

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSTGRADO



**CAUSAS PROBABLES DE LESIÓN RENAL AGUDA EN PACIENTES CON
CIRROSIS Y ASCITIS**

KATE THOMAS

Tesis

Presentada ante las autoridades de la Escuela de
Estudios de Postgrado de la Facultad de Ciencias Médicas
Maestría en Gastroenterología y Endoscopia Digestiva

Para obtener el grado de

Maestra en Ciencias Médicas con especialidad en
Gastroenterología y Endoscopia Digestiva

Enero 2018



Facultad de Ciencias Médicas

Universidad de San Carlos de Guatemala

ESCUELA DE
ESTUDIOS DE
POSTGRADO

PME.OI.471.2017

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

HACE CONSTAR QUE:

El (la) Doctor(a): Kate Thomas

Registro Académico No.: 100020150

Ha presentado, para su EXAMEN PÚBLICO DE TESIS, previo a otorgar el grado de Maestro(a) en Ciencias Médicas con Especialidad en **Gastroenterología y Endoscopia Digestiva**, el trabajo de TESIS CAUSAS PROBABLES DE LESIÓN RENAL AGUDA EN PACIENTES CON CIRROSIS Y ASCITIS

Que fue asesorado: Dr. Carlos Iván García Martínez

Y revisado por: Dra. Vivian Karina Linares Leal MSc.

Quienes lo avalan y han firmado conformes, por lo que se emite, la ORDEN DE IMPRESIÓN para **enero 2018**

Guatemala, 15 de noviembre de 2017



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

2ª. Avenida 12-40, Zona 1, Guatemala, Guatemala

Tels. 2251-5400 / 2251-5409

Correo Electrónico: especialidadesfacmed@gmail.com

Ciudad de Guatemala, 1 de agosto de 2017.

Doctor
Carlos Iván García Martínez
Docente Responsable
Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad
en Gastroenterología y Endoscopia Digestiva
Hospital Roosevelt
Presente

Respetable Dr. García:

Por este medio informo que he asesorado a fondo el informe final de graduación que presenta la Dra. Kate Thomas, carné 100020150, de la carrera en Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Gastroenterología y Endoscopia Digestiva, el cual se titula "**CAUSAS PROBABLES DE LESIÓN RENAL AGUDA EN PACIENTES CON CIRROSIS Y ASCITIS**".

Luego de la asesoría, hago constar que la Dra. Kate Thomas, ha incluido las sugerencias dadas para el enriquecimiento del trabajo. Por lo anterior emito el **dictamen positivo** sobre dicho trabajo y confirmo está listo para pasar a revisión de la Unidad de Tesis de la Escuela de Estudios de Postgrado de la Facultad de Ciencias Médicas.

Atentamente,



DR. IVÁN GARCÍA M.
Medicina Interna
Gastroenterología
Colegiado: 11,964

Dr. Carlos Iván García Martínez
Asesor de Tesis

Guatemala 31 de julio de 2017

Doctor(a)

Carlos Iván García Martínez

Docente Responsable

Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Gastroenterología

Hospital Roosevelt

Presente

Respetable Doctor **García:**

Por este medio informo que he **revisado** a fondo el informe final de graduación que presenta la Doctora: **Kate Thomas** carné 100020150, de la carrera de Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Gastroenterología, el cual se titula "**CAUSAS PROBABLES DE LESION RENAL AGUDA EN PACIENTES CON CIRROSIS Y ASCITIS**".

Luego de la **revisión**, hago constar que la Dra. Thomas, ha incluido las sugerencias dadas para el enriquecimiento del trabajo. Por lo anterior emito el **dictamen positivo** sobre dicho trabajo y confirmo está listo para pasar a revisión de la Unidad de Tesis de la Escuela de Estudios de Postgrado de la Facultad de Ciencias Médicas.

Atentamente,


Dra. Vivian Karina Linares Leal Msc.
Revisor de Tesis





USAC
TRICENTENARIA
Universidad de San Carlos de Guatemala

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



A: Dr. Carlos Iván García Martínez, MSc.
Docente responsable Maestría en Gastroenterología.

De: Dr. Mynor Ivan Gudiel Morales
Unidad de Tesis Escuela de Estudios de Post-grado

Fecha de recepción del trabajo para revisión: 3 de Agosto 2017

Fecha de dictamen: 9 de Agosto de 2017

Asunto: Revisión de Informe final de:

KATE THOMAS

Título:

CAUSAS PROBABLES DE LESION RENAL AGUDA EN PACIENTES CON CIRROSIS Y ASCITIS

Sugerencias de la revisión:

- Solicitar examen privado.

Dr. Mynor Ivan Gudiel Morales
Unidad de Tesis Escuela de Estudios de Post-grado



ÍNDICE

Contenido	Página
I. Introducción	1
II. Antecedentes	3
2.1 Definición	3
2.2 Clasificación	4
2.3 Fisiopatología	4
2.4 Etiología	6
2.5 Diagnóstico	7
2.6 Manejo	9
2.7 Pronóstico	10
III. Objetivos	12
IV. Material y Métodos	13
V. Resultados	18
VI. Discusión y Análisis	24
6.1 Conclusiones	26
6.2 Recomendaciones	27
VII. Referencias Bibliográficas	28
VIII. Anexos	31

ÍNDICE DE TABLAS

Contenido	Página
I. Tabla 1	19
II. Tabla 2	20
III. Tabla 3	21
IV. Tabla 4	22
V. Tabla 5	23

ÍNDICE DE GRÁFICAS

Contenido	Página
I. Gráfica 1	23

RESUMEN

Introducción: La insuficiencia renal es una complicación común en pacientes con cirrosis hepática y ascitis, ocurre en 20% de los pacientes hospitalizados. Lesión renal aguda (LRA) en pacientes con cirrosis se define como una reducción dentro de 48 horas de la función renal manifestada por incremento absoluto de la creatinina sérica mayor o igual a 0.3 mg/dl, o al incremento del 50% o más del valor de creatinina basal (valor obtenido hace 3 meses). **Objetivo:** Identificar las causas probables de lesión renal aguda en pacientes con cirrosis y ascitis ingresados en la emergencia del Hospital Roosevelt durante Enero a Diciembre del 2016. **Materiales y métodos:** Estudio descriptivo transversal, en pacientes adultos mayores de 18 años con diagnóstico de cirrosis y presencia de ascitis. Medición de creatinina basal y a las 48 horas para identificar LRA. **Resultados:** Un total de 50 pacientes con cirrosis y ascitis desarrollaron LRA. La edad promedio fue 54 años y el 58% fue de sexo masculino. Dentro de los factores asociados al desarrollo de LRA se identificaron los siguientes: infecciones 72%, hemorragia gastrointestinal 30% y medicamentos nefrotóxicos 26%. El valor de creatinina basal fue 1.62 mg/dl y a las 48 horas 2.43 mg/dl. La tasa de filtrado glomerular promedio fue de 31 ml/min/1.73m² **Conclusiones:** Los factores asociados al desarrollo de LRA en pacientes con cirrosis y ascitis identificados fueron: infecciones, hemorragia gastrointestinal y medicamentos. Las infecciones fueron la principal causa probable de LRA en el 72% de pacientes.

Palabras clave: Lesión renal aguda, cirrosis, ascitis.

I. INTRODUCCIÓN

La cirrosis hepática es una enfermedad crónica del hígado que se presenta como una inflamación del órgano y que muestra la muerte progresiva del tejido hepático. Como consecuencia, la aparición de cicatrices (fibrosis) provoca la formación de nódulos que disminuyen paulatinamente las funciones del hígado. Las causas más comunes son el alcoholismo y hepatitis virales. ⁽¹⁾

La cirrosis hepática está asociada a significativa morbilidad y mortalidad, causando 26,000 muertes al año en Estados Unidos de América (US). Se calcula que 3 de cada 1000 ingresos hospitalarios se producen por esta enfermedad y se estima que es la quinta causa de muerte en hombres de entre 55 y 74 años. ⁽¹⁾

La insuficiencia renal es una complicación común en pacientes con cirrosis hepática y ascitis, ocurre en el 20% de los pacientes hospitalizados. ^(1,2) La creatinina sérica ≥ 1.5 mg/dl es el criterio más comúnmente utilizado para diagnosticar falla renal en los pacientes con cirrosis. Desafortunadamente es difícil evaluar de forma precisa la tasa de filtrado glomerular (TFG) en pacientes cirróticos a través de los métodos basados en niveles séricos de creatinina ya que proporcionan solo una estimación de su aclaramiento. ⁽²⁾

El desequilibrio en la función renal es un evento común en la historia natural de la cirrosis y está asociado con un pronóstico pobre. Muchos estudios han reportado una forma única de falla renal en pacientes con cirrosis debido a hipoperfusión severa del riñón relacionada a desequilibrio en la circulación arterial sistémica, provocando vasodilatación esplácnica llevando a hipotensión arterial, característica que forma parte del síndrome hepatorenal. Existen otras causas de falla renal en los pacientes cirróticos: disminución del volumen circulante, infecciones bacterianas, medicamentos nefrotóxicos, enfermedad renal crónica y combinación de las anteriores. ^(3,4)

Lesión renal aguda (LRA) es un nuevo concepto de falla/insuficiencia renal aguda propuesto por un grupo de sociedades científicas, que está comenzando a ser ampliamente aceptado por médicos de cuidado crítico y nefrólogos. LRA es definida como una reducción abrupta (dentro de 48 horas) de la función renal manifestada por un incremento absoluto de la creatinina sérica mayor o igual a 0.3 mg/dl, incremento del 50% o más del valor de creatinina basal y reducción de la excreta urinaria (oliguria menor 0.5 mg/kg por hora durante más de 6 horas). ⁽⁵⁾

El presente fue un estudio descriptivo transversal prospectivo, donde se incluyeron pacientes con cirrosis y ascitis que desarrollaron lesión renal aguda, ingresados a la emergencia del Hospital Roosevelt de enero a diciembre del año 2016 con el objetivo de identificar causas probables de LRA. La información fue analizada con el programa Microsoft Excel y SPSS 23.0. Se incluyeron un total de 50 pacientes, el 58% fueron de sexo masculino y la edad promedio fue de 54 años. La principal etiología de la cirrosis fue alcohólica en el 56% y el principal motivo de consulta fue dolor abdominal en el 52% de los casos. El 64% de los pacientes tenían una escala Child Pugh C y el valor de MELD promedio fue de 22 puntos. Dentro de los factores asociados al desarrollo de LRA se encontraron: infecciones 72%, hemorragia gastrointestinal 30% y medicamentos nefrotóxicos 26%. El valor promedio de creatinina basal fue 1.62 mg/dl y a las 48 horas 2.43 mg/dl. La tasa de filtrado glomerular promedio fue de 31 ml/min/1.73m² evidenciando lesión renal aguda en estos pacientes.

II. ANTECEDENTES

La cirrosis hepática está asociada a significativa morbilidad y mortalidad, causando 26,000 muertes al año en US. La disfunción renal muchas veces se encuentra presente en estadios avanzados de enfermedad hepática crónica y se asocia a peor pronóstico en los pacientes. El desarrollo de síndrome hepatorenal (SHR) se asocia a una tasa de mortalidad del 100% y una media de supervivencia de 12 días posterior al diagnóstico. ⁽¹⁾

Desafortunadamente es difícil evaluar de forma precisa la tasa de filtrado glomerular (TFG) en pacientes cirróticos a través de los métodos basados en niveles séricos de creatinina ya que proporcionan solo una estimación de su aclaramiento. Esto contribuye a una infraestimación de la incidencia general de disfunción renal en estos pacientes. ^(1,2)

2.1 Definición

Lesión renal aguda (LRA) es un nuevo concepto de falla/insuficiencia renal aguda propuesto por un grupo de sociedades científicas, que está comenzando a ser ampliamente aceptado por médicos de cuidado crítico y nefrólogos. Está basado en estudios que correlacionan cambios en los valores de creatinina sérica asociados a morbilidad y mortalidad en pacientes ingresados a unidades de cuidado crítico. ⁽³⁾

La LRA es extremadamente común en pacientes con cirrosis, complicando el 20% de las hospitalizaciones. El desequilibrio en la función renal es un evento común en la historia natural de la cirrosis y se asocia a peor pronóstico. Un gran número de estudios ha reportado que los pacientes con cirrosis pueden desarrollar falla renal por una variedad de causas: depleción de volumen, infecciones bacterianas, administración de agentes nefrotóxicos, enfermedad renal crónica (ERC) o la combinación de varios. ⁽⁴⁾

LRA es definida como una reducción abrupta (dentro de 48 horas) de la función renal manifestada por un incremento absoluto de la creatinina sérica mayor o igual a 0.3 mg/dl, incremento del 50% o más del valor de creatinina basal y reducción de la excreta urinaria (oliguria menor 0.5 mg/kg por hora durante más de 6 horas).⁽⁵⁾

2.2 Clasificación

También se puede clasificar la LRA en tres estadios según la magnitud del incremento de la creatinina sérica: estadio 1 (150 – 200%), estadio 2 (200 – 300%) y estadio 3 (>300%, al menos un incremento de 0.5 mg/dl del valor basal de creatinina > 4 mg/dl o el uso de terapia de reemplazo renal. La mortalidad incrementa en paralelo con los estadios de LRA.^(4,5)

2.3 Fisiopatología

La predisposición incrementada para desarrollar LRA en pacientes cirróticos se explica por las anormalidades hemodinámicas de los pacientes con cirrosis y ascitis. Todo comienza con el desarrollo de hipertensión portal y colaterales porto sistémicas que conllevan a desarrollar vasodilatación esplácnica y sistémica.⁽⁶⁾

La vasodilatación resulta de la disminución del flujo sanguíneo arterial efectivo, lo cual estimula sistemas neuro-humorales: sistema renina angiotensina aldosterona (SRAA), sistema nervioso simpático (SNS) y liberación de hormona antidiurética.⁽⁷⁾

El resultado de esta activación es la retención de sodio, incremento del volumen intravascular y un estado hiperdinámico caracterizado por la disminución de la resistencia vascular sistémica e incremento del gasto cardíaco. El incremento en la producción de óxido nítrico es considerado la causa principal de la

vasodilatación en cirrosis. Estudios más recientes indican que el incremento de factores angiogénicos también contribuyen a la vasodilatación. ⁽⁸⁾

Estos mecanismos compensatorios inicialmente mantienen la presión arterial estable, pero al progresar la cirrosis y empeorar la vasodilatación, los mismos ya no resultan adecuados y el paciente experimenta una disminución del volumen sanguíneo efectivo con aumento de la activación de sistemas vasoconstrictores. Esta activación causa vasoconstricción de varios lechos vasculares, predominantemente el renal y del sistema nervioso central. La predilección hacia la vasoconstricción renal no puede explicarse por la liberación normal intra-renal de sustancias vasodilatadoras como prostaglandinas y prostaciclina debido a la disminución de su producción en la vasculatura renal en cirrosis avanzada, y a la vasoconstricción exacerbada por la liberación local de vasoconstrictores como endotelina y tromboxano. ^(8,9)

La mayoría de los pacientes cirróticos tiene un alto gasto cardíaco, un bajo gasto (< 6 L/min) con falta de respuesta a la vasodilatación arterial y estresores fisiológicos puede causar una disminución del flujo sanguíneo renal y es considerado un fuerte predictor de síndrome hepatorenal (SHR). La vasculatura renal es capaz de autoregular la perfusión en el contexto de flujo sanguíneo disminuido a través de la vía de retroalimentación túbulo-glomerular y de los reflejos mientéricos, asegurando el flujo sanguíneo constante a los riñones sin importar las fluctuaciones de la presión sanguínea sistémica. ^(8,9,10)

Sin embargo cuando la presión arterial media alcanza valores de 65 mmHg, los mecanismos autoreguladores ya no son suficientes y el flujo sanguíneo renal comienza a disminuir en proporción a la presión de perfusión renal. Por lo tanto pacientes con cirrosis avanzada están predispuestos a tener hipoperfusión renal que posteriormente causa disminución de la filtración renal. Esto asociado a cambios del volumen intravascular y exposición a medicamentos nefrotóxicos conlleva a lesión renal estructural. ^(9,10,11)

2.4 Etiología

Los pacientes cirróticos se encuentran predispuestos a presentar disfunción renal. Dentro de los pacientes hospitalizados, las infecciones bacterianas, peritonitis bacteriana espontánea (PBE) siendo la más común, causan vasodilatación arterial esplácnica a través de la producción de endotoxinas y citocinas. La hemorragia gastrointestinal, factor común presente en cirrosis descompensada, causa lesión renal aguda en un 26% de los casos a través de hipotensión y disminución del volumen circulante efectivo. Las paracentesis de gran volumen que consisten en la eliminación de 4 a 5 litros de líquido también pueden precipitar lesión renal aguda a través de la depleción intravascular y al empeorar la vasodilatación. ^(9,10)

Aunque estos insultos frecuentemente están asociados con lesión renal aguda en pacientes hospitalizados, la mayoría de los pacientes cirróticos desarrollan LRA de manera ambulatoria, al experimentar fluctuaciones del volumen intravascular debido al uso de diuréticos y diarrea asociada al uso de lactulosa. ⁽¹¹⁾

Las causas de LRA en pacientes con cirrosis tradicionalmente se han dividido en funcionales y estructurales. Algunos pacientes pueden mostrar manifestaciones consistentes con ambas causas. Cerca de un tercio de los casos de lesión renal aguda en cirrosis son causados por enfermedad renal intrínseca, la mayoría siendo necrosis tubular aguda (NTA), aunque condiciones como glomerulonefritis también pueden estar presentes. La causa más común de LRA en pacientes con cirrosis es la hipoperfusión en un 68% de los casos. Aproximadamente el 45% de todos los casos de LRA mejoran con expansión de volumen y son considerados pre renales. El 23% restante de casos no responden a expansión de volumen y reciben el diagnóstico de SHR. ^(11,12)

El SHR se divide en: tipo 1 que ocurre en el paciente hospitalizado, se desarrolla en menos de 2 semanas y se encuentra asociado a factores precipitantes como

infecciones y depleción de volumen (PBE, hemorragia gastrointestinal, sobrediuresis). El tipo 2 es más insidioso, lentamente progresivo, ocurre en pacientes ambulatorios con ascitis refractaria, y puede ser considerado una forma única de enfermedad renal crónica (ERC) en pacientes con cirrosis. ^(11,12)

A pesar de la mejoría en la comprensión de los factores precipitantes y la fisiología de la LRA en cirrosis, sigue existiendo confusión en el diagnóstico. Una de las razones de esto es la creatinina que es un marcador arbitrario de filtración renal, sin embargo no es útil en pacientes con cirrosis. En este contexto la baja ingesta de proteínas, la pérdida de masa muscular, disminución de la síntesis hepática de creatinina y el volumen de distribución aumentado; causan disminución de la creatinina sérica que lleva a una sobreestimación de la tasa de filtrado glomerular (TFG). ⁽¹³⁾

2.5 Diagnóstico

Los criterios diagnósticos tradicionales de falla renal en pacientes con cirrosis fueron propuestos en 1996 y han sido modificados en los últimos años. De acuerdo a estos criterios la definición de LRA era presentar un incremento de la creatinina sérica mayor al 50% de valor basal hasta un valor final mayor de 1.5 mg/dl. Sin embargo este valor de corte de 1.5 mg/dl para definir LRA en pacientes con cirrosis descompensada ha sido desafiado. Tampoco existe un marcador para distinguir falla renal aguda y crónica, a excepción del SHR tipo 1. LRA definido por estos criterios fue un fuerte predictor de mortalidad intra-hospitalaria en pacientes con cirrosis. ^(13,14)

Existen dos problemas cruciales para definir LRA en pacientes con cirrosis: el primero es que el valor de creatinina mayor a 1.5 mg/dl muchas veces significa que la TFG esta marcadamente disminuida (aproximadamente 30 ml/min) y el segundo es que este valor no toma en cuenta cambios dinámicos que ocurrieron días o semanas anteriores al diagnóstico, y que se necesitarían para distinguir si es falla renal aguda o crónica. ⁽¹⁵⁾

Recientemente fueron propuestos nuevos criterios para realizar el diagnóstico de LRA en pacientes con cirrosis. En diciembre de 2012, el club internacional de la ascitis (CIA) organizó una reunión en Venecia (Italia), para desarrollar un consenso para establecer una nueva definición de LRA en pacientes con cirrosis. (5,16)

LRA es definida como una reducción aguda significativa de la TFG. Creatinina sigue siendo el biomarcador más práctico para evaluar la función renal en pacientes con LRA (con o sin cirrosis). Sin embargo la creatinina sérica tiene limitaciones en la práctica clínica debido a que se ve influenciada por el peso corporal, raza, edad y género. El uso de creatinina sérica en pacientes con cirrosis se encuentra afectada por: disminución en la formación de creatinina por el músculo, incremento en la secreción tubular renal de creatinina, incremento del volumen que causa dilución de la creatinina sérica, e interferencia con los resultados de las pruebas de creatinina causando por la elevación de la bilirrubina. Por lo tanto la medición de creatinina sérica en pacientes con cirrosis sobreestima la TFG o función renal. (16,17)

Estudios actuales de LRA en pacientes con cirrosis mostraron que LRA definida como un incremento de la creatinina sérica mayor o igual a 0.3 mg/dl (26.5 Mmol/L) y un aumento mayor al 50% del valor basal está asociado con una alta probabilidad de que el paciente sea transferido a una unidad de cuidado intensivo, mayor estancia hospitalaria y un incremento en la mortalidad a los 90 días. (16,17,18)

En los nuevos criterios del CIA para el diagnóstico de LRA, el uso de excreta urinaria fue removido ya que no es aplicable en los pacientes con cirrosis (muchos pacientes con cirrosis son oligúricos pero tienen función renal preservada) y porque nunca ha sido investigado. Se realizaron otros dos cambios a los nuevos criterios implementados: 1) el valor de creatinina sérica dentro de los últimos 3 meses antes de la admisión fue considerado el valor de base para el diagnóstico de LRA cuando el valor dentro de los siete días previos a la admisión no estuviera

disponible y 2) el cálculo de la creatinina sérica de base usado para la aplicación de la Fórmula de Modificación de la Dieta en Enfermedad Renal (MDRD), usando un valor arbitrario normal de 75 ml/min/1.73 m² no fue incluido. ^(16,17)

El primer paso para aplicar los nuevos criterios del CIA en LRA es definir creatinina sérica de base. Ha sido establecido que la enfermedad renal que resulta con cambio en el valor de creatinina sérica durante semanas no puede ser definido como LRA. Sin embargo en la población en general, muchos pacientes con cirrosis pueden desarrollar LRA de manera ambulatoria. ^(17,21)

Es importante mencionar que existe variabilidad en las mediciones de creatinina sérica de laboratorio a laboratorio inclusive dentro del mismo laboratorio clínico. Una creatinina sérica obtenida 7 días antes de la admisión sería la condición ideal para usar en los nuevos criterios del CIA. Sin embargo tomando en cuenta experiencias previas, se concluyó que el uso del último valor de creatinina sérica dentro de los últimos 3 meses antes de la admisión es más razonable. ⁽¹⁹⁾ En este contexto LRA adquirida de manera ambulatoria puede ser diagnosticada en el caso de un incremento de la creatinina sérica mayor o igual al 50% del último valor de creatinina. ^(20,21)

En los pacientes con disfunción renal y con factores precipitantes identificables, sería razonable asumir que la falla renal representa LRA. Alternativamente el valor inicial de creatinina sérica puede ser usado como basal y si los criterios de LRA son llenados el paciente será diagnosticado con LRA. ^(20,21)

2.6 Manejo

Se recomienda que los pacientes con cirrosis y ascitis con LRA estadio 1 diagnosticada según los nuevos criterios del CIA deben manejarse tan pronto como sea posible con las siguientes medidas: revisión de los medicamentos utilizados, expansión de volumen en pacientes con hipovolemia clínica y pronto

reconocimiento más tratamiento temprano de infección bacteriana cuando es diagnosticada o altamente sospechada. ⁽²²⁾

Pacientes que responden con una disminución del valor de creatinina sérica a un valor dentro de 0.3 mg/dl del valor de base deben darles monitoreo cercano (en pacientes hospitalizados cada 2 – 4 días y en pacientes ambulatorios cada 2 – 4 semanas durante los primeros 6 meses luego del egreso) para identificación temprana de nuevos episodios potenciales de LRA. ⁽²²⁾

En los pacientes con LRA estadios 2 y 3 el tratamiento debe incluir la omisión de diuréticos así como la expansión del volumen plasmático con albúmina intravenosa a una dosis de 1 gramo por kilogramo de peso al día durante 2 días consecutivos para tratar LRA pre renal o para realizar el diagnóstico diferencial de LRA. La dosis máxima al día no debe exceder 100 gramos. Debe resaltarse que estos nuevos pasos para el manejo de LRA en pacientes con cirrosis según el último consenso del CIA están basados en opiniones de expertos. ^(22,23)

Un punto crítico en el manejo de LRA en pacientes con cirrosis descompensada son los criterios diagnósticos de SHR tipo 1 revisados con las nuevas definiciones de LRA. Los criterios actuales incluyen cumplir con un intervalo de tiempo de 2 semanas sobre el cual el valor de creatinina sérica debe aumentar a más de 2.5 mg/dl para el diagnóstico de SHR tipo 1. Se ha observado que los pacientes con SHR tipo 1 con valores de creatinina sérica mayores a 2.5 mg/dl al comienzo del tratamiento lleva a una disminución de la probabilidad de respuesta a terlipresina y albúmina que es el tratamiento más investigado y efectivo en estos casos. ^(22,23)

2.7 Pronóstico

La LRA en pacientes con cirrosis está asociada con una mortalidad significativa del 55 al 91%. El riesgo de muerte se incrementa según la severidad de la LRA.

Aquellos que se presentan con LRA en estadio 1 y que progresan a estadio 3 tienen un incremento de la tasa de mortalidad de un 50%. ^(22,23)

El problema es que la creatinina es utilizada como marcador de filtración renal sin embargo no refleja la presencia o ausencia de lesión estructural franca y por lo tanto no proporciona una guía para la búsqueda de la etiología de la LRA. ⁽²³⁾

2.7.1 Nuevos métodos diagnósticos

Todos los expertos concuerdan en el rol potencial de los nuevos biomarcadores urinarios para realizar el diagnóstico diferencial de los diferentes tipos de LRA en pacientes con cirrosis. Biomarcadores urinarios de daño tubular como lipocalina asociada a gelatinasa-neutrófilo (NGAL), molécula de lesión renal tipo 1 (KIM-1), interleucina 18 (IL-18) y proteína de unión de hígado graso ácido (L-FABP) han sido descubiertos en recientes años. ^(24, 25)

La experiencia preliminar en Europa y USA mostró que el uso de NGAL y/o la combinación de otros marcadores urinarios podrían ser útiles para el diagnóstico diferencial de LRA en pacientes con cirrosis. Estos hallazgos deben ser confirmados en futuros estudios. ^(24, 25)

III. OBJETIVOS

3.1 GENERAL:

3.1.1 Identificar las causas probables de lesión renal aguda en pacientes con cirrosis y ascitis ingresados en la emergencia del Hospital Roosevelt durante Enero a Diciembre del 2016.

3.2 ESPECÍFICO:

3.2.1 Caracterizar clínica y epidemiológicamente a los pacientes con cirrosis y ascitis que desarrollan lesión renal aguda.

IV. MATERIALES Y MÉTODOS

4.1 Tipo y diseño de la Investigación

Estudio descriptivo transversal prospectivo.

4.2 Unidad de análisis

4.2.1 Unidad primaria de muestreo: Pacientes con cirrosis y ascitis ingresados en la emergencia del Hospital Roosevelt de enero a diciembre del año 2016.

4.2.2 Unidad de análisis: Datos generales, clínicos y de laboratorio registrados en el instrumento de recolección de datos.

4.2.3 Unidad de información: Pacientes con cirrosis y ascitis ingresados en la emergencia del Hospital Roosevelt y sus expedientes clínicos.

4.3 Población y muestra

4.3.1 Población: Pacientes con cirrosis y ascitis ingresados en la emergencia del Hospital Roosevelt.

4.3.2 Muestra: Se utilizó un método de cálculo para tamaño de muestra y precisión para estimación de una media poblacional con el Software EPIDAT 3.1. La variable para el cálculo fue la diferencia entre la creatinina a las 48 horas y la creatinina de ingreso. Se estimó una desviación estándar amplia del cambio de creatina correspondiente a un valor de 1.000, con un nivel de confianza del 95%, para un tamaño de

muestra estimado de 43 pacientes. El error de muestreo fue de un tercio de la desviación estándar reportada.

4.4 Selección de los sujetos a estudio

4.4.1 Criterios de Inclusión: Pacientes adultos mayores de 18 años con diagnóstico de cirrosis (combinación de hallazgos clínicos, bioquímicos, imágenes-Ultrasonido USG y endoscópicos), y presencia de ascitis (por evaluación clínica, USG o paracentesis diagnóstica).

4.4.2 Criterios de Exclusión: antecedente de neoplasia y/o enfermedad renal crónica en hemodiálisis.

4.5 Definición y operacionalización de variables

4.5 Definición y operacionalización de variables

VARIABLE	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	DEFINICIÓN OPERACIONAL	TIPO DE VARIABLE	ESCALA DE MEDICIÓN	UNIDAD DE ANÁLISIS
Edad	Tiempo que un individuo ha vivido desde su nacimiento.	Dato de la edad anotado en el expediente clínico.	Cuantitativa Discreta	De Razón	Años
Sexo	Características biológicas y fisiológicas que definen a hombres y mujeres.	Dato de sexo anotado en el expediente clínico.	Cualitativa	Nominal	Femenino Masculino
Lesión Renal Aguda	Reducción abrupta (dentro de 48 horas) de la función renal manifestada por un incremento absoluto de la creatinina sérica.	Creatinina sérica mayor o igual a 0.3 mg/dl. Medición de creatinina sérica en mg/dl al ingreso y luego a las 48 horas de hospitalización.	Cualitativa	Nominal	Si No
Hemorragia Gastrointestinal Superior	Es la pérdida sanguínea proximal al ángulo de Treitz.	Manifestado por: hematemesis (vómitos con sangre), hematoquecia (heces con sangre), melena (heces negras).	Cualitativa	Nominal	Si No
Infección	Término clínico que indica la contaminación, con respuesta inmunológica y daño estructural de un hospedero causado por un microorganismo patógeno. Lesión tisular por gérmenes (bacterias, virus, hongos, parásitos). Puede ser local o sistémica.	Infección del tracto urinario (ITU): Orina patológica – urocultivo positivo. Peritonitis bacteriana espontánea (PBE): Cultivo o Gram líquido peritoneal positivo. Neumonía: Radiografía o datos clínicos positivos.	Cualitativa	Nominal	Si No
Medicamentos Nefrotóxicos	Sustancia química que puede producir daño renal, que se puede manifestar por alteración del equilibrio ácido-base y electrolitos, proteinuria, hematuria y disminución de la tasa de filtrado glomerular.	Antecedente de uso de los siguientes medicamentos: anti-inflamatorios no esteroideos (AINES), aminoglucósidos, quinolonas, cefalosporinas, vancomicina, diuréticos de asa.	Cualitativa	Nominal	Si No

4.6 Procedimientos para recolección de datos

- 4.6.1 Llegar a emergencia de adultos del Hospital Roosevelt.
- 4.6.2 Identificar pacientes con diagnóstico de cirrosis y ascitis que se encuentren ingresados.
- 4.6.3 Determinar la causa de ingreso del paciente con cirrosis y ascitis.
- 4.6.4 Revisar el expediente clínico de los pacientes identificados.
- 4.6.5 Identificar a los pacientes con cirrosis y ascitis que tengan factores de riesgo para desarrollar lesión renal aguda.
- 4.6.6 Llenar la boleta de recolección de datos.
- 4.6.7 Solicitar control de creatinina a las 48 horas.
- 4.6.8 Revisar laboratorios control a las 48 horas.
- 4.6.9 Identificar los pacientes que desarrollaron lesión renal aguda según los criterios previamente establecidos.
- 4.6.10 Reportar los diagnósticos finales identificados en los pacientes.

4.7 Plan de procesamiento y análisis de datos

Al finalizar la etapa de recopilación, tabulación y procesamiento de datos, se realizará un análisis descriptivo de la información obtenida se utilizará el programa Microsoft Excel y SPSS 23.0. Las variables cualitativas se resumieron a través de frecuencias absolutas y relativas.

Las cuantitativas con medianas y cuartiles (conteos y variables continuas con distribución no paramétrica), o medias y desviaciones estándar (variables continuas con distribución paramétrica). Se aplicó un análisis de conglomerados (clúster) para clasificar a los pacientes, de acuerdo con algunas pruebas bioquímicas.

Se realizó asociación entre variables cualitativas con Ji cuadrado de Pearson, comparación de los niveles de variables cuantitativas según

niveles de una variable independiente cualitativa con la prueba T de Student. El nivel de significancia fue del 5%.

El clúster usado fue el de K medias y se evaluó la diferencia significativa de los centroides de las variables en cada grupo a través de un análisis de varianza (ANDEVA). La presentación del resumen de resultados se hizo en tablas y gráficas.

4.8 Alcances y límites de la investigación

4.8.1 Alcances: El presente estudio permitirá conocer la prevalencia de lesión renal aguda en pacientes con cirrosis y ascitis, determinando la causa de dicha lesión, con el fin de establecer medidas preventivas para disminuir la mortalidad hospitalaria en estos pacientes.

4.8.2 Limitaciones: Para el presente estudio se necesita la disponibilidad de realización de los siguientes estudios de laboratorio (creatinina sérica, bilirrubinas, albúmina, tiempos de coagulación, orina simple, hematología, análisis de líquido peritoneal) y de imagen (ultrasonido renal-hepático). Los cuales en ocasiones no se realizan por falta de insumos en el hospital.

4.9 Aspectos éticos de la investigación

El presente estudio es de categoría I por lo cual no representa ninguna amenaza a la integridad física del paciente. Solo consistirá en recolectar datos del expediente clínico y la información obtenida será confidencial.

V. RESULTADOS

Se estudiaron 50 pacientes con diagnóstico de Cirrosis y Ascitis que desarrollaron lesión renal aguda, de estos 29 pacientes (58%) fueron de sexo masculino. La edad promedio fue de 54 años. El 64% de los pacientes correspondieron a una escala Child Pugh C.

Dentro de la etiología de la cirrosis se encontró que las más comunes fueron: alcohólica con 28 pacientes (56%), hígado graso con 12 pacientes (24%) y de causa desconocida 6 pacientes (12%). El grado de ascitis fue moderado en 27 pacientes correspondiendo al 54%. Los motivos de consulta de estos pacientes fueron: dolor abdominal en 26 pacientes (52%), alteración de la conciencia en 14 pacientes (28%) y hemorragia gastrointestinal en 10 pacientes (20%). En 48 pacientes (96%) se registró presión arterial normal al ingresar a la emergencia. Las causas probables de lesión renal aguda encontradas fueron: infecciones en 36 pacientes (72%), hemorragia gastrointestinal en 15 pacientes (30%) y medicamentos nefrotóxicos en 13 pacientes (26%). Dentro de las infecciones la causa más común fue peritonitis bacteriana espontánea con el 58% de casos. El ultrasonido renal fue reportado normal en 49 pacientes (98%) y el examen de orina fue reportado anormal en 18 pacientes (36%). En la Tabla 1 se presentan las características basales de la población.

En cuanto a los valores de laboratorio se pudo observar que en promedio la creatinina de ingreso fue de 1.62 mg/dl y a las 48 horas de 2.43 mg/dl. La tasa de filtrado glomerular promedio fue de 31 ml/min/1.73m². También se obtuvieron los siguientes resultados promedio: glóbulos blancos 11 k/ul, hemoglobina 9.8 g/dl, plaquetas 160 k/ul, INR 1.77, bilirrubina total 8.28 mg/dl, transaminasas oxalacética 115 U/l, transaminasa pirúvica 43 U/l, gamma glutamiltransferasa 177 U/l y albúmina 2.4 g/dl. En la Tabla 2 se presentan los parámetros de laboratorio.

TABLA 1: CARACTERÍSTICAS BASALES

Variable		N 50 (100%)
Sexo	Masculino	29 (58)
	Femenino	21 (42)
Edad	30 a 39 años	11 (22)
	40 a 49 años	9 (18)
	50 a 59 años	12 (24)
	60 a 69 años	9 (18)
	70 o más años	9 (18)
Etiología de Cirrosis	Alcohólica	28 (56)
	Hígado graso	12 (24)
	Desconocida	6 (12)
	Infecciosa	3 (6)
	Autoinmune	1 (2)
Ascitis	Severa	20 (40)
	Moderada	27 (54)
	Leve	3 (6)
Hipotensión Arterial	No	48 (96)
	Sí	2 (4)
Motivo de consulta	Dolor abdominal	26 (52)
	Alteración de conciencia	14 (28)
	Hemorragia gastrointestinal	10 (20)
Causas probables	Infecciones	36 (72)
	Hemorragia gastrointestinal	15 (30)
	Medicamentos	13 (26)
Infecciones	Peritonitis Bacteriana	29 (58)
	Infección urinaria	6 (12)
	Celulitis	1 (2)
	Ninguna	14 (28)
Medicamentos	Amikacina	3 (6)
	Espironolactona	9 (18)
	Furosemida	8 (16)
	Ninguno	37 (74)
Ultrasonido Renal	Normal	49 (98)
	Anormal	1 (2)
Examen de Orina	Normal	32 (64)
	Anormal	18 (36)
Escala Child Pugh	B	18 (36)
	C	32 (64)

TABLA 2: PARÁMETROS DE LABORATORIO

Variable	Media	DS
Creatinina de ingreso	1.62 mg/dl	0.93
Creatinina a las 48 horas	2.43 mg/dl	1
Tasa de filtrado glomerular TFG (CKD EPI)	31 ml/min/1.73m ²	18
Bilirrubina total	8.28 mg/dl	9.67
Bilirrubina directa	6.62 mg/dl	8.29
Bilirrubina indirecta	1.67 mg/dl	1.72
Transaminasa oxalacética TGO/AST	115 U/L	112
Transaminasa pirúvica TGP/ALT	43 U/L	39
Gammaglutamiltransferasa GGT	177 U/L	163
Albúmina	2.39 g/dl	0.60
Glóbulos blancos	11 k/ul	6
Hemoglobina	9.8 g/dl	2.1
Plaquetas	160 k/ul	102
Tiempo de protrombina TP	18.5	4.7
Tiempo de tromboplastina parcial TPT	39.2	8.3
INR	1.77	0.51
MELD	22	7

* DS: Desviación estándar

TABLA 3: CREATININA SÉRICA AL INGRESO

Variable		< 1 mg/dl n = 17 (34)	> 1 mg/dl n = 33 (66)	P
		f (%)	f (%)	
Sexo	Femenino	9 (53)	12 (36)	0.261
	Masculino	8 (47)	21 (64)	
Etiología de cirrosis	Alcohólica	9 (53)	19 (58)	0.738
	Hígado graso	4 (23)	8 (24)	
	Desconocida	2 (12)	4 (12)	
	Infecciosa	1 (6)	2 (6)	
	Autoinmune	1 (6)	0 (0)	
Ascitis	Leve	2 (12)	1 (3)	0.124
	Moderada	6 (35)	21 (64)	
	Severa	9 (53)	11 (33)	
Hemorragia GI	Si	8 (47)	7 (21)	0.059
Infecciones	Si	9 (53)	27 (69)	0.412
Medicamentos*	Amikacina	1 (6)	2 (6)	0.362
	Espironolactona	2 (12)	7 (21)	
	Furosemina	1 (6)	7 (21)	
	Ninguno	15 (88)	22 (67)	
Examen de orina	Anormal	3 (18)	10 (30)	0.334
		media (DS)	media (DS)	
TFG	(ml/min/1.73m ²)	40.97 (25.11)	25.81 (9.88)	0.004
Bilirrubina total	(mg/dl)	6.5 (7.9)	9.2 (10.4)	0.312
TGO/AST	(U/L)	92 (69)	126 (127)	0.232
TGP/ALT	(U/L)	26 (10)	52 (45)	0.003
GGT	(U/L)	191 (215)	169 (133)	0.662
Albúmina	(g/dl)	2.45 (0.71)	2.36 (0.54)	0.636
Glóbulos blancos	(k/ul)	9.61 (3.62)	11.78 (6.89)	0.151
Hemoglobina	(g/dl)	9.9 (2)	9.7 (2.1)	0.134
Plaquetas	(k/ul)	179 (95)	151 (106)	0.341
TP		16 (3.6)	19 (4.8)	0.024
TPT		37 (8.4)	39 (8.2)	0.406
INR		1.58 (0.58)	1.86 (0.45)	0.069
MELD		18 (5.76)	24.39 (7.19)	0.002

* Dado que son variables de respuesta múltiple, la sumatoria de porcentajes podría resultar mayor a 100.

TABLA 4: CREATININA SÉRICA A LAS 48 HORAS

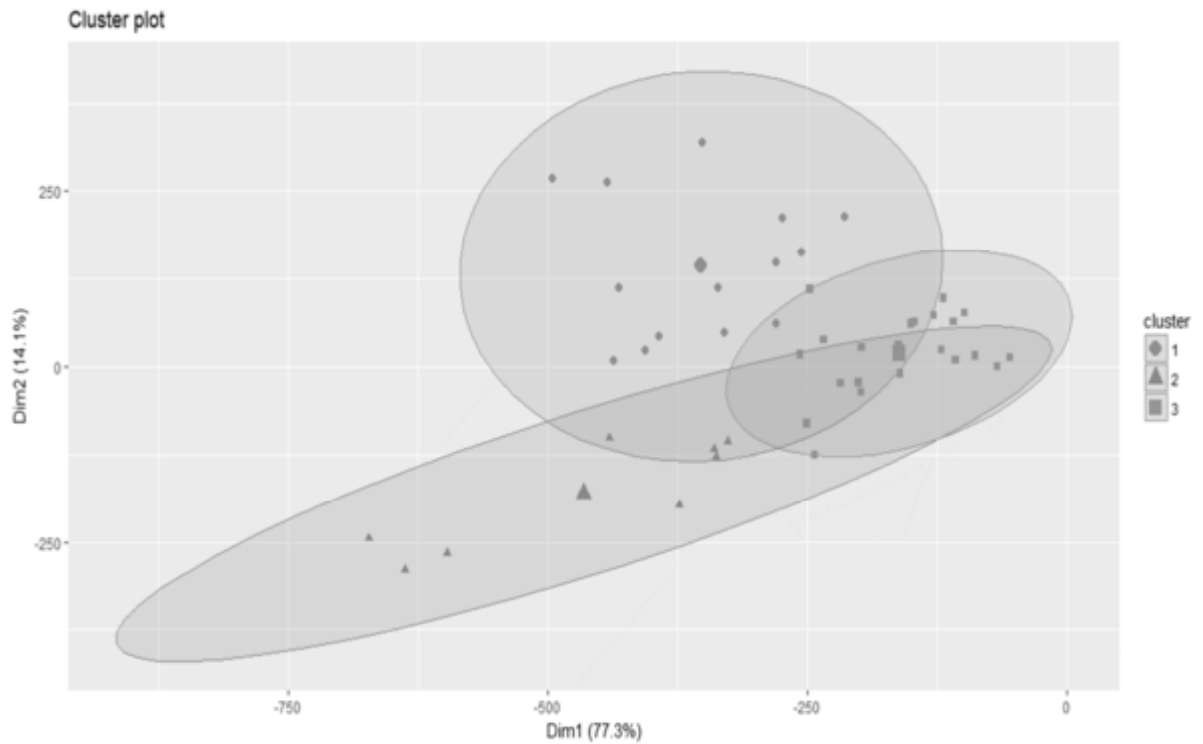
Variable		< 1.5 mg/dl n = 11 (22)	> 1.5 mg/dl n = 39 (78)	P
		f (%)	f (%)	
Sexo	Femenino	5 (45)	16 (41)	0.793
	Masculino	6 (55)	23 (59)	
Etiología de cirrosis	Alcohólica	6 (54)	22 (56)	0.885
	Hígado graso	2 (18)	10 (26)	
	Desconocida	2 (18)	4 (10)	
	Infecciosa	1 (9)	2 (5)	
	Autoinmune	0 (0)	1 (3)	
Ascitis	Leve	1 (10)	2 (6)	0.771
	Moderada	5 (45)	22 (56)	
	Severa	5 (45)	15 (38)	
Hemorragia GI	Si	3 (28)	12 (31)	0.823
Infecciones	Si	11 (65)	25 (76)	0.410
Medicamentos*	Amikacina	1 (10)	2 (6)	0.064
	Espironolactona	0 (0)	9 (23)	
	Furosemida	0 (0)	8 (20)	
	Ninguno	10 (90)	27 (69)	
Examen de orina	Anormal	4 (36)	9 (23)	0.375
		media (DS)	media (DS)	
TFG	(ml/min/1.73m ²)	51 (27)	25 (9)	<0.001
Bilirrubina total	(mg/dl)	6.4 (7.1)	8.8 (10.2)	0.385
TGO/AST	(U/L)	95 (52)	120 (123)	0.324
TGP/ALT	(U/L)	29 (11)	47 (43)	0.025
GGT	(U/L)	262 (220)	152 (137)	0.046
Albúmina	(g/dl)	2.37 (0.61)	2.40 (0.61)	0.902
Glóbulos blancos	(k/ul)	11.16 (4.15)	11.01 (6.51)	0.929
Hemoglobina	(g/dl)	10 (2)	9.7 (2.1)	0.680
Plaquetas	(k/ul)	137 (72)	167 (109)	0.296
TP		17 (3.5)	18 (4.9)	0.453
TPT		41 (8.1)	38 (8.3)	0.330
INR		1.79 (0.61)	1.76 (0.48)	0.824
MELD		18 (5.6)	23 (7.5)	0.030

* Dado que son variables de respuesta múltiple, la sumatoria de porcentajes podría resultar mayor a 100.

TABLA 5: CLÚSTER DE VARIABLES

Variable	Clúster			F	Sig
	1	2	3		
Creatinina 48 horas	2.95	2.14	2.33	1.126	.295
Bilirrubina total	16.69	11.49	3.85	.467	.498
Bilirrubina directa	13.99	9.32	2.66	.457	.503
Bilirrubina indirecta	2.88	2.12	1.10	.233	.632
TGO/AST	240.57	97.37	52.81	.389	.536
TGP/ALT	73.42	27.25	34.22	2.133	.152
GGT	179.28	473.12	107.09	73.293	.000
Plaquetas	220.92	125.12	112.22	.584	.449

GRÁFICA 1: CLÚSTER DE VARIABLES



VI. DISCUSIÓN Y ANÁLISIS

El total de pacientes con diagnóstico de cirrosis hepática y ascitis que desarrollaron lesión renal aguda fue de 50. La edad promedio de los pacientes fue de 54 años. El sexo masculino representó el 58% de la población. Dentro de las causas de cirrosis se pudieron identificar las siguientes: alcohólica 56%, hígado graso 24%, infecciosa 6%, autoinmune 2% y desconocida en el 12%. En nuestro medio la cirrosis alcohólica representa la mayoría de casos debido a la alta ingesta que presenta la población, siendo el sexo masculino el mayor consumidor. El principal motivo de consulta fue el dolor abdominal en un 52% de los casos. El 54% de los pacientes tenían ascitis moderada.

La LRA es extremadamente común en pacientes con cirrosis, complicando el 20% de las hospitalizaciones. El desequilibrio en la función renal es un evento común en la historia natural de la cirrosis y se asocia a peor pronóstico. Un gran número de estudios ha reportado que los pacientes con cirrosis pueden desarrollar falla renal por una variedad de causas: depleción de volumen, infecciones bacterianas, administración de agentes nefrotóxicos, enfermedad renal crónica (ERC) o la combinación de varios. ⁽⁴⁾ Dentro de las causas probables para desarrollar lesión renal aguda se encontraron los siguientes: infección 72%, hemorragia 30% y medicamentos nefrotóxicos 26%. De los 36 pacientes con infección diagnosticada, la peritonitis bacteriana espontánea fue la etiología principal con el 58% de los casos.

LRA es definida como una reducción abrupta (dentro de 48 horas) de la función renal que se puede manifestar por un incremento absoluto de la creatinina sérica mayor o igual a 0.3 mg/dl. ⁽⁵⁾ En cuanto a los valores de laboratorio se pudo observar que en promedio la creatinina de ingreso fue de 1.62 mg/dl y a las 48 horas de 2.43 mg/dl. La tasa de filtrado glomerular promedio fue de 31 ml/min/1.73m² en base a la fórmula CKD EPI utilizada para su cálculo. Es

importante mencionar que se encontró un valor de creatinina al ingreso promedio mayor a 1.5 mg/dl sin embargo hubieron valores menores que por diversos factores cumplieron los criterios diagnósticos a las 48 horas, siendo importante el monitoreo en todo paciente con cirrosis y ascitis aunque al ingreso presente valores de creatinina sérica normal.

Los siguientes son valores promedio de laboratorio de los pacientes estudiados: glóbulos blancos 11 k/ul, hemoglobina 9.8 g/dl, plaquetas 160 k/ul, INR 1.77, bilirrubina total 8.28 mg/dl, transaminasas oxalacética 115 U/l, transaminasa pirúvica 43 U/l, gamma glutamiltransferasa 177 U/l, albúmina 2.4 g/dl; estos valores son distintos en cada pacientes y también dependen del tiempo de evolución de la cirrosis, la etiología, estado nutricional del paciente y escala pronóstica en la que se encuentren al momento de la evaluación. En la tabla 3 se realizó la comparación entre valor de creatinina menor o mayor a 1 mg/dl al ingreso observando que las variables TFG (40.97 vs 25.81), TGP (26 vs 52), TP (16 vs 19) y MELD (18 vs 24) con diferencia estadísticamente significativa. En la tabla 4 se realizó comparación entre valor de creatinina menor o mayor a 1.5 mg/dl a las 48 horas observando las variables TFG (51 vs 25), TGP (29 vs 47), GGT (262 vs 152) y MELD (18 vs 23) con diferencia estadísticamente significativa. Se realizó la tabla 5 y gráfica 1 de Clúster de variables donde a manera de resumen se ejemplifica que al presentar mayores valores de creatinina al ingreso, en este caso siendo mayor a 2.95 mg/dl correspondiendo al clúster 1, se presentaron valores más elevados de transaminasas, bilirrubinas y plaquetas. Esto nos habla de que los pacientes ya se encuentran con una cirrosis avanzada.

De las escalas pronosticas el 64% tuvo un Child Pugh C y el 36% un Child Pugh B. En promedio los pacientes tuvieron un MELD de 22 puntos. Esto nos indica que la mayoría de pacientes ya tienen criterios de trasplante hepático lo que nos habla que ya tienen una cirrosis en estado avanzado con mayor riesgo a presentar complicaciones durante su hospitalización.

6.1 Conclusiones

- 6.1.1 Los factores asociados al desarrollo de lesión renal aguda en pacientes con cirrosis y ascitis identificados fueron: infecciones, hemorragia gastrointestinal y medicamentos.
- 6.1.2 Las infecciones fueron el principal factor asociado al desarrollo de lesión renal aguda en el 72% de pacientes con cirrosis y ascitis.
- 6.1.3 La peritonitis bacteriana espontánea fue la principal causa infecciosa de lesión renal aguda representando el 58%.
- 6.1.4 El valor promedio de la tasa de filtrado glomerular en los pacientes con cirrosis y ascitis que desarrollaron lesión renal aguda fue 31 ml/min/1.73m²
- 6.1.5 El 58% de los pacientes fueron de sexo masculino y la principal etiología de la cirrosis fue alcohólica en el 56%.
- 6.1.6 El 64% de los pacientes fueron clasificados como cirrosis Child Pugh C.

6.2 Recomendaciones

- 6.2.1 En todo paciente con cirrosis y ascitis que ingresa a la emergencia se le debe realizar paracentesis diagnóstica para descartar peritonitis bacteriana espontánea.
- 6.2.2 Se debe realizar monitoreo de creatinina basal y a las 48 horas en los pacientes con cirrosis y ascitis para identificar lesión renal aguda de forma temprana.
- 6.2.3 Al identificar lesión renal aguda en los pacientes con cirrosis y ascitis se deben suspender medicamentos nefrotóxicos y readecuar los medicamentos utilizados según su tasa de filtrado glomerular.
- 6.2.4 Se debe investigar la causa probable de lesión renal aguda en pacientes con cirrosis y ascitis para iniciar tratamiento dirigido a la misma.

VII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Sherman DS, Fish DN, Teitelbaum I. Assessing renal function in cirrhotic patients: problems and pitfalls. *Am J Kidney Dis* 2003; 41:269–78.
2. Garcia-Tsao G, Parikh CR, Viola A. Acute kidney injury in cirrhosis. *Hepatology* 2008; 48:2064–2077.
3. Ferreira CN, Rodrigues T, Cortez-Pinto H, et al. The new definition of acute kidney injury in patients with cirrhosis: a critical look. *Gut* 2012; 61:1513.
4. Wong F, O’Leary JG, Reddy KR, et al. New consensus definition of acute kidney injury accurately predicts 30-day mortality in patients with cirrhosis and infection. *Gastroenterology* 2013; 145: 1280–8.
5. Fagundes C, Barreto R, Guevara M, et al. A modified acute kidney injury classification for diagnosis and risk stratification of impairment of kidney function in cirrhosis. *J Hepatol* 2013; 59:474–481.
6. Ginés P, Schrier RW. Renal failure in cirrhosis. *N Engl J Med* 2009; 361: 1279-1290.
7. Tsien CD, Rabie R, Wong F. Acute kidney injury in decompensated cirrhosis. *Gut* 2013; 62:131–7.
8. Schrier RW, Arroyo V, Bernardi M, et al. Peripheral arterial vasodilation hypothesis: a proposal for the initiation of renal sodium and water retention in cirrhosis. *Hepatology* 1988; 8:1151–1157.
9. Martin PY, Ohara M, Gines P, et al. Nitric oxide synthase (NOS) inhibition for one week improves renal sodium and water excretion in cirrhotic rats with ascites. *J Clin Invest* 1998; 101:235–242.

10. Belcher JM, Garcia-Tsao G, Sanyal AJ, et al. Association of AKI with mortality and complications in hospitalized patients with cirrhosis. *Hepatology* 2013; 57:753–762.
11. Francoz C, Glotz D, Moreau R, et al. The evaluation of renal function and disease in patients with cirrhosis. *J Hepatol* 2010; 52:605-13.
12. Carvalho JR, Villela-Nogueira CA, Luiz RR, et al. Acute kidney injury network criteria as a predictor of hospital mortality in cirrhotic patients with ascites. *J Clin Gastroenterol* 2011; 46:e21–e26.
13. Davenport A. Difficulties in assessing renal function in patients with cirrhosis: potential impact on patient treatment. *Intensive Care Med* 2011; 37:930–2.
14. De Carvalho JR, Villela-Nogueira CA, Luiz RR, et al. Acute kidney injury network criteria as a predictor of hospital mortality in cirrhotic patients with ascites. *J Clin Gastroenterol* 2012; 12:e21–e26.
15. Martin-Llahi M, Guevara M, Torre A, et al. Prognostic importance of the cause of renal failure in patients with cirrhosis. *Gastroenterology* 2010; 140:488–496.
16. Carvalho GC, Regis Cde A, Kalil JR, et al. Causes of renal failure in patients with decompensated cirrhosis and its impact in hospital mortality. *Ann Hepatol* 2012; 11:90–5.
17. Angeli P, Sanyal A, Moller S, et al. Current limits and future challenges in the management of renal dysfunction in patients with cirrhosis: report from the International Club of Ascites. *Liver Int* 2013; 33:16–23.
18. Piano S, Rosi S, Maresio G, et al. Evaluation of the Acute Kidney Injury Network criteria in hospitalized patients with cirrhosis and ascites. *J Hepatol* 2013; 59: 482 –9.

19. Angeli P, Merkel C. Pathogenesis and management of hepatorenal syndrome in patients with cirrhosis. *J Hepatol* 2008; 48:S93-S103.
20. Mehta RL, Kellum JA, Shah SV, et al. Acute kidney injury network: report of an initiative to improve outcomes in acute kidney injury. *Crit Care* 2007; 11:R31.
21. Wong F, Nadim MK, Kellum JA, et al. Working Party proposal for a revised classification system of renal dysfunction in patients with cirrhosis. *Gut* 2011; 60:702-9.
22. Arroyo V. Acute kidney injury (AKI) in cirrhosis: Should we change current definition and diagnostic criteria of renal failure in cirrhosis? *J Hepatol* 2013; 59: 415–7.
23. Tu KH, Jenq CC, Tsai MH, et al. Outcome scoring systems for short-term prognosis in critically ill cirrhotic patients. *Shock* 2011; 36: 445-50.
24. Verna EC, Brown RS, Farrand E, et al. Urinary neutrophil gelatinase-associated lipocalin predicts mortality and identifies acute kidney injury in cirrhosis. *Dig Dis Sci* 2012; 57:2362–2370.
25. Fagundes C, Pepin MN, Guevara M, et al. Urinary neutrophil gelatinase-associated lipocalin as biomarker in the differential diagnosis of impairment of kidney function in cirrhosis. *J Hepatol* 2012; 57:267–273.

VIII. ANEXOS

BOLETA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

Datos Generales:

No. Boleta: _____

Registro Médico: _____ Fecha: _____

Edad: _____ Sexo: _____ Etiología de la cirrosis: _____

Motivo de Ingreso: _____

Ascitis: Leve _____ Moderada _____ Severa _____

Hemorragia Gastrointestinal Superior: Si ___ No ___ Causa: _____

Infecciones: Si ___ No ___ Cual: _____

Medicamentos (Diuréticos/Nefrotóxicos): Si ___ No ___ Cual: _____

Estado de Choque: Si ___ No ___ Causa: _____

Síndrome Hepatorrenal: Si ___ No ___

Creatinina Ingreso: _____ 48 horas: _____

TP: _____ TPT: _____ INR: _____

BT: _____ BD: _____ BI: _____

TGO: _____ TGP: _____ GGT: _____ ALB: _____

GB: _____ HB: _____ HCT: _____ PQT: _____

Orina: _____

Líquido Peritoneal: _____

USG Renal: _____

MELD: _____

TFG: _____

CHILD PUGH: _____

Diagnósticos Finales: _____

PERMISO DEL AUTOR PARA COPIAR EL TRABAJO

El autor concede permiso para reproducir total o parcialmente y por cualquier medio la tesis titulada: **“Causas Probables de Lesión Renal Aguda en pacientes con Cirrosis y Ascitis”**, para propósitos de consulta académica. Sin embargo quedan reservados los derechos de autor que contiene la ley, cuando sea cualquier otro motivo diferente al que se señala lo que conduzca a su reproducción o comercialización total o parcial.