IECA o ARA	19 (67,9)	9 (64,3)	10 (71,4)	0,666
Betabloqueantes	14 (50)	6 (42,9)	8 (57,1)	0,450
MRA	3 (10,7)	2 (14,3)	1 (7,1)	0,451
Furosemida	20 (71,4)	10 (76,9)	10 (71,4)	0,745
<i>Historia previa de IC [n(%)]</i>				
Ingresos por IC	16 (57,1)	9 (64,3)	7 (50)	0,445
Hipertensión	23 (82,1)	12 (85,7)	11 (78,6)	0,662
Hipercolesterolemia	13 (46,4)	6 (42,9)	7 (53,8)	0,568
EPOC/asma	3 (10,7)	1 (7,1)	2 (14,1)	0,541
Diabetes mellitus	11 (39,3)	3 (21,8)	8 (51,7)	0,053
CI	9 (32,1)	3 (21,4)	6 (42,9)	0,225
Fibrilación auricular/flutter	19 (67,9)	11 (78,6)	8 (51,7)	0,225
Insuficiencia renal crónica	11 (39,3)	3 (21,4)	8 (57,1)	0,053
ICP	9 (32,1)	4 (28,6)	5 (38,5)	0,586
Marcapasos	3 (11,1)	2 (14,3)	1 (7,7)	0,586

Los valores se expresan como la media ± DE o mediana (25°, 75°).

ARA: bloqueadores de los receptores de la angiotensina; CI: cardiopatía isquémica; EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica; FC: frecuencia cardíaca; IC: insuficiencia cardíaca; ICP: intervención coronaria percutánea; IECA: inhibidores de la enzima-conversora de la angiotensina; IMC: índice de masa corporal; MRA: mineralocorticoide; NYHA: New York Heart Association; PAD: presión arterial diastólica; PAS: presión arterial sistólica.

**Tabla 2** Características bioquímicas basales según la presión intraabdominal

Variable	Población total	PIA < 15 mmHg	PIA > 15 mmHg	p
FEVI (%)	55,2 (39,8-62,0)	56,0 (46,6-62,0)	45,0 (32,0-63,1)	0,475
Urea (mg/dL)	0,56 (0,33-0,90)	0,36 (0,28-0,55)	0,83 (0,29-0,54)	0,002
Creatinina (mg/dL)	1,04 (0,79-2,16)	0,87 (0,66-1,04)	1,3 (0,67-1,02)	0,003
TFGe (MDER-Creatinina)	53,74 (38,5-77,4)	70,73 (52,2-85,0)	44,4 (52,4-54,5)	0,005
Ácido úrico (mg/dL)	7,4 (4,8-8,7)	5,7 (3,1-8,0)	8,0 (3,2-7,7)	0,044
Proteínas totales (mg/dL)	6,51 (6,0-6,8)	6,5 (6,3-6,7)	6,4 (6,3-6,7)	0,874
Albumina (mg/dL)	3,1 (2,7-3,3)	3,1 (2,9-3,3)	2,8 (2,6-3,4)	0,650
Hemoglobina (g/L)	11,2 (10,2-12,1)	11,7 (11,2-13,1)	10,5 (10,1-11,05)	0,004
Hematocrito (%)	35,9 (31,6-38,6)	38,9 ± 3,1	32,5 ± 2,1	0,100
Sodio (mEq/L)	141,3 (139,1-144,0)	141,3 (139,7-144,7)	141,3 (138,8-143,7)	0,650
Potasio (mEq/L)	4,07 (3,7-4,5)	3,9 (3,4-4,2)	4,4 (3,8-4,7)	0,038
NT-proBNP (ng/mL)	3.156,0 (2.158,7-8.549,7)	2.394 (2.050-6.133,0)	5.901 (2.332,0-20.944,0)	0,085
Cistatina (mg/dL)	1,53 (1,21-2,21)	1,2 (0,77-1,53)	1,94 (1,47-2,44)	0,001
CA125 U/mL	39,4 (15,4-78,6)	36,4 (14,4-50,1)	60,8 (22,8-141,1)	0,169
Duración de la estancia hospitalaria	8,0 (5,2-13,2)	6,5 (5-8,7)	9,6 (5-8)	0,016

CA125: antígeno carbohidrato 125; FEVI: fracción de eyección ventricular izquierda; MDER: modificación de la dieta en enfermedad renal (fórmula); NT-proBNP: fragmento N-terminal del péptido natriurético cerebral; TFGe: tasa de filtración glomerular estimada.

fueron capaces de encontrar ninguna correlación entre la PVC en el ingreso o el alta y la TFGe. Más aún, la PVC no difería entre pacientes con EFR o sin él en el ingreso.

En un interesante estudio, Núñez et al.<sup>31</sup> demostraron la utilidad de un marcador de sustitución de la congestión sistémica, como es el CA125, en la predicción de la respuesta diurética en el seno de una ICAD<sup>31</sup>. Al comparar los pacientes con concentraciones más altas de CA125 con los de menor concentración, se observó que en los primeros el grado de deterioro renal era menor, independientemente de los valores basales de urea y creatinina. Dichos resultados<sup>30,31</sup> indican que el grado de congestión sistémica es un factor importante en la disfunción renal en la ICAD, pero no el único.

Se han propuesto 2 grandes mediadores en el deterioro de la función renal durante la ICAD. A saber, la congestión esplénica, es decir, la PIA, por la pérdida de la actividad reguladora del sistema simpático, secundaria a la sobrestimulación crónica en la IC<sup>32</sup>, y la capacidad de los fluidos para ser transferidos desde el espacio intersticial al intravascular, fenómeno este regulado, junto con los gradientes osmóticos, oncolíticos e hidrostáticos, por una compleja interacción con los glicosaminoglicanos en el tejido subcutáneo<sup>33</sup>. Ambos mecanismos pueden estar alterados en la IC, lo que llevaría a un aumento del riesgo de empeoramiento renal durante las descompensaciones<sup>34</sup>.

La congestión venosa sistémica da lugar a una congestión esplénica y a un ascenso de la PIA, especialmente en la IC, en la que la hiperestimulación simpática<sup>32</sup> puede ser la desencadenante del EFR. El aumento de la PIA en un espacio confinado, como es la cavidad abdominal, se puede transmitir a través de la cápsula de Bowman, lo que reduce la presión de filtración hidrostática y da lugar, con el tiempo, a la disfunción renal en el contexto clínico de la ICAD<sup>32</sup>.

Resulta interesante el hecho de que nuestra población de estudio estuviera integrada por una cohorte de pacientes no seleccionados procedentes de la práctica diaria en las consultas de medicina interna. Mientras que la mayoría de los pacientes del estudio de Mullens<sup>17</sup> mostraban una ICfEr y fueron dados de alta de la unidad de cuidados intensivos, los nuestros eran en su mayoría mujeres con una ICfEp e ingresadas en una planta convencional de medicina interna. Esta diferencia indica varios hechos importantes. Primero, la congestión por sí misma puede ser un factor decisivo en el EFR. Segundo, los efectos deletéreos de la congestión son, al menos parcialmente, favorecidos por elevaciones de la PIA. Y, tercero, la PIA puede desempeñar un papel clave en ambos fenotipos de la IC.

Para terminar, es necesario subrayar el hecho de que las características clínicas de los pacientes en nuestra cohorte fueron parecidas, independientemente de la función renal al inicio del estudio, mientras que la PIA se asoció con el deterioro de la función renal. Además, el punto de corte utilizado en nuestro estudio fue parecido al que se encontró en el estudio de Mullens et al.<sup>17</sup>, lo que viene a señalar un rol mecánico para la PIA en el EFR.

En caso de confirmarse estos resultados, se puede considerar la medición de la PIA en todos los pacientes ingresados por ICAD mediante un catéter urinario como una forma fácil y accesible de abordar el riesgo de EFR en una población tan predispuesta.

## Limitaciones

Se trata de un estudio de un solo centro y la mayoría de nuestra población fueron mujeres con ICfEp. Aunque sin ser significativo, hubo más pacientes con antecedentes de insuficiencia renal crónica en el grupo con PIA alta, lo que podría haber condicionado los resultados. Sin embargo, esto no es más que un antecedente clínico. Las diferencias en las concentraciones de urea y creatinina en sangre entre los grupos según los niveles de la PIA son demasiado altas y apuntan a diferencias reales en la función renal durante la descompensación aguda. Aunque nuestros resultados parecen sólidos, presentamos aquí un informe preliminar que necesita ser confirmado en una población mayor.

## Conclusiones

En pacientes con ICAD, independientemente de la fracción de eyección (FE), un aumento de la PIA por encima de los 15 mmHg se asocia con el deterioro de la función renal al inicio. Nuestros resultados refuerzan el concepto de que la PIA puede jugar un papel importante en las interacciones cardiorrenales en la IC descompensada.

## Financiación

El estudio PIA está respaldado por una subvención de la SEMI (Sociedad Española de Medicina Interna) de «Ayudas a la investigación FEMI para la atención a pacientes crónicos» a la que se tuvo acceso en 2015.

## Conflicto de intereses

Los autores declaran que no hay conflicto de interés con lo descrito en este manuscrito.

## Bibliografía

1. Braunwald E. Heart failure. *JACC Heart Fail.* 2013;1:1–20.
2. European Study Group on Diastolic Heart Failure. How to diagnose diastolic heart failure. *Eur Heart J.* 1998;19:990–1003.
3. Krishnaswamy P, Lubien E, Clopton P, Koon J, Kazanegra R, Wanner E, et al. Utility of B-natriuretic peptide levels in identifying patients with left ventricular systolic or diastolic dysfunction. *Am J Med.* 2001;111:274–9.
4. D'Aloia A, Faggiano P, Aurigemma G, Bontempi L, Ruggeri G, Metra M, et al. Serum levels of carbohydrate antigen 125 in patients with chronic heart failure: Relation to clinical severity, hemodynamic and Doppler echocardiographic abnormalities, and short-term prognosis. *J Am Coll Cardiol.* 2003;41:1805–11.
5. Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, Bueno H, Cleland JG, Coats AJ, et al. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC) developed with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur J Heart Fail.* 2016;18:891–975.
6. Yancy CW, Fonarow GC. ADHERE Scientific Advisory Committee Quality of care and outcomes in acute decompensated heart failure: The ADHERE Registry. *Curr Heart Fail Rep.* 2004;1:121–8.
7. Stevenson LW. Tailored therapy to hemodynamic goals for advanced heart failure. *Eur J Heart Fail.* 1999;1:251–7.

8. Damy T, Kallvikbacka-Bennett A, Zhang J, Goode K, Buga L, Hobkirk J, et al. Does the physical examination still have a role in patients with suspected heart failure? *Eur J Heart Fail.* 2011;13:1340–8.
9. Ambrosy AP, Pang PS, Khan S, Konstam MA, Fonarow GC, Traver B, et al. Clinical course and predictive value of congestion during hospitalization in patients admitted for worsening signs and symptoms of heart failure with reduced ejection fraction: Findings from the EVEREST trial. *Eur Heart J.* 2013;34:835–43.
10. Rubio-Gracia J, Demissei BG, ter Maaten JM, Cleland JG, O'Connor CM, Metra M, et al. Prevalence, predictors and clinical outcome of residual congestion in acute decompensated heart failure. *Int J Cardiol.* 2018:258.
11. Drazner MH, Rame JE, Stevenson LW, Dries DL. Prognostic importance of elevated jugular venous pressure and a third heart sound in patients with heart failure. *N Engl J Med.* 2001;345:574–81.
12. Lucas C, Johnson W, Hamilton MA, Fonarow GC, Woo MA, Flavell CM, et al. Freedom from congestion predicts good survival despite previous class IV symptoms of heart failure. *Am Heart J.* 2000;140:840–7.
13. Gheorghiade M, Filippatos G, De Luca L, Burnett J. Congestion in acute heart failure syndromes: An essential target of evaluation and treatment. *Am J Med.* 2006;119:S3–10.
14. Damman K, Valente MAE, Voors AA, O'Connor CM, van Veldhuisen DJ, Hillege HL. Renal impairment, worsening renal function, and outcome in patients with heart failure: An updated meta-analysis. *Eur Heart J.* 2014;35:455–69.
15. Verbrugge FH, Grieten L, Mullens W. Management of the cardiorenal syndrome in decompensated heart failure. *Cardiorenal Med.* 2014;4:176–88.
16. Follath F, Cleland JGF, Just H, Papp JGY, Scholz H, Peuhkurinen K, et al. Efficacy and safety of intravenous levosimendan compared with dobutamine in severe low-output heart failure (the LIDO study): A randomised double-blind trial. *Lancet.* 2002;360:196–202.
17. Mullens W, Abrahams Z, Skouri HN, Francis GS, Taylor DO, Starling RC, et al. Elevated intra-abdominal pressure in acute decompensated heart failure: A potential contributor to worsening renal function? *J Am Coll Cardiol.* 2008;51:300–6.
18. Damman K, van Deursen VM, Navis G, Voors AA, van Veldhuisen DJ, Hillege HL. Increased central venous pressure is associated with impaired renal function and mortality in a broad spectrum of patients with cardiovascular disease. *J Am Coll Cardiol.* 2009;53:582–8.
19. Josa-Laorden C, Giménez-López I, Rubio-Gracia J, Ruiz-Laiglesia F, Garcés-Horna V, Pérez-Calvo JI. Valor pronóstico de la medición del diámetro y colapso inspiratorio de la vena cava inferior en la insuficiencia cardíaca aguda. *Rev Clínica Española.* 2016;216:183–90.
20. Damman K, Voors AA, Hillege HL, Navis G, Lechat P, van Veldhuisen DJ, et al. Congestion in chronic systolic heart failure is related to renal dysfunction and increased mortality. *Eur J Heart Fail.* 2010;12:974–82.
21. Januzzi JL, van Kimmenade R, Lainchbury J, Bayes-Genis A, Ordonez-Llanos J, Santalo-Bel M, et al. NT-proBNP testing for diagnosis and short-term prognosis in acute destabilized heart failure: an international pooled analysis of 1256 patients: the International Collaborative of NT-proBNP Study. *Eur Heart J.* 2006;27:330–7.
22. Malbrain ML, Chiumello D, Pelosi P, Wilmer A, Brienza N, Malcangi V, et al. Prevalence of intra-abdominal hypertension in critically ill patients: A multicentre epidemiological study. *Intensive Care Med.* 2004;30:822–9.
23. Cheatham ML, Malbrain ML, Kirkpatrick A, Sugrue M, Parr M, De Waele J, et al. Results from the International Conference of Experts on Intra-abdominal Hypertension and Abdominal Compartment Syndrome. II. Recommendations. *Intensive Care Med.* 2007;33:951–62.
24. Cheatham ML, Safcsak K. Intraabdominal pressure: A revised method for measurement. *J Am Coll Surg.* 1998;186:594–5.
25. Mullens W, Abrahams Z, Francis GS, Taylor DO, Starling RC, Tang WH. Prompt reduction in intra-abdominal pressure following large-volume mechanical fluid removal improves renal insufficiency in refractory decompensated heart failure. *J Card Fail.* 2008;14:508–14.
26. Guyton CG, Hall JE. *Tratado de Fisiología Médica.* 11th ed McGraw-Hill; 2005. p. 283–94.
27. Anders H-J, Davis JM, Thurau K. Nephron protection in diabetic kidney disease. *N Engl J Med.* 2016;375:2096–2098.
28. Aronson D, Abassi Z, Allon E, Burger AJ. Fluid loss, venous congestion, and worsening renal function in acute decompensated heart failure. *Eur J Heart Fail.* 2013;15:637–43.
29. Nohria A, Hasselblad V, Stebbins A, Pauly DF, Fonarow GC, Shah M, et al. Cardiorenal interactions: Insights from the ESCAPE trial. *J Am Coll Cardiol.* 2008;51:1268–74.
30. Uthoff H, Breidhardt T, Klima T, Aschwanden M, Arenja N, Socrates T, et al. Central venous pressure and impaired renal function in patients with acute heart failure. *Eur J Heart Fail.* 2011;13:432–9.
31. Núñez J, Merlos P, Fácila L, Llàcer P, Bosch MJ, Bertomeu-Martínez V, et al. Prognostic effect of carbohydrate antigen 125-guided therapy in patients recently discharged for acute heart failure (CHANCE-HF). Study design. *Rev Esp Cardiol.* 2015;68:121–8.
32. Verbrugge FH, Dupont M, Steels P, Grieten L, Malbrain M, Tang WHW, et al. Abdominal contributions to cardiorenal dysfunction in congestive heart failure. *J Am Coll Cardiol.* 2013;62:485–95.
33. Nijst P, Verbrugge FH, Grieten L, Dupont M, Steels P, Tang WHW, et al. The pathophysiological role of interstitial sodium in heart failure. *J Am Coll Cardiol.* 2015;65:378–88.
34. Angelini A, Castellani C, Virzi GM, Fedrigo M, Thiene G, Valente M, et al. The role of congestion in cardiorenal syndrome type 2: New pathophysiological insights into an experimental model of heart failure. *Cardiorenal Med.* 2015;6:61–72.