

Trabajo original

Insuficiencia renal aguda en la cirrosis hepática: análisis de causas

Acute renal in liver cirrhosis: analysis of causes

Dra. Selene CorreaInternista. Nefróloga. Prof. Adjunto
Clínica Médica**Dra. Carolina Ponce de León**Internista. Ex Residente de Medicina
Interna**Dra. Mercedes Perendones**Internista. Prof. Agregado Clínica
Médica

RESUMEN

Introducción: La insuficiencia renal aguda es una complicación frecuente en los pacientes cirróticos, existen varios estudios que señalan que el riesgo de insuficiencia renal aguda está significativamente aumentado en pacientes con hiperbilirrubinemia, hiponatremia y peritonitis bacteriana espontánea. La mayoría de los estudios se han centrado en la insuficiencia renal secundaria a la disfunción circulatoria que se denomina síndrome hepatorenal; sin embargo que existen otras causas, mucho más frecuentes en estos pacientes cuya posibilidad de prevención y corrección con tratamiento dirigido impone la pesquisa etiológica específica. **Resultados:** Durante el período analizado se registraron 18 episodios de insuficiencia renal aguda en 33 episodios de descompensación hepática crónica. La hipotensión por distintas causas y el uso de medios de contraste sin nefroprotección fueron los hechos más destacados. **Discusión:** la prevalencia de insuficiencia renal aguda fue superior a datos internacionales. Se analizan las distintas causas encontradas y su posible mecanismo etiopatogénico, así como medidas de prevención.

Palabras claves: Insuficiencia renal aguda. Cirrosis. Nefroprotección

ABSTRACT

Introduction: Acute renal failure is a frequent complication in cirrhotic patients, several studies indicating that the risk of acute renal failure is significantly increased in patients with hyperbilirubinemia, hyponatremia and spontaneous bacterial peritonitis. Most studies have focused on the renal failure secondary to circulatory dysfunction called hepatorenal syndrome; however, that exist other causes, much more common in these patients whose possibility of prevention and treatment directed correction imposes specific etiologic. **Results:** During the period analyzed 18 episodes of acute renal failure occurred in 33 episodes of chronic liver decompensation. Hypotension various causes and the use of contrast media without nephroprotection were the highlights. **Discussion:** The prevalence of acute renal failure was higher than international data. Found the different causes and its pathogenic mechanism and prevention measures are analyzed.

Key words: Acute renal failure. Cirrhosis. Nephroprotection

Recibido: 26/5/16 - **Aceptado:** 29/7/16

Departamento e Institución responsables: Clínica Médica 2. Prof. Dra. Mabel Goñi. Facultad de Medicina. Universidad de la República. Hospital Pasteur. Montevideo – Uruguay.

Correspondencia: Dra. Selene Correa. Dirección: Larravide s/n esq Cabrera. Hospital Pasteur, Montevideo-Uruguay.
Correo electrónico: correaselene1@gmail.com

Introducción

El deterioro de la función renal o insuficiencia renal aguda (IRA) es una complicación frecuente en los pacientes cirróticos ^(1,2), pero existe poca información acerca de la incidencia, los factores predisponentes, la historia natural y el tratamiento de esta afección.

El diagnóstico de IRA es un factor predictor de mortalidad independiente en estos pacientes. ^(2,3) El deterioro de la función renal en la cirrosis es un fenómeno que progresa lentamente en la medida que el paciente avanza por las distintas etapas de la enfermedad ⁽⁴⁾, existen varios estudios que señalan que el riesgo de IRA está significativamente aumentado en pacientes con hiperbilirrubinemia, hiponatremia y PBE. ⁽²⁾

Se han acuñado varias definiciones para el diagnóstico de IRA. El Club Internacional de Ascitis propone la elevación de los niveles de creatinina sérica por encima de 1,5 mg/dl, que corresponde a una tasa de filtrado glomerular de aproximadamente 40 ml/min ^(3,4) siendo la más aceptada en el ámbito de la hepatología.

Sin embargo, es bien sabido que dicho nivel sobreestima el filtrado glomerular (GFR) por una menor producción de creatinina, por una disminución de la masa muscular propia de estos pacientes. Por otra parte un nivel de creatinemia menor a 1,5 mg/dl no excluye necesariamente la disfunción renal. ⁽⁵⁾

Así es como surge el concepto de “daño renal agudo” (DRA) en la propuesta del grupo de trabajo AKIN (Acute Kidney Injury Network) del 2007 que propone una nueva definición y clasificación en tres estadios ⁽¹⁾ descritos en la tabla 1. El daño renal agudo en la cirrosis se define como un aumento del nivel de creatinina sérica (CrS) >1,5 veces respecto al valor basal o como una elevación del nivel de CrS $\geq 0,3$ mg/dl en <48hs. ⁽⁵⁻⁹⁾ Este criterio tiene la ventaja de la detección de la disfunción renal en fases precoces con abordaje oportuno, sabiendo que la mortalidad aumenta en estadios más avanzados y también que pequeños incrementos en la creatinemia sérica se asocian de forma independiente con mayor mortalidad en los pacientes hospitalizados con cirrosis. ^(1, 5, 9)

Tabla 1. Estadios de la Insuficiencia renal en pacientes cirróticos según AKIN

Definición AKIN - Daño Renal Agudo	
Estadio 1	Aumento de CrS $\geq 0,3$ mg/dl (26.5 μ mol/L) sobre el nivel basal en menos de 48 hs o incremento de CrS $\geq 1,5$ veces sobre el valor basal en menos de 48 hs o volumen urinario <0.5 ml/kg/h en 6hs.
Estadio 2	Aumento de la CrS 1.5-1.9 veces su valor basal o aumento de CrS $\geq 0,3$ mg/dl (26.5 μ mol/L) o volumen urinario <0.5 ml/kg/h en 6hs.
Estadio 3	Aumento de la CrS 2.0-2.9 veces su valor basal o volumen urinario <0.5 ml/kg/h en 12 hs
Estadio 3	Aumento de la CrS 3 veces su valor basal o aumento de CrS $\geq 4,0$ mg/dl (353.6 μ mol/L) con un aumento agudo de al menos 0.5 mg/dl (44 μ mol/L) o un volumen urinario <0.3 ml/kg/h por ≥ 24 hs o anuria por ≥ 12 hs.

Modificado de Paolo A, Pere G, Florence W, Mauro B, Diagnosis and management of acute kidney injury in patients with cirrhosis: Revised consensus recommendations of the International Club of Ascites. Journal of Hepatology 2015;62: 968-974

El valor de creatinemia 1,5 mg/dl sigue siendo un buen biomarcador aislado en cuanto a que predice riesgo de progreso a estadios más avanzados de la enfermedad renal (estadios 2 ó 3). ⁽¹⁾

La mayoría de los estudios se han centrado en la insuficiencia renal del paciente cirrótico secundaria a la disfunción circulatoria intrarrenal que se denomina síndrome hepatorenal (SHR). ^(10, 11) Sabemos sin embargo que existen otras causas de IRA mucho más frecuentes en estos pacientes cuya posibilidad de prevención y corrección con tratamiento dirigido impone la pesquisa etiológica específica dado la asociación pronóstica demostrada según la causa. ⁽¹¹⁾ Adoptaremos una clasificación fisiopatológica para enumerarlas según describe la tabla 2.

Tabla 2. Causas de Insuficiencia renal en pacientes con hepatopatía crónica

Mecanismo pre-renal	<p>Disminución del volumen intravascular verdadero</p> <ul style="list-style-type: none"> *diuréticos *pérdidas GI *pérdidas renales *quemaduras <p>Disminución del volumen intravascular efectivo</p> <ul style="list-style-type: none"> *paracentesis evacuadora *infecciones bacterianas *medicamentos <p>Deterioro de la función hepática</p> <ul style="list-style-type: none"> *hepatitis viral o tóxica *cirugías, traumatismos <p>Síndrome Hepatorrenal (tipo 1 y 2)</p>
Insuficiencia Renal Intrínseca	<p>Necrosis tubular aguda</p> <ul style="list-style-type: none"> *isquémica <ul style="list-style-type: none"> + shock + HDA + sepsis + persistencia de las causas que originan la Insuficiencia prerenal * tóxica <ul style="list-style-type: none"> +antibióticos +agentes de contraste radiológico +Nefropatía Ig A <p>Nefritis Intersticial</p> <ul style="list-style-type: none"> *Glomerulonefritis aguda infecciosa *Glomerulonefritis membranoproliferativa crioglob. por VHC *Medicamentosa <p>Vasculitis</p>
Insuficiencia Renal Aguda Obstruccioniva	<ul style="list-style-type: none"> Obstrucción Uretral Obstrucción Vesical

Ruiz del Árbol L, Prevención de Insuficiencia renal en el paciente cirrótico. GH continuada. 2006; 5 (1) Disponible en www.elsevier.es/es-revista---pdf-70000313-S300 Revisado mayo 2016

La IRA puede clasificarse en pre-renal, renal o intrínseca y pos-renal de acuerdo al mecanismo que la desencadena. La IRA pre-renal se caracteriza por hipoperfusión renal sin lesiones glomerulares ni tubulares. La hipoperfusión renal es responsable del 90% (6) de los casos de IRA y se debe a la deplección de volumen por hemorragias, pérdidas digestivas, paracentesis evacuadoras masivas o al uso de diuréticos. También puede deberse a mecanismos hemodinámicos por el uso de fármacos inhibidores de la enzima de conversión (IECA) o antiinflamatorios no esteroideos (AINE). El síndrome hepatorrenal se encuentra en este grupo, con la particularidad de no mejorar con la reposición de volumen. (12) La fisiopatología del SHR se basa en una intensa vasoconstricción de la circulación arteriolar intrarrenal que conduce a una disminución del flujo sanguíneo renal y, en consecuencia del filtrado glomerular.

La IRA pre-renal puede evolucionar y determinar la necrosis tubular aguda (NTA) isquémica cuando la reducción del flujo de sangre lleva a la necrosis de las células tubulares renales.

En la insuficiencia renal intrínseca la causa está en el parénquima renal y es determinada por distintos mecanismos: necrosis tubular (isquémica o tóxica), glomerulonefritis o nefritis intersticial. (12) En la NTA por tóxicos destacamos entre otros la utilización de medios de contraste en los estudios de imagen, entidad denominada Nefropatía inducida por contraste (NIC). (13, 14)

La insuficiencia post-renal se debe a una obstrucción en la vía urinaria.

El análisis diagnóstico en función de la causa de IRA es fundamental para poder iniciar y dirigir el tratamiento así como por su valor pronóstico. (1, 5, 6)

El objetivo del presente trabajo es determinar la prevalencia, etiologías y pronóstico de los casos de IRA en pacientes con cirrosis internados.

Metodología

Se trata de un estudio retrospectivo, descriptivo de una población de pacientes con cirrosis hepática asistidos en policlínica que requirieron ingreso en cuidados moderados por descompensación de su afección hepática. Consideramos el período comprendido entre setiembre de 2012 – marzo de 2014.

Criterios de inclusión: edad mayor a 15 años, de ambos sexos, asistidos en la policlínica de hepatopatía.

Criterios de exclusión: pacientes con enfermedad renal crónica (ERC) en etapa de hemodiálisis

Criterios diagnósticos - definiciones

IRA: aumento del nivel de creatinina sérica >1.5 veces el valor basal o una elevación del nivel de creatinina sérica $\geq 0,3$ mg/dl en <48 hs respecto al valor basal.

Se considero IRA pre-renal en aquellos casos en que se reconoció un elemento precipitante de los ya enunciados en la tabla 2 y que tras corrección del mismo los valores de creatinina sérica retornaron a los valores basales en 24 a 72 horas.

Se considero IRA parenquimatosa en aquellos casos en que no mejoraron al adoptar las medidas correctivas de los factores encontrados como responsables en los casos de IRA pre-renal o la IRA instalada tras el uso de fármacos o tóxicos (contraste) así como aquella en que la etiología se asume dentro de los factores parenquimatosos enunciados en la tabla 2.

Se consideró IRA pos-renal en aquellos casos en que mejora retornando a los valores basales una vez corregido o sorteado el obstáculo en el flujo urinario.

Hipotensión arterial se define por cifras de presión arterial (PA) menores o iguales a 90/60 mmHg. ⁽¹⁵⁾

Hiponatremia se definió como la concentración de sodio sérico menor de 135 mEq/l.

Procedimiento: se identificaron los pacientes ingresados en el período de estudio a partir de la información de la policlínica de hepatología. Se realizó la revisión de dichas historias utilizando para ello un formulario precodificado obteniéndose datos epidemiológicos, causas de descompensación hepática (ascitis, infecciones diferenciando PBE u otras, hemorragia digestiva alta (HDA), encefalopatía hepática), presencia de hipotensión arterial, análisis de tratamientos recibidos (enalapril, propranolol, furosemide, espironolactona), tóxicos (contraste), creatininemia al ingreso, cifras máximas durante la internación y al egreso y presencia de hiponatremia. Se analizó funcionalidad hepática a través de los datos de albúmina considerando el promedio durante la internación, tiempo de protrombina considerando el promedio durante la internación y valores de bilirrubina total (BT) y bilirrubina directa (BD) en sangre al ingreso. Se registró la presencia de factores de riesgo cardiovascular (hipertensión arterial (HTA), diabetes (DM) y tabaquismo) a los efectos de determinar la existencia de otras causas de enfermedad renal no vinculadas a la enfermedad hepática. Se registró finalmente días de internación y mortalidad.

Análisis estadístico: las variables continuas se expresaron con la media y el desvío estándar correspondiente. Para análisis de variables continuas se utilizó chi cuadrado y para variables discretas el test de t, con nivel de significación alfa 5%.

Resultados

Durante el período analizado se registraron 28 pacientes internados. 5 de ellos tuvieron dos internaciones, por lo que se contabilizaron 33 episodios de descompensación hepática que motivó la internación y que fueron analizados. En los mismos se registraron 18 episodios de IRA.

En la tabla 3 se presentan las características epidemiológicas de ambos grupos y en la tabla 4 se presentan los factores encontrados como potencialmente responsables entre ambos grupos.

Tabla 3. Características epidemiológicas

	Sin IRA n= 15 episodios	Con IRA n=18 episodios
Sexo (varón/mujer)	12 personas (3 repiten internación) Mujeres 2 Hombres 10	16 personas (2 repiten internación) Mujeres 1 Hombres 15
Edad (promedio en años)	57,1±9,7	55,7±5,3
Pacientes con alguno de los factores de Riesgo CV	4	8 N/S

Tabla 4. Posibles causas de IRA en pacientes con cirrosis internados.

	Sin IRA n= 15 episodios	Con IRA n=18 episodios
Episodios de hipotensión registrada	5	13 N/S
Episodios de HDA	0	4 N/S
Episodios de infecciones	5 (3 PBE, 2 otras)	9 N/S (3 PBE, 6 otras)
Paracentesis evacuadora	5	6 N/S
Episodios vinculados al uso de contraste	0	4 N/S

En 7 episodios de IRA se constató el uso de 3 ó 4 fármacos de los analizados. 6/7 tuvieron hipotensión arterial, mientras que del grupo sin IRA sólo en 2 episodios se registró consumo de 3 ó 4 fármacos presentando ambos casos hipotensión arterial.

En la tabla 5 se presentan los valores alcanzados de azoemia y creatininemia en ambos grupos.

Tabla 5. Valores de función renal en pacientes con y sin IRA

	Sin IRA n=15 episodios	Con IRA n= 18 episodios
Azoemia promedio (g/l)	0,33	0,80 N/S
Creatininemia máxima promedio (mg/dl)	0,88	1,99 N/S
Creatininemia al alta promedio (mg/dl)	0,82	1,13 N/S

El grupo de pacientes con IRA presentó una natremia promedio de 131 mEq/l vs 122 mEq/l que presentó el grupo con IRA. Si bien se trata de un valor menor, no presenta diferencia estadísticamente significativa.

En la tabla 6 se presentan los criterios de funcionalidad hepática de ambos grupos; y por último en la tabla 7 se presentan días de internación y mortalidad.

Tabla 6. Valores de función hepática en pacientes con y sin IRA

	Sin IRA n=15	Con IRA n=18
Cifras máximas promedio de Bilirrubinemia (mg/dl)	6,48	5,72 N/S
Albuminemia promedio (mg/dl)	2,93	2,86 N/S
Tiempo de protromina promedio (%)	54,76	55,28 N/S

Tabla 7. Días de internación y mortalidad para el grupo con y sin IRA

	Sin IRA n=15	Con IRA n=18
Días de estadía hospitalaria	18	16
Mortalidad	0	2 N/S

Discusión

En nuestro estudio encontramos una prevalencia de IRA de 0,54 (18 episodios en 33 internaciones) que es mucho mayor a los datos internacionales ubicada en 23% (29 episodios en 127 internaciones) según lo reportado por Wu y col en un hospital de Hong Kong. ⁽¹⁵⁾ En un estudio realizado por Mathurin y col en el Servicio de Clínica Médica del Hospital de Santa Fe - Argentina la incidencia fue del 21,6% (35 episodios en 162 internaciones). ⁽²⁾

Las diferencias en la incidencia es multicausal: a) los dos estudios internacionales citados se realizan en hospitales de segundo nivel de atención por lo cual es posible que los pacientes que requieran tratamiento sustitutivo de la función renal o ingreso a cuidados intensivos se deriven a hospitales de tercer nivel de atención, contribuyendo a un menor registro de episodios de IRA b) la definición utilizada por Mathurin y col ⁽²⁾ solo reconocían IRA con valores de creatininemia mayores a 1.5mg/dL y no incluían pacientes con variaciones de 0.3mg de creatininemia, si no se superaban los 1.5mg/dL de creatininemia durante la internación c) es conocido la importancia de los factores de riesgo cardiovasculares en el desarrollo de injuria renal ⁽¹⁶⁾, si bien en nuestra población no hubo diferencia estadísticamente significativa en la presencia de los mismos en el grupo con y sin IRA, en los dos estudios analizados, las poblaciones eran más jóvenes que la nuestra y no fue consignada la presencia de factores de riesgo cardiovascular que podrían incidir en el desarrollo de IRA. ^(2, 15)

En cuanto a las causas de IRA, encontramos en nuestra serie varios mecanismos potencialmente responsables de la misma en cada paciente, siendo difícil explicar el factor predominante.

Hay muchos marcadores de laboratorio, de uso clínico que permiten diferenciar la IRA pre-renal de la parenquimatosa (FENA, índices U/P, etc); la lipocalina asociada a gelatinasa de los neutrófilos, un biomarcador urinario, se utilizaría para diagnosticar más precozmente la IRA parenquimatosa ⁽⁵⁾. Pero dado el impacto pronóstico del SHR lo verdaderamente importante sería contar con un marcador precoz para el diagnóstico del mismo.

La hiponatremia no se vincula como causa determinante de IRA; pero es reconocido como un factor presente en las etapas avanzadas de la enfermedad hepática crónica. En nuestro trabajo no encontramos diferencia estadísticamente significativa en su valor entre el grupo con y sin IRA, aunque destacamos la existencia de un valor promedio mucho menor en el grupo con IRA, lo que explicaría que hepatopatías más graves (con mayor hiponatremias) tienen más fallo renal.

La hipotensión arterial, única variable con significación estadística, que pudo constatarse en 13 pacientes con IRA podría deberse a insuficiencia hepática con vasodilatación de los lechos espláncnicos ⁽¹⁷⁾, al uso de fármacos hipotensores, a la hipovolemia aguda por sangrado digestivo o por diarreas copiosas, entre otras causas sospechables.

Siendo la hepatopatía una enfermedad con varias complicaciones (PBE, HDA, descompensación hepatocirculatoria) y tratamientos (paracentesis, diuréticos, beta bloqueantes) que implican redistribución de volúmen con modificaciones hemodinámicas, parece lógico que en la hipotensión confluyan los mecanismos de varias de las etiologías comentadas.

Algunas causas de IRA particularmente presentes en los pacientes cirróticos se han estudiado en mayor profundidad conociéndose su impacto y pronóstico en mayor detalle.

La presencia de procesos infecciosos está reconocida como uno de los factores precipitantes de IRA. Hay trabajos que sostienen que las infecciones bacterianas son la causa más común de insuficiencia renal en pacientes cirróticos. ⁽⁵⁾ Son varios los mecanismos patogénicos que lo explican: la exacerbación de la vasodilatación arterial sistémica propia de la hepatopatía, productos bacterianos, citoquinas y factores vasoactivos que surgen en el contexto de la infección-inflamación. ⁽⁵⁾

Si bien en nuestro trabajo la presencia de ésta no fue estadísticamente significativa, debemos destacar que el grupo con IRA presentó más procesos infecciosos que el grupo sin IRA (9/18 vs 5/15 respectivamente).

Dentro de las infecciones bacterianas, la más estudiada como factor predictor e incluso independiente de IRA es la PBE ^(5,6), que determina una mortalidad del 30% en el grupo de pacientes con IRA vs 7% sin IRA ⁽¹⁸⁾. Las causas son multifactoriales involucrándose alteraciones hemodinámicas, presencia de shock séptico hasta en el 10% de los paciente con PBE. ⁽¹⁹⁾ En nuestro trabajo no existieron diferencias significativas al analizar esta variable entre los pacientes que tuvieron o no IRA.

Las infecciones bacterianas no PBE, ocasionan daño renal por mecanismos similares a los ya descritos y requieren seguimiento para su detección precoz. En nuestro grupo de pacientes 2/15 sin IRA tuvieron procesos infecciosos no PBE vs 6/18 (FR 0,33) con IRA, aunque esta relación no fue estadísticamente significativa.

Otra eventualidad altamente prevalente en la enfermedad hepática avanzada es la necesidad de paracentesis evacuadora siendo una maniobra que implica disfunción circulatoria en 60-70% de los casos. Esta complicación se reduce al 18% con la administración de albúmina i/v como otra medida de alta eficacia a considerar en la prevención de IR de causa pre-renal ⁽¹⁸⁾. No hubo diferencia significativa en el desarrollo de IRA al analizar la realización de paracentesis en ambos grupos, seguramente vinculado a la implementación protocolizada de la reposición con expansores o albúmina tras la maniobra ⁽²⁰⁾.

Asimismo los fármacos pueden determinar IRA pre renal por diferentes mecanismos como deshidratación e hipotensión (por ejemplo diuréticos) con hipoperfusión renal ante la reducción del volúmen circulante efectivo, alteraciones en la hemodinamia renal con inhibición de las prostaglandinas vasodilatadores como en el caso de los AINES o de la ruta de la angiotensina II como en el caso de los IECA. El mecanismo generador de IRA prerrenal por IRA se vincula a la vasodilatación de la arteriola eferente del glomérulo renal, disminución de la presión de filtración y caída del filtrado glomerular ^(5, 18). Señalamos que en 7/18 (FR 0,38) episodios de IRA se administró la combinación de 3 o más fármacos en relación a solo 2/15 (FR 0,13) episodios sin IRA, lo cual pensamos puede haber contribuido en su génesis.

La perpetuación de algunos de los mecanismos prerrenales pueden conducir a la NTA isquémica como causa de IRA parenquimatosa. Uno de los mejores ejemplos podría ser la IRA en el contexto de la HDA siendo una entidad con incidencia conocida de 8-11% según las series, asociado a irreversibilidad en 60% y mortalidad en 83%. ⁽¹⁸⁾ La HDA puede determinar IRA pre renal por hipovolemia e hipotensión en primera instancia, siendo además un conocido factor de riesgo para PBE en la evolución. ^(20,21) Reforzamos la idea de la interrelación de mecanismos patogénicos y la gravedad implícita a la hora de planificar correctamente los tratamientos así como las profilaxis.

Al igual que en otros estudios como el de Mathurin y col ⁽²⁾, nosotros tampoco encontramos una asociación entre HDA e IRA.

El uso de medios de contraste que determinan NTA causada por tóxicos, también llamada NIC responde a un mecanismo lesional multifactorial. Se caracteriza por un daño provocado por toxicidad directa del medio de contraste, cambios en la hemodinamia renal ⁽¹⁸⁾ y efectos deletéreos de la osmolaridad del producto administrado que determinan la elevación de la creatinina sérica evidente al 2° o 3° día posterior al estudio y la recuperación tras 5 a 7 días de tratamiento adecuado. ^(22,23) Algunos trabajos demuestran que los pacientes con ascitis son más vulnerables a la NIC. ⁽²⁰⁾ En nuestro trabajo aunque no encontramos asociación estadística significativa, el uso de medios de contraste estuvo vinculado a 4/18 (FR 0,22) de los episodios de IRA, sin detectarse en los episodios sin IRA.

Destacamos que en ninguno de los casos se realizaron las medidas de nefroprevención recomendadas. ^(13, 14)

En cuanto a las características clínicas de la enfermedad hepática, en el estudio de Mathurin y col se demostró que el riesgo de IRA esta aumentado en los pacientes con hiperbilirrubinemia ⁽²⁾, asumiendo que la misma contribuye a la nefrotoxicidad. ⁽¹⁴⁾

En nuestro trabajo no logramos vincular la peoría de la funcionalidad hepática con el desarrollo de IRA al considerar las cifras de bilirrubina total, la tasa de protrombina y la albúmina.

En cuanto a los días de internación ambos grupos presentaron una media superior a la media de estadía hospitalaria.

Con respecto a la mortalidad fallecieron 2/16 pacientes del grupo con IRA y ninguno del grupo sin IRA, sin que hubiese asociación estadísticamente significativa.

Conclusiones

Concluimos que en los pacientes portadores de cirrosis hepática ingresados al sistema hospitalario la IRA es frecuente y responde a varias causas donde destacan las que determinan una caída de la perfusión renal o causas pre-renales.

La hipotensión es frecuente en estos pacientes que requieren varios tratamientos e intervenciones y tienen complicaciones inherentes a su enfermedad de base. La hipotensión fue más prevalente en el grupo con IRA.

No hubo diferencia estadísticamente significativa en nuestro trabajo, la utilización de medios de contraste se identificó únicamente en el grupo con IRA y es un factor ampliamente reconocido en la determinación de ésta, evitable con medidas de prevención estandarizadas.

No se registraron diferencias estadísticamente significativas en cuanto a la mortalidad y días de internación entre ambos grupos.

Es necesario continuar profundizando en esta temática con trabajos prospectivos que analicen esta población específica de pacientes que presentan particularidades características.

Agradecimientos

Al Prof. Agregado Dr. José Valiño y Dra. Luciana Spinelli por sus aportes durante el desarrollo del trabajo, a los médicos residentes Dra. Sofía De Betolaza y Dr. Javier Gaudiano por contribuir con la recolección de la información.

Bibliografía

- 1- Paolo A, Pere G, Florence W, Mauro B. Diagnosis and management of acute kidney injury in patients with cirrhosis: Revised consensus recommendations of the International Club of Ascites. *J Hepatol.* 2015;62(4):968-74
- 2- Mathurin S, Jaimet C, Turletti C, Arosio A, González G, Kuzmicz G. Insuficiencia renal en pacientes con cirrosis y ascitis: incidencia, etiología y factores predictivos. *Acta Gastroenterol Latinoam.* 2008;38(2):116-25.
- 3- Arroyo V, Ginès P, Gerbes AL, Dudley FJ, Gentilini P, Laffi G, et al. Definition and diagnostic criteria of refractory ascites and hepatorenal syndrome in cirrhosis. *International Ascites Club. Hepatology* 1996;23:164-176.
- 4- Wong F, Nadim MK, Kellum JA, Salerno F, Bellomo R, Gerbes A, et al. Working Party proposal for a revised classification system of renal dysfunction in patients with cirrhosis. *Gut* 2011; 60(5): 702-9
- 5- Graupera I, Cárdenas A. Enfoque diagnóstico de la Insuficiencia Renal en los Pacientes con Cirrosis. *Clin liver dis.* 2013;2: 3S-7S.
- 6- Thalheimer U, Burroughs A. To Close the stable door before the horse has bolted. *J Hepatol.* 2014, 60: 678-9
- 7- Tsien C, Rabie R, Wong F. Acute kidney injury in decompensated cirrhosis. *Gut.* 2013; 1 : 131- 138
- 8- Mehta RL, Kellum JA, Shah SV, Molitoris BA, Ronco C, Warnock DG, et al. Acute Kidney Injury Network. Acute Kidney Injury Network: report of an initiative to improve outcomes in acute kidney injury. *Crit Care.* 2007;11:R31
- 9- Scott RA, Austin AS, Kolhe NV, McIntyre CW, Selby NM. Gastroe Acute kidney injury is independently associated with death in patients with cirrhosis. *Gastroenterology.* 2013;4: 191-197.
- 10- Salerno F, Gerbes A, Gines P, Wong F, Arroyo V. Diagnosis, prevention and treatment of hepatorenal syndrome in cirrhosis. A consensus workshop of the international ascites club. *Postgrad Med J.* 2008; 84(998):662-70.
- 11- Schepke M, Appenrodt B, Heller J, Zielinski J, Sauerbruch T. Prognostic factors for patients with cirrhosis and kidney dysfunction in the era of MELD: results of a prospective study. *Liver Int.* 2006; 26: 834-839
- 12- Thadhari R, Pascual M, Bonventre J. Acute renal failure. *N Engl J Med.* 1996;334(22): 1448-60.

- 13- Silvariño R, Noboa Oscar. Prevención de la lesión renal en el perioperatorio de cirugía no cardíaca [en línea]. Arch Med Int. 2011[acceso: 2016-02-01]1; 33: 59-64. Disponible en: <http://www.scielo.edu.uy/pdf/ami/v33n3/v33n3a02.pdf>
- 14- Uruguay. Ministerio de Salud Pública. Ordenanza Ministerial nº89 del 28 de febrero de 2014 [en línea]. Montevideo: MSP; 2014 [acceso julio 2016]. Disponible en: http://www.msp.gub.uy/sites/default/files/archivos_adjuntos/Ord.%20Min.%20N%C2%BA%2089%20y%20Anexos.pdf
- 15- Wu CC, Yeung LK, Tsai WS, Tseng CF, Chu P, Huang TY, et al. Incidence and factors predictive of acute renal failure in patients with advanced liver cirrhosis. Clin Nephrol. 2006;65:28-33.
- 16- Heras M, Fernández-Reyes M J, Guerrero M T, Sánchez R, Muñoz A, Molina Á, et al. Factores predictores de fracaso renal agudo en ancianos con enfermedad renal crónica [en línea]. Nefrología (Madr.) 2012 [acceso 2016 Mar. 09]; 32(6): 819-823. Disponible en: <http://www.revistanefrologia.com/es-publicacion-nefrologia-articulo-factores-predictores-fracaso-renal-agudo-ancianos-con-enfermedad-renal-cronica-X0211699512002232>
- 17- Martínez J, Albillos A. Tratamiento de la ascitis refractaria. Gastroenterol Hepatol. 2014; 37 (S2): 68-73.
- 18- Ruiz del Árbol L, Prevención de Insuficiencia renal en el paciente cirrótico[en línea]. Gastroenterol Hepatol Contin 2006 [acceso May 2016] ;5:241-5 Disponible en www.elsevier.es/es-revista---pdf-70000313-S300
- 19- Ruiz-del-Arbol L, Urman J, Fernández J, González M, Navasa M, Monescillo A, et al. Systemic, renal, and hepatic hemodynamic derangement in cirrhotic patients with spontaneous bacterial peritonitis. Hepatology 2003;38:1210-1218
- 20- Choi H, Kim Y, Kim SM, Shin J, Jang HR, Lee JE, et al Intravenous albumin for the prevention of contrast-induced nephropathy in patients with liver cirrhosis and chronic kidney disease undergoing contrast-enhanced CT. Kidney Res Clin Pract. 2012;31(2):106-11.
- 21- Hartleb M, Gutkowski K. Kidneys in chronic liver diseases. World J Gastroenterol. 2012;18(24):3035-49.
- 22- Aguirre M. Nefropatía por medio de contraste [en línea]. Acta Med Colombia. 2007 [acceso 2016 Mar 17]; 32: 68-79.
- 23- Solomon R, Deray G. Consensus Panel for CIN. How to prevent contrast induced- nephropathy and manage risk patients: Practical recommendations. Kidney Int Suppl. 2006;(100):S51-3.