

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE NICARAGUA, MANAGUA
UNAN-MANAGUA**

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE NICARAGUA
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS UNAN-MANAGUA
HOSPITAL MILITAR ESCUELA “DR. ALEJANDRO DÁVILA BOLAÑOS”**



Tesis para optar al título de Médico Especialista en Medicina Interna

«Causas de lesión renal aguda en paciente con diagnóstico de hepatopatía crónica ingresados en el servicio de medicina interna del hospital Militar Alejandro Dávila Bolaños, periodo de enero 2017 a diciembre 2018»

TUTOR: Dr. Wilber Enrique Cortez Cano.
Especialista en medicina interna.

DOCTOR: Dr. Víctor Manuel Hernández Martínez
Médico residente de medicina interna.

Managua, 27.03.20.

DEDICATORIA

A Dios todo poderoso, por regalarnos el don de la vida, guiarnos por el camino del bien y brindarnos la inteligencia necesaria para alcanzar y lograr nuestros objetivos y así poder culminar la especialidad.

A mis padres, por inculcarme buenos principios, por sus sabios consejos, confianza y dedicación que han hecho posible la realización de mis metas.

A mi novia, por acompañarme en lo largo de esta carrera, por el apoyo incondicional que me dio en los momentos más difíciles, por su paciencia y tolerancia.

AGRADECIMIENTO

A mi asesor clínico, Dr. Wilber Enrique Cortez Cano, por su tiempo, paciencia, motivación, dedicación y compromiso al guiarme desde la creación del estudio hasta su finalización.

Al personal del departamento de registros médicos y archivo que de una u otra forma hicieron posible la conclusión del estudio.

I. Opinión del tutor

Los pacientes con cirrosis hepática independientemente de la causa acuden con frecuencia a las unidades de salud ameritando en muchas ocasiones hospitalización por diferentes causas relacionadas con la patología de base a como se menciona en el presente documento.

La alteración de la función renal en dicho grupo de pacientes es frecuente, sin embargo, constituye un reto el diagnóstico preciso de la causa en algunas ocasiones lo cual a su vez influye en el abordaje terapéutico de cada individuo; es por tal razón que debemos conocer a cerca de datos estadísticos relacionados a nuestro entorno local como país y hospital.

La investigación propuesta por el Dr. Víctor Hernández pretende responder muchas dudas con relación a la complicación funcional renal de dichos pacientes y así tener bases estadísticas que puedan fortalecerse en el futuro con el fin de lograr mejores resultados en cada paciente.

Mis felicitaciones a Víctor por haber seleccionado este interesante tema.

Dr. Wilber Enrique Cortez Cano

Médico especialista en Medicina Interna

II. Resumen

La cirrosis representa el estadio más avanzado de la enfermedad hepática crónica, ¿la lesión renal aguda representa una complicación común de la cirrosis hepática descompensada, con importantes implicaciones en la morbilidad y en la mortalidad. En este estudio describiremos las principales causas de lesión renal aguda en paciente con hepatopatía crónica, así como el pronóstico y días de estancia hospitalaria que genera este tipo de complicaciones

Material y métodos: Tipo de estudio: Descriptivo, retrospectivo, de corte longitudinal. Área de trabajo: El presente estudio se realizó en el área de Hospitalización de medicina interna del Hospital Militar Escuela “Dr. Alejandro Dávila Bolaños” que está ubicado en la ciudad de Managua, en el periodo comprendido del 1 de enero del 2017 al 31 de diciembre del 2018. Universo: El presente estudio fue constituido 50 pacientes con diagnóstico de hepatopatía crónica con lesión renal aguda. Unidad de análisis: Expedientes de los(as) pacientes con diagnóstico de hepatopatía crónica con lesión renal aguda.

Resultados: El sexo más afectado en el presente estudio fue el Masculino (70%), obteniéndose una razón de 4:1 Entre las complicaciones agudas que presentaban los pacientes con cirrosis hepática en este estudio lo más frecuente fue la encefalopatía Hepática dentro de la misma el grado I, en segundo lugar, Hemorragia digestiva alta y en tercero sepsis, secundario un 25% a peritonitis bacteriana espontanea, 35% síndromes diarreicos agudos, etiológicamente la causa principal de lesión renal aguda en este estudio fue de causa pre renal, dentro de lo principal Hemorragia digestiva alta segundo lugar, Perdidas gastrointestinales, lesión renal intrínseca con un 40% del total de pacientes

Conclusiones: Etiológicamente la causa principal de lesión renal aguda en este estudio fue de causa pre renal, dentro de lo principal Hemorragia digestiva alta segundo lugar, Perdidas gastrointestinales, lesión renal intrínseca con un 40% del total de pacientes, así mismo de causa principal de sepsis, no cumpliendo criterios ninguno de los pacientes para síndrome hepatorrenal. Solo un 10% con lesión post renal de etiología por ureterolitiasis

ÍNDICE DE CONTENIDO

NO. ORDEN	DENOMINACIÓN	PÁGINA
I.	INTRODUCCIÓN	1
II.	PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	2
III.	OBJETIVOS	3
IV.	MARCO TEÓRICO	4
V.	DISEÑO METODOLÓGICO	22
VI.	RESULTADOS	32
VII.	DISCUSIÓN	33
VIII	CONCLUSIONES	34
IX.	RECOMENDACIONES	35
X.	BIBLIOGRAFÍA	36

ÍNDICE DE ANEXOS

Nº. ORDEN	DENOMINACIÓN
1	INSTRUMENTO RECOLECTOR DE DATOS
2	TABLAS
3	GRÁFICAS

I. INTRODUCCIÓN.

La cirrosis representa el estadio más avanzado de la enfermedad hepática crónica y se caracteriza por un proceso fibrótico difuso, formación de nódulos y microtrombosis que ocasionan en conjunto cambios en la arquitectura hepática. Constituye la quinta causa de mortalidad en el Reino Unido, la duodécima causa de mortalidad en Estados Unidos y la sexta causa de mortalidad global. Sin embargo, hasta un 40% de los casos puede ser diagnosticado en fases tempranas en las que la enfermedad se encuentra compensada y las intervenciones farmacológicas permiten mejorar su expectativa de vida (1, 2). Los pacientes con cirrosis hepática pueden presentar complicaciones importantes en el curso de la enfermedad tales como sangrado variceal, ascitis, infecciones, encefalopatía hepática y hepatocarcinoma (3, 4). Su aparición afecta la sobrevida y permite definir cinco estadios pronósticos: el estadio 1, con ausencia de várices, y el estadio 2, con presencia de várices (corresponden a una cirrosis compensada), tienen mortalidad a 1 año del 1% y 3,4%, respectivamente. El estadio 3, con aparición de ascitis, y el estadio 4, con sangrado variceal (corresponden a una cirrosis descompensada), tienen mortalidad del 20% y 57% a 1 año, respectivamente (5).

El estadio 5 se relaciona con las infecciones bacterianas, cuya mortalidad alcanza un 63% al año (6). La disfunción renal representa una complicación común de la cirrosis hepática descompensada, con importantes implicaciones en la morbilidad y en la mortalidad. Durante la hospitalización, los pacientes con insuficiencia renal aguda (IRA) presentan con más frecuencia insuficiencia respiratoria, deterioro cardiovascular y un mayor tiempo de estancia en la unidad de cuidados intensivos (UCI) (7). Un estudio reciente, con 5969 pacientes (1827 con insuficiencia renal y 4142 sin insuficiencia renal), confirmó que los cirróticos con insuficiencia renal tienen una mortalidad global del 67% (58% a 1 mes y 63% a 12 meses), por lo que es importante el correcto diagnóstico etiológico de esta complicación, así como el manejo adecuado dependiendo de la etiología.

Por lo que en este estudio describiremos las principales causas de lesión renal aguda en paciente con hepatopatía crónica, así como el pronóstico y días de estancia hospitalaria que genera este tipo de complicaciones.

II. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

En el periodo comprendido entre enero 2017 y diciembre 2018 se ingresaron en el área de hospitalización de medicina interna del HMEADB a 104 pacientes con diagnóstico de Cirrosis hepática de los cuales el 53% presento lesión renal aguda. Estos datos muestran que esta complicación tiene una alta frecuencia en pacientes con hepatopatía crónica, por lo que nos hicimos la siguiente pregunta: ¿Cuáles son las Causas y el manejo médico de la lesión renal aguda en paciente con diagnóstico de hepatopatía crónica ingresados en el servicio de medicina interna del hospital Militar Alejandro Dávila Bolaños dentro del periodo comprendido entre enero 2017 a diciembre 2018?

III. OBJETIVOS.

A. Objetivo General.

Identificar las causas de lesión renal aguda en paciente con diagnóstico de hepatopatía crónica ingresada en el servicio de medicina interna del hospital Militar Alejandro Dávila Bolaños dentro del periodo comprendido entre enero 2017 a diciembre 2018.

B. Objetivos Específicos.

1. Describir las características sociodemográficas de la población en estudio.
2. Identificar los parámetros clínicos encontrados en paciente dentro de la unidad de análisis.
3. Determinar las principales causas de lesión renal aguda de los(as) pacientes en estudio.
4. Describir la función hepática en los casos con lesión renal aguda asociado a dicha patología.
5. Enunciar el grado de lesión renal en los pacientes a estudio.
6. Especificar días de hospitalización y mortalidad de los casos con lesión renal aguda en pacientes ingresados con hepatopatía crónica.

IV. MARCO TEÓRICO.

A. Generalidades.

El hígado y el riñón son dos órganos que juegan un papel primordial en la hemostasis corporal. El primero es la piedra angular de las actividades metabólicas corporales y el segundo es el encargado de eliminar los productos de desecho generados en los diferentes ciclos metabólicos del organismo, así como de controlar el volumen y la composición de los líquidos en los diferentes compartimientos (1). Existen patologías en las cuales se presenta deterioro conjunto de la función de ambos órganos y una de estas es el síndrome hepatorenal

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 creatinina menor a 1,5 mg/dl no excluye necesariamente la disfunción renal

B. Fisiopatología.

Los trastornos más relevantes de la función renal en el enfermo cirrótico son tres: 1. Reducción en la capacidad de excreción de sodio. 2. Disminución de la capacidad para excretar agua libre. 3. Descenso de la perfusión renal y del filtrado glomerular. El curso de estos trastornos es usualmente progresivo, exceptuando a los pacientes con cirrosis hepática alcohólica en los que la función renal puede mejorar tras suprimir la ingesta enólica.

La principal consecuencia de la retención renal de sodio es la formación de ascitis. Esto ocurre cuando la excreción urinaria de sodio es inferior al aporte del mismo en la dieta. Por lo que respecta al aclaramiento de agua libre, debe conocerse que la capacidad del riñón para excretar agua libre en sujetos sanos es muy superior a la requerida para eliminar el agua ingerida en una dieta estándar. De hecho, el aclaramiento de agua libre en individuos sanos se aproxima a 10 ml/min (14 l/día). Un volumen de agua de estas características sólo es ingerida por pacientes con serios problemas psiquiátricos.

La hiponatremia dilucional (arbitrariamente definida como sodio sérico menor de 130 mEq/l) es la consecuencia clínica de una disminución intensa de la capacidad renal de excretar agua libre (usualmente por debajo de 1 ml/min). Finalmente, la principal consecuencia de la hipoperfusión renal es el síndrome hepatorenal (SHR), el cual ha sido arbitrariamente definido como un aumento de la concentración sérica de creatinina superior a 1,5 mg/dl. Como ya se ha mencionado, la retención de sodio, la hiponatremia dilucional y el SHR aparecen cronológicamente en distintas etapas de la enfermedad. Por lo tanto, el curso clínico de la cirrosis con ascitis puede ser dividido en fases acorde con el inicio de cada una de las alteraciones de la función renal.

Fase 1: Alteración del metabolismo renal de sodio en la cirrosis compensada

Cronológicamente, el primer trastorno de la función renal que ocurre en la cirrosis es una alteración del metabolismo renal de sodio. Esta alteración puede ser detectada antes del desarrollo de ascitis, cuando la enfermedad está aún compensada. En esta fase de la enfermedad, los pacientes presentan perfusión renal, filtrado glomerular y aclaramiento de

agua libre normales, siendo capaces de excretar el sodio ingerido en la dieta. Sin embargo, ya se detectan en esta fase anormalidades mínimas en la excreción renal de sodio (6,7).

Estos pacientes, por ejemplo, presentan una respuesta natriurética reducida a la administración aguda de una carga de sodio (infusión de solución salina) y pueden no ser capaces de compensar la retención de sodio inducida por mineralcorticoides (4 5). Otra alteración relevante en esta fase de la enfermedad es una respuesta natriurética anormal a los cambios posturales. Así, la excreción urinaria de sodio es menor cuando el enfermo permanece en posición ortostática, pero aumenta con el decúbito supino cuando se compara con sujetos normales (25). Estas anormalidades se desarrollan en aquellos pacientes con mayor presión portal y resistencias periféricas más disminuidas, lo que indica una relación con el deterioro de la función circulatoria. El volumen plasmático está aumentado. El término de cirrosis pre-ascítica ha sido usado para definir esta fase de la enfermedad, aunque no existen evidencias de que estos cambios antecedan a la formación de ascitis en un corto espacio de tiempo. Es posible que en muchos de estos casos la capacidad renal de excretar sodio esté justamente por encima de la ingesta de sodio, y que sean estos pacientes los que desarrollan ascitis bien por un aumento de la ingesta de sodio o por cualquier deterioro de la hemodinámica sistémica propiciado por la administración de fármacos vasodilatadores como nitritos entre otros.

Fase 2: Retención renal de sodio sin activación del sistema renina- angiotensina-aldosterona y sistema nervioso simpático

Como resultado de la progresión de la enfermedad llega un momento en el que los pacientes son incapaces de excretar su ingesta regular de sodio. El sodio es retenido junto con agua y el líquido se acumula en la cavidad abdominal en forma de ascitis.

La excreción urinaria de sodio, si bien reducida, es usualmente mayor a 10 mEq/día y en algunos casos por encima de 50-90 mEq/día. A partir de este momento, un balance negativo de sodio, y, por tanto, la disminución de la ascitis, puede lograrse reduciendo el contenido de sodio en la dieta. La perfusión renal, el filtrado glomerular y la capacidad renal de excretar agua libre, así como la actividad renina plasmática y las concentraciones plasmáticas de noradrenalina y ADH son todavía normales. La concentración plasmática de péptido

natriurético atrial, péptido natriurético cerebral y hormona natriurética están incrementadas en estos pacientes, indicando que la retención de sodio no es debida a una síntesis reducida de péptidos natriuréticos endógenos. Se ha sugerido que la disfunción circulatoria en esta fase, aunque si bien es mayor que en la cirrosis sin ascitis, no es lo suficientemente intensa como para estimular la actividad del sistema nervioso simpático y del sistema renina-angiotensina-aldosterona. Sin embargo, podría estimular factores anti natriuréticos aún desconocidos (renal o extrarrenales) sumamente sensibles a cambios hemodinámicos sistémicos. Otra posibilidad es que la retención de sodio en esta fase de la enfermedad fuera independiente de la disfunción circulatoria. Así, se ha sugerido que existiría una hipersensibilidad a la acción tubular renal de la aldosterona y catecolaminas, una disminución en la síntesis de un hipotético factor natriurético hepático, o la existencia de reflejos hepatorreales que promuevan la retención de sodio. Sin embargo, como ya se ha comentado anteriormente, cualquier tipo de retención primaria de sodio (no relacionada con una disfunción circulatoria) llevaría aparejada un aumento de presión arterial. En cambio, la presión arterial en esta fase de la enfermedad es normal o baja.

Fase 3: Estimulación de sistemas vasoconstrictores endógenos e hiponatremia dilucional

Cuando la retención de sodio es intensa (excreción urinaria inferior a 10 mEq/día), la actividad renina plasmática y las concentraciones plasmáticas de aldosterona y norepinefrina están invariablemente elevadas. La aldosterona aumenta la reabsorción de sodio en los túbulos distal y colector. El sistema nervioso simpático estimula la reabsorción de sodio en el túbulo proximal, asa de Henle y túbulo distal. Por tanto, la retención de sodio en estos pacientes es secundaria a un aumento de la reabsorción tubular de sodio a lo largo de toda la nefrona. El volumen plasmático, gasto cardiaco y resistencias vasculares periféricas no difieren de la fase previa. La disfunción circulatoria, sin embargo, es más intensa dado que requiere de la estimulación del sistema nervioso simpático y del sistema renina-angiotensina-aldosterona para mantener la homeostasis. La presión arterial en esta fase de la enfermedad depende de la activación de estos sistemas vasoconstrictores, y la administración de drogas que interfieren con estos sistemas puede precipitar hipotensión arterial intensa e insuficiencia renal. A pesar de que la angiotensina II, la norepinefrina y la ADH son potentes vasoconstrictores renales, la perfusión renal y el filtrado glomerular son normales o sólo

ligeramente reducidos en esta fase ya que sus efectos en la circulación renal son antagonizados por mecanismos vasodilatadores intrarrenales, particularmente prostaglandinas, cuya síntesis está aumentada en estos pacientes.

La cirrosis hepática es la enfermedad en la que la perfusión renal y el filtrado glomerular son más dependientes de una adecuada producción local de prostaglandinas. Cuando se inhibe la síntesis renal de prostaglandinas, por ejemplo, tras la administración de antiinflamatorios no esteroideos, estos pacientes pueden desarrollar insuficiencia renal aguda. Otros sistemas vasodilatadores involucrados en el mantenimiento de la función renal en esta fase son el óxido nítrico y los péptidos natriuréticos.

La capacidad renal de excretar agua libre se encuentra reducida debido a la existencia de niveles plasmáticos elevados de ADH. Estos pacientes desarrollan hiponatremia dilucional en el contexto de un aumento del volumen del líquido extracelular evidenciado por la presencia de ascitis o edemas. La hiponatremia suele ser una complicación tardía en la evolución de la cirrosis que ocurre cronológicamente después del desarrollo de retención de sodio y la aparición de ascitis y que se asocia a un mal pronóstico. En pacientes con cirrosis y ascitis, la prevalencia de la hiponatremia definida por un sodio inferior a 130 mEq/l es del 21,6% y aumenta hasta un 49% si se eleva el punto de corte a 135 mEq/l.

Fase 4: Desarrollo de Síndrome hepato-renal tipo II.

El SHR es una insuficiencia renal funcional secundaria a una vasoconstricción e hipoperfusión renal intensas. Existen dos tipos de SHR. El SHR tipo II se caracteriza por una insuficiencia renal moderada (creatinina entre 1,5 y 2,5 mg/dl) que se mantiene relativamente estable durante meses, sin existir ninguna otra causa de insuficiencia renal, El SHR tipo II se desarrolla en etapas muy avanzadas de la cirrosis y es debido a un empeoramiento de la disfunción circulatoria. Los pacientes con SHR tipo II presentan niveles muy elevados de renina, aldosterona, norepinefrina y ADH, hipotensión arterial importante y aumento de la frecuencia cardiaca. La resistencia vascular arterial en estos pacientes está incrementada no sólo en los riñones, sino también en el cerebro, músculo y piel indicando una vasoconstricción arterial generalizada para compensar la vasodilatación arterial asplácnica.

El SHR tipo II es probablemente debido a una sobre activación extrema de los sistemas vasoconstrictores endógenos, los cuales sobrepasan a los mecanismos vasodilatadores intrarrenales. El grado de retención de sodio es muy intenso. Estos pacientes muestran una filtración de sodio disminuida y una marcada reabsorción de sodio en el túbulo proximal. El aporte de sodio a la nefrona distal (asa de Henle, túbulo distal y túbulo colector), lugar de acción de los diuréticos, es muy bajo. Consecuentemente, la mayoría de estos pacientes no responden a los diuréticos y presentan ascitis refractaria. El aclaramiento de agua libre también se encuentra muy disminuido y la mayoría de pacientes presentan hiponatremia. El pronóstico del SHR tipo II es malo con una supervivencia promedio después de su inicio del 50% entre 6 y 8 meses.

Fase 5: Desarrollo de SHR tipo I

El SHR tipo I se caracteriza por una insuficiencia renal rápidamente progresiva, definida como un aumento del 100% en la creatinina hasta un nivel superior a 2,5 g/dl en menos de dos semanas. A pesar de que el SHR tipo I puede presentarse espontáneamente, frecuentemente aparece en estrecha relación cronológica con factores precipitantes tales como infección bacteriana, hepatitis aguda (isquémica, alcohólica, tóxica o viral) sobreimpuesta a una cirrosis, procedimientos quirúrgicos mayores o sangrado gastrointestinal masivo.

El pronóstico de los enfermos con SHR tipo I es extremadamente grave, con un 80% de mortalidad en menos de dos semanas tras al inicio del síndrome. Los dos factores predictivos más importantes de SHR tipo I en la PBE son la presencia de insuficiencia renal (creatinina superior a 1,5 mg/dl) previa o en el momento de diagnóstico de la infección, la insuficiencia hepática estimada por un aumento de la bilirrubina y una intensa respuesta inflamatoria intraabdominal, sugerida por la presencia de elevadas concentraciones de polimorfo nucleares y citosinas en el líquido ascítico

C. Etiología.

La IRA puede clasificarse en prerrenal, renal o intrínseca y postrenal de acuerdo al mecanismo que la desencadena. La IRA prerrenal se caracteriza por hipoperfusión renal sin lesiones glomerulares ni tubulares.

La hipoperfusión renal es responsable del 90% de los casos de IRA y se debe a la depleción 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 hepatorenal se encuentra en este grupo, con la particularidad de no mejorar con la reposición de volumen. La fisiopatología del SHR se basa en una intensa vasoconstricción de la circulación arteriolar intrarrenales que conduce a una disminución del flujo sanguíneo renal y, en consecuencia, del filtrado glomerular.

La IRA prerrenal 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. 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).

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

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 pre renal * 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	<p>Obstrucción Uretral</p> <p>Obstrucción Vesical</p>

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

INSUFICIENCIA RENAL AGUDA EN CIRROSIS

La definición de IRA en cirrosis con un punto de corte estático de 1,5 mg/dL probablemente no sea la más adecuada, debido a que se relaciona con un deterioro muy severo del filtrado glomerular menor de 30 ml/min.

IRA en cirrosis sea definida utilizando una combinación de los criterios de la Acute Kidney Injury Network (AKIN) y los criterios RIFLE de la Acute Dyalysis Quality Initiative group (ADQI)

definición de IRA en cirrosis (AKI-IAC representan las siglas en inglés de acute kidney injury e International Ascites Club) ha sido recientemente publicada (49, 50). En ella se utiliza una parte de los criterios de la AKIN, como un aumento de la creatinina sérica

$\geq 0,3$ mg/dL en las primeras 48 horas o $\geq 50\%$ del basal, junto con parte de los criterios de la ADQ

definidos por un aumento de la creatinina sérica $\geq 50\%$ en una semana. La principal diferencia con los anteriores criterios viene dada por el abandono del nivel de creatinina $\geq 1,5$ mg/dL para el diagnóstico de IRA (33). Adicionalmente se ha propuesto la implementación de un sistema de estadificación (estadios 1, 2 y 3) basado en el cambio de la creatinina en el tiempo y tomando arbitrariamente una semana para evaluar la progresión o la regresión de los estadios. Se ha optado por eliminar de la definición la disminución del gasto urinario, debido a que los pacientes cirróticos con ascitis son frecuentemente oligúricos, presentan una ávida retención de sodio con un filtrado glomerular normal y pueden tener un aumento del volumen urinario relacionado con el uso de diuréticos

Un discreto aumento de la creatinina $\geq 0,3$ mg/dL en menos de 48 horas podría ocasionar un incremento importante en la mortalidad y diferentes estudios recientes han demostrado que la implementación de los criterios de AKI-IAC en cirrosis se convierte en un buen predictor de mortalidad hospitalaria. Los pacientes con IRA que cumplan estos criterios tienen una mortalidad del 52,7% versus 29,9% en aquellos sin IRA

la clasificación de AKI-IAC, la mortalidad es mayor a medida que esta aumenta. Los pacientes sin insuficiencia renal tienen mortalidad del 3,8%; en estadio 1, del 13,5%; en estadio 2, del 37,8%; y en estadio 3, del 43,2% (52). Dentro de los pacientes con cirrosis e IRA irreversible, la mortalidad es 10 veces mayor a 30 días en comparación con los pacientes cirróticos sin insuficiencia renal, con mayores requerimientos de UCI, ventilación mecánica y estancia hospitalaria

Los pacientes que desarrollan IRA durante la hospitalización tienen una mayor mortalidad que aquellos que ingresan con insuficiencia renal, así como es mayor la mortalidad en los que aumentan su estadio de la clasificación de AKI-IAC durante la hospitalización (54). Aun pequeños incrementos en los niveles de creatinina por debajo de 1,5 mg podrían tener potencialmente efectos deletéreos en el curso de la enfermedad en pacientes con cirrosis descompensada

Sin embargo, a pesar de que un valor más bajo de aumento en la sCr permite un diagnóstico precoz de la IRA en cirrosis, no se ha demostrado en forma clara que mejore la predicción de la mortalidad en estos pacientes en relación con el punto de corte actual de 1,5 mg/dL y determine la necesidad de un inicio temprano de intervenciones farmacológicas. Al menos en dos estudios, los pacientes con cirrosis y creatinina sérica menor de 1,5 mg/dL tienen una menor mortalidad en comparación con aquellos que alcanzan valores superiores a este nivel (56, 57). Con base en lo anterior, los pacientes con IRA en estadio 1 pueden dividirse en dos grupos: estadio 1-A, representado por aquellos que alcanzan un pico de creatinina

Debido a que pequeños incrementos en la creatinina podrían resultar potencialmente deletéreos en el pronóstico de los pacientes con cirrosis descompensada, es posible que en un futuro cercano nuevos estudios confirmen que deba modificarse la definición actual del síndrome hepatorenal tipo 1 disminuyendo el valor final de 2,5 mg/dL para iniciar tratamiento con vasoconstrictores y albúmina (58-60).

La incidencia del SHR en pacientes con cirrosis avanzada en series realizadas hacia la década de 1990 va desde 18% a 1 año hasta 39% a 5 años (17). Estudios más recientes muestran en una serie de 263 pacientes en España una probabilidad del 23,6% a 12 meses de desarrollar insuficiencia renal funcional con una mortalidad del 50% (61). Otra serie en Italia, que incluyó 253 pacientes, muestra una prevalencia de SHR del 45,8% (30% tipo 1 y 15,8% tipo 2), con una mortalidad a 3 meses del 80% (62). La definición y criterios diagnósticos del SHR fueron establecidos en el año de 1996 con base en tres conceptos (63): 1. Insuficiencia renal funcional ocasionada por una notoria vasoconstricción arteriolar intrarrenal. 2. Ocurrencia en pacientes con disfunción circulatoria sistémica ocasionada por vasodilatación extrarrenal. 3. La expansión del volumen plasmático no mejora la insuficiencia renal

En el año 2007, se adicionaron cuatro nuevos conceptos (64):

- La vasodilatación extrarrenal ocurre principalmente en la circulación esplácnica, mientras que otros lechos permanecen vasoconstriccionados.
- El gasto cardíaco puede estar bajo, normal o alto, aunque es insuficiente para las necesidades del paciente en relación con la disminución de las resistencias vasculares periféricas.
- El factor desencadenante más frecuente son las infecciones bacterianas, principalmente la peritonitis bacteriana

espontánea. • La función renal revierte con el tratamiento médico y se asocia con mejoría en la sobrevida. Con base en las nuevas definiciones de IRA presentadas por la AKI-IAC, se han redefinido los criterios diagnósticos del SHR. El SHR tipo 1, definido previamente por un aumento de la creatinina mayor del 100% en 2 semanas y con un valor final $>2,5$ mg/dL, corresponde a una verdadera forma de IRA estadio 2 o 3. El SHR tipo 2, definido previamente por un aumento estable en la creatinina $>1,5$ mg/dl en el curso de meses, corresponde en los nuevos criterios a una forma de deterioro renal crónico en el paciente cirrótico, caracterizada por un filtrado glomerular menor de 60 mL/min por más de 3 meses (46). Estas nuevas definiciones se relacionan a su vez con el tipo de intervención terapéutica a seguir. La creatinina basal resalta como un aspecto muy importante y se recomienda utilizar la más cercana en los 7 días previos a la admisión, y si no está disponible se puede utilizar el último valor en los 3 meses previos a la admisión. Puede diagnosticarse IRA adquirida en la comunidad en caso de un aumento de la creatinina $\geq 50\%$ sobre el último valor disponible. En pacientes con una creatinina $\geq 1,5$ mg/dL al ingreso hospitalario y en presencia de un factor de riesgo identificable (por ejemplo, infección bacteriana) debe asumirse que la insuficiencia renal representa una IRA.

Nuevos criterios diagnósticos de síndrome hepatorenal

1. Diagnóstico de cirrosis y ascitis
2. Diagnóstico de IRA de acuerdo con los criterios AKI-IAC
3. Ausencia de respuesta después de 2 días de suspender los diuréticos y expansión plasmática con albúmina 1 g/kg/día
4. Ausencia de choque
5. Sin tratamiento reciente o actual con agentes nefrotóxicos (AINE, aminoglucósidos, contrastes iodados)
6. Ausencia de enfermedad renal parenquimatosa (proteinuria >500 mg/24 h, microhematuria >50 GR por campo, ecografía renal anormal)

Estadio 1 de AKI-IAC (aumento de la sCr $\geq 0,3$ mg/dL o un aumento $\geq 1,5$ a 2 veces del basal) • Suspenda todos los medicamentos que ocasionen pérdida de volumen (lactulosa, diuréticos) y vasodilatación (IECA, antagonista de los receptores de angiotensina, clonidina) y que se relacionen con vasoconstricción renal (AINE) y nefrotoxicidad (aminoglucósidos, contrastes iodados). • Establezca la presencia de infecciones realizando hemocultivos, urocultivo, radiografía de tórax, paracentesis con recuento de neutrófilos y cultivo de ascitis en frasco de hemocultivo a la cabecera. • Ante la sospecha de hipovolemia, debe iniciarse expansión de volumen con cristaloides o coloides o glóbulos rojos empacados en presencia de sangrado gastrointestinal.

Estadio 2 y 3 de AKI-IAC (aumento de la sCr ≥ 2 a 3 veces del basal) • En pacientes que no respondan a las medidas previas, incluida la interrupción de diuréticos si no ha sido realizada previamente, debe iniciarse la expansión de volumen plasmático con albúmina 1g/kg/día hasta un máximo de 100 g durante 2 días. En pacientes que no respondan debe hacerse un diagnóstico diferencial entre SHR-IRA, IRA intrínseca (NTA-IRA) e IRA postrenal. • Cuando se sospecha una NTA por choque (séptico o hipovolémico), o existe evidencia de exposición a nefrotoxinas, debe evaluarse el inicio temprano de la terapia de reemplazo renal. • En pacientes sin evidencia de choque que no respondan a las medidas generales y a la expansión de volumen con albúmina, deben evaluarse biomarcadores urinarios de daño tubular como la uNGAL a fin de diferenciar NTA (valores altos), azoemia prerrenal (valores bajos) o SHR

Debido a la severidad y a la elevada mortalidad del SHR, la prevención de su aparición se convierte en una prioridad en pacientes con cirrosis. Al menos 6 escenarios favorecen las siguientes intervenciones (33-36, 63): 1. El riesgo de SHR alcanza un 30% en pacientes con peritonitis bacteriana espontánea. La administración de albúmina en 1,5 g/kg el primer día y en 1 g/kg al tercer día disminuye esta complicación, así como su mortalidad de un 30% a un 10%. Se recomienda principalmente en pacientes con creatinina $\geq 1,0$ mg/dL, BUN ≥ 30 mg/dL y bilirrubina ≥ 4 mg/dL. 2. En pacientes con cirrosis y ascitis con una baja concentración de proteínas 3 mg/dL, disfunción renal con creatinina $> 1,2$ mg/dL y sodio.

D. Pronóstico.

La insuficiencia renal es una complicación frecuente que se asocia a una morbimortalidad relevante en los pacientes con cirrosis. El pronóstico depende de la intensidad y de la causa de la insuficiencia renal. Respecto a la intensidad, estudios recientes indican que los pacientes con AKI 1A presentan un buen pronóstico, similar al de los pacientes sin insuficiencia renal. Los pacientes con AKI 1B presentan un pronóstico intermedio (supervivencia del 68% a los 3 meses). Los pacientes con AKI 2 o 3 presentan un mal pronóstico, con una supervivencia a los 3 meses del 30-40%. La causa de la insuficiencia renal también tiene un impacto pronóstico. Los pacientes con nefropatía parenquimatosa presentan un buen pronóstico, con una supervivencia del 73% a los 3 meses. Los pacientes con insuficiencia renal por hipovolemia presentan un pronóstico intermedio (46% a los 3 meses). Los pacientes con insuficiencia renal asociada a infecciones y SHR son los que

presentan un peor pronóstico (supervivencia del 31 y del 15% a los 3 meses, respectivamente).

E. Grupo de riesgo.

Los pacientes con cirrosis hepática presentan una mayor susceptibilidad a desarrollar insuficiencia renal en comparación con la población general. Los pacientes con un mayor riesgo son los que presentan ascitis y los ingresados por complicaciones agudas de la cirrosis, fundamentalmente infecciones bacterianas, hiponatremia y hemorragia digestiva. En estos pacientes debe monitorizarse la creatinina sérica cada 48-72 h para detectar de forma precoz el desarrollo de insuficiencia renal.

F. Tratamiento.

Paracentesis de gran volumen La paracentesis total (movilización completa de ascitis) constituye un tratamiento rápido, seguro y efectivo para la ascitis refractaria que representa una manifestación frecuente del SHR. Hasta un 70% de los pacientes puede presentar disfunción circulatoria, que resulta de una exacerbación de la vasodilatación esplácnica, cuando son removidos más de 5 litros y que puede ser prevenida con la expansión con albúmina (8 g/L de ascitis removida) (67). El uso de TIPS ha sido evaluado en seis ensayos aleatorizados controlados comparado con la paracentesis y las conclusiones son que facilita el control de la ascitis, disminuye el riesgo de SHR y mejora la sobrevida libre de trasplante. Sin embargo, aumenta el riesgo de encefalopatía severa por lo que se requieren estudios adicionales para evaluar su beneficio real en la práctica diaria (68, 69). Recientemente se ha incorporado al armamentario terapéutico de la ascitis refractaria el uso de un sistema automatizado con una bomba de bajo flujo que consiste en un catéter intraperitoneal conectado a una fuente de poder implantada a nivel subcutáneo, que se conecta a su vez con un segundo catéter que drena hacia la vejiga. Literalmente los pacientes orinan la ascitis, y el sistema emplea un juego de sensores que impide la caída de la presión abdominal y/o el aumento de la presión intravesical. Una proporción significativa de los pacientes debe ser reintervenida por complicaciones, incluidas colonización bacteriana, bacteriemia, peritonitis plástica y muerte. La prótesis debe ser retirada previamente al trasplante debido a que puede ser una fuente potencial de complicaciones (70).

Vasoconstrictores y albúmina El uso de vasoconstrictores representa una paradoja en el tratamiento de los pacientes con vasoconstricción renal severa. La razón es su efecto sobre la circulación esplácnica donde revierte el estado de hipovolemia efectiva, relacionado con una disminución del volumen circulante efectivo secundario a una notoria vasodilatación a este nivel. De esta manera, los vasoconstrictores inactivan los sistemas neuro-humorales que ocasionan la vasoconstricción renal con mejoría del flujo plasmático y la filtración glomerular (1). La terlipresina es un agonista de la vasopresina (triglicilina vasopresina) con actividad vasoconstrictora sobre los receptores V1 en el lecho esplácnico (2,3). Su uso en pacientes con SHR ha demostrado ser eficaz en un 40% a 60% de los estudios no controlados, con el empleo del criterio de un aumento $\geq 100\%$ de la sCr en 2 semanas hasta un valor final mayor de 2,5 mg/dL (4). Los beneficios se han confirmado en dos ensayos aleatorizados y controlados, donde se consiguió revertir el SHR en un 40% de los pacientes, alcanzando así una respuesta completa con disminución de la creatinina a menos de 1,5 mg/dL en un promedio de 7 días. En los respondedores se apreció una mejoría en la sobrevida y no se presentaron efectos adversos graves (6). Los factores predictivos de respuesta fueron un nivel de creatinina antes del tratamiento menor de 5 mg/dL, una bilirrubina basal menor de 10 mg/dL y un aumento de la presión arterial media de 5 mm Hg en las primeras 72 horas (8). Hubo recurrencia hasta en un 15% de los pacientes, que pudo ser tratada con un nuevo curso de terlipresina. Tres metaanálisis de estudios controlados han puesto en evidencia que la combinación de terlipresina y albúmina es capaz de revertir el SHR con mejoría de la sobrevida a corto plazo (3). Las guías europeas recomiendan el uso de la terlipresina asociado con albúmina como primera línea de tratamiento en pacientes con SHR (84). La adición de albúmina a la terlipresina aumenta tres veces la respuesta comparada con la terlipresina (5). Esto puede ser explicado por el efecto expansor de volumen (aumenta la presión oncótica) y la acción antioxidante y antiinflamatoria de la albúmina, que puede contribuir a mejorar la disfunción endotelial (6). En pacientes con SHR asociado con infecciones, el tratamiento antibiótico no lo revierte en el 67% de los casos y se asocia con una mortalidad elevada (7). El uso temprano de la combinación de terlipresina y albúmina se asocia con una notoria mejoría en la presión arterial, y en el 67% de los pacientes la supresión de los sistemas vasoconstrictores se relaciona con un buen perfil de seguridad (8).

En Estados Unidos el uso de terlipresina no está aprobado por la FDA, de modo que la terapia de elección es la combinación de midrodina (agonista adrenérgico α), dosis de 7,5-12,5 mg cada 8 horas, octreotida (agonista de la somatostatina), 100-200 μ g por vía subcutánea cada 8 horas, y albúmina (12). Un reciente estudio multicéntrico que comparó la terlipresina y albúmina versus midrodinaoctreotida y albúmina demostró una mayor eficacia de la combinación terlipresina y albúmina para recuperar la función renal (70,4% versus 28,6%), con mejoría en la sobrevida relacionada con la reversión de la insuficiencia renal y un bajo MELD basal (9). La noradrenalina es un agonista adrenérgico que ha demostrado su utilidad para el tratamiento en el SHR tipo 1. Después del estudio piloto inicial donde alcanzó una respuesta en el 83% de los pacientes, tres estudios con un pequeño número de pacientes y que compararon la noradrenalina con la terlipresina muestran una respuesta que oscila entre un 40% y un 50% (90-93). En la tabla 6 se especifican las recomendaciones sobre el uso de vasoconstrictores y albúmina en pacientes con SHR. Queda por evaluar

en nuevos estudios la posibilidad del inicio de tratamiento con vasoconstrictores y albúmina a un nivel menor de 2,5 mg/dL, teniendo en cuenta que cuanto más alta sea la sCr, menor será la posibilidad de respuesta. De acuerdo con los nuevos criterios propuestos por la AKI-IAC, cuando una IRA es clasificada al ingreso o alcanza un estadio 2 y 3, a pesar de las medidas terapéuticas iniciales en presencia de los criterios restantes de SHR, debe iniciarse la combinación de vasoconstrictores y albúmina independientemente del valor final de la sCr (9, 5)

El uso de TIPS ha sido evaluado al menos en 6 estudios con un pequeño número de pacientes incluidos, en donde alcanzó una reversión del SHR en el 50% de los casos, con mejoría a corto plazo de la sobrevida. La combinación con vasoconstrictores mejora la función renal y eventualmente normaliza la creatinina después de varios meses. Sin embargo, la enfermedad avanzada impide el uso de TIPS en un gran porcentaje de pacientes (4). El uso de diálisis de albúmina (MARS y Prometheus) ha sido ensayado en un pequeño número de pacientes con SHR sin obtenerse resultados en la sobrevida que permitan su uso extendido en la práctica clínica, exceptuando los pacientes con MELD >30 (5). La terapia de reemplazo renal solo estaría indicada si no se consigue respuesta con los vasoconstrictores combinados con albúmina en pacientes en lista de trasplante, así como en los casos donde

exista sobrecarga de volumen, acidosis metabólica e hiperpotasemia. Su uso por más de 8 semanas representa una indicación para trasplante combinado de hígado-riñón

Medidas generales.

Todos los pacientes con insuficiencia renal requieren un control clínico estrecho. Los pacientes con insuficiencia renal grave, en especial los que están en lista de espera de trasplante hepático, deberían ser ingresados en una UCI o en intermedios. Es esencial detectar de forma precoz la aparición de complicaciones intercurrentes, en especial infecciones bacterianas, EH o hemorragia digestiva. La colocación de una sonda urinaria y de un catéter venoso central en pacientes cirróticos críticos es imprescindible. En el resto de pacientes debe individualizarse, ya que, pese a que aportan una monitorización más estricta, también aumentan el riesgo de infecciones. Como regla general, en todo paciente con insuficiencia renal aguda debe suspenderse el tratamiento diurético. Los pacientes con ascitis de gran volumen deben tratarse con paracentesis evacuadoras con expansión con albúmina (8 g/l de ascitis) 34. En los enfermos con insuficiencia renal aguda secundaria a hipovolemia esta debe corregirse mediante la administración de fluidos. Sin embargo, en la mayoría de los pacientes con cirrosis e insuficiencia renal aguda se ha de reducir el aporte de sodio y de líquidos, ya que habitualmente presentan un aumento del volumen de líquido extracelular con ascitis, edemas e hiponatremia dilucional. No existen datos definitivos para contraindicar el uso de betabloqueantes en pacientes con insuficiencia renal aguda. Sin embargo, es probable que en estos pacientes deba suspenderse la administración de los betabloqueantes por el efecto negativo que puedan tener: reducción del gasto cardíaco e hipotensión secundaria.

Tratamiento del síndrome hepatorenal tipo 1

Tratamiento farmacológico. El tratamiento de primera elección en pacientes con SHR tipo 1 es la administración de fármacos vasoconstrictores (terlipresina, noradrenalina o midodrina) y albúmina. La mayoría de estudios y de información disponible hacen referencia a la terlipresina administrada en forma de bolo, por lo que consideramos que el tratamiento de primera línea del SHR tipo 1 en nuestro país, en el que está disponible la terlipresina, es su combinación con albúmina. Datos recientes sugieren que su administración en perfusión continua podría mejorar su eficacia y reducir los efectos secundarios. No obstante, los datos existentes, aún limitados, no permiten recomendar de manera firme esta forma de

administración. En pacientes no candidatos a trasplante hepático, la decisión de tratar el SHR tipo 1 con fármacos vasoconstrictores y albúmina debe ser individualizada.

Trasplante hepático.

El trasplante hepático es el tratamiento definitivo de los pacientes con SHR tipo 1 y tipo 2. Por este motivo, todo paciente con SHR debe ser derivado a un centro de trasplante hepático. El SHR es reversible después del trasplante, por lo que en estos pacientes se debe indicar únicamente el trasplante hepático. El doble trasplante hepatorenal solo debería considerarse en pacientes que hayan requerido tratamiento de soporte renal prolongado durante 6-8 semanas, ya que en estos pacientes la probabilidad de reversión del SHR es muy baja.

A los pacientes con SHR tipo 1 se les debe dar prioridad en la lista de espera de trasplante, ya que presentan una elevada mortalidad. La utilización del MELD como sistema de priorización en lista ha facilitado el acceso al trasplante en estos pacientes. Diversos grupos han propuesto que para calcular el MELD en estos pacientes se utilice la creatinina previa al inicio del tratamiento, dándoles así prioridad en la lista de trasplante. A pesar de que no existe información de estudios prospectivos, las guías clínicas actuales recomiendan que los pacientes con SHR tipo 1 sean tratados con vasoconstrictores y albúmina antes del trasplante hepático, ya que la mejoría de la función renal previa al trasplante puede mejorar el pronóstico en el período postrasplante, terapia de soporte renal. No existen estudios que hayan evaluado específicamente la utilidad de las terapias de soporte renal (TSR) en pacientes con SHR tipo 1. La TSR no se considera un tratamiento de primera línea, ya que no actúa sobre la fisiopatología del SHR. La TSR, bien sea continua o intermitente en función de la tolerancia hemodinámica del paciente, estaría únicamente indicada en pacientes con SHR tipo 1 que no responden al tratamiento farmacológico y que desarrollan criterios de diálisis urgente (hipovolemia, hiperpotasemia, acidosis metabólica, etc.) no obstante, la experiencia clínica indica que esta situación es poco frecuente en pacientes con SHR tipo 1. Otros métodos de diálisis alternativos, como el molecular adsorbent recirculating system (MARS) o el fractionated plasma separation and adsorption (Prometheus) se han propuesto como potenciales tratamientos del SHR. No obstante, la información existente sobre su utilidad en estos pacientes todavía es limitada y poco concluyente.

Terapia de soporte renal en la insuficiencia renal en la cirrosis hepática

Como se ha descrito anteriormente para el SHR, la TSR e general no es un tratamiento de primera elección en pacientes con cirrosis e insuficiencia renal. Sin embargo, existen situaciones concretas en las que debe considerarse su utilización. Respecto al tipo de TSR, continúa o intermitente, la decisión debe individualizarse en función de la estabilidad hemodinámica del paciente y de su tolerancia. Las situaciones en las que se debe indicar TSR en paciente con cirrosis son: a) SHR tipo 1 y b) necrosis tubular aguda: en pacientes que no responden al tratamiento estándar con perfusión de furosemida y/o vasopresores y que desarrollan criterios de TSR (hipovolemia, acidosis metabólica, hiponatremia grave, hiperpotasemia, etc.).

Indicaciones de ingreso en cuidados intensivos o intermedios

Los pacientes con indicación de ingreso en unidades de críticos son los pacientes con SHR tipo 1 candidatos a trasplante y los pacientes con insuficiencia renal asociada a otras complicaciones graves de la cirrosis que requieran monitorización intensiva (sepsis, hemorragia digestiva, etc.).

Indicaciones de contactar con un centro de referencia de trasplante

Durante el proceso agudo, debería contactarse con un centro de trasplante en el caso de pacientes con SHR tipo 1 o con cualquier otro tipo de insuficiencia renal si el paciente está en lista de espera o es un potencial candidato a trasplante.

En el caso de los pacientes con SHR tipo 1 debe iniciarse tratamiento con terlipresina y albumina de acuerdo al protocolo y contactar para traslado. Al alta, debe contactarse con un centro de trasplante en los pacientes con SHR tipo 2 o con insuficiencia renal parenquimatosa que cumplan criterios de trasplante.

V. DISEÑO METODOLÓGICO.

1. **Tipo de estudio:** Descriptivo, retrospectivo, de corte longitudinal.
2. **Área de trabajo:** El presente estudio se realizó en el área de Hospitalización de medicina interna del Hospital Militar Escuela “Dr. Alejandro Dávila Bolaños” que está ubicado en la ciudad de Managua, en el periodo comprendido del 1 de enero del 2017 al 31 de diciembre del 2018.
3. **Universo:** El presente estudio fue constituido 104 pacientes con diagnóstico de hepatopatía crónica con lesión renal aguda. De los cuales solo 50 cumplieron los criterios de inclusión para el estudio.
4. **Unidad de análisis:** Expedientes de los(as) pacientes con diagnóstico de hepatopatía crónica con lesión renal aguda.
5. **Criterios de selección:** se divide en dos:

Criterios de Inclusión.

- Expedientes de Pacientes incluidos en la unidad de análisis.

Criterio de Exclusión.

- Expedientes de pacientes con enfermedad renal crónica en terapia sustitutiva renal.
- Paciente con diagnóstico de hepatopatía crónica secundario a proceso neoplásico.

Variables del estudio:**Para el Objetivo N° 1**

- Sexo.
- Edad.
- Etiología de hepatopatía crónica.

Para el Objetivo N° 2

- Hemorragia digestiva.
- Sepsis.
- Comorbilidades.

Para el Objetivo N° 3.

- Pre-renal.
- Necrosis tubular agudo.
- Post renal.

Para el Objetivo N° 4.

- Estadio del CHILD PUGH.

Para el Objetivo N°5.

- Estadios de AKIN.

Para el Objetivo N°6.

- Días de estancia hospitalaria
- Mortalidad hospitalaria

OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES

Para el Objetivo 1. Datos Sociodemográficos.					
VARIABLE	DEFINICIÓN OPERACIONAL	INDICADOR	VALOR	ESCALA	Codificación
Edad.	Tiempo transcurrido desde el nacimiento hasta el momento del estudio.	Anotado en el expediente.	Años	21-30.	1
				31-40.	2
				41-50.	3
				Mayor 51.	4
Sexo.	Características determinadas por el genotipo y fenotipo.	Anotado en el expediente.	Masculino	Fenotípicamente.	1
			Femenino		2
Etiología de hepatopatía crónica.	Causa desencadenante de daño hepático crónico	Anotado en el expediente	Hepatopatía Alcohólica.		1
			Hepatitis B.		2
			Hepatitis C.		3
			Autoinmune.		4
			Criptogenica		5

Para el Objetivo 2. parámetros clínicos					
VARIABLE	DEFINICIÓN OPERACIONAL	INDICADOR	VALOR	ESCALA	CODIFICACION
Hemorragia digestiva	Perdida sanguínea de origen a nivel del aparato digestivo ya sea de tubo digestivo alto o bajo.	Anotado en el Expediente.	Si No	Dicotomica	1 2
Escala west haven	Grado de encefalopatía al momento de diagnóstico.	Anotados en el Expediente.	I II III IV	Escala	1 2 3 4
CLIF- SOFA.	Grado de falla multiorganica que presenta al momento del diagnóstico.	Anotados en el Expediente.	Mayor o igual 60 46- 59 Menor de 45	Alto. Intermedio. Bajo.	1 2 3
Comorbilidades	Factores de riesgo cardiovasculares que presente el paciente al momento del estudio.	Anotados en el Expediente.	Si No	Diabetes Hipertensi ón	1 2

Para el Objetivo 3. Causa de lesión renal aguda.					
VARIABLE	DEFINICIÓN OPERACIONAL	INDICADOR	VALOR	ESCALA	CODIFICACION
Pre renal	Lesión renal secundaria a hipoperfusión renal	Anotado en el Expediente.	Si No	Hemorragia digestiva alta Perdidas gastrointestinales Otras.	1 2 3
Lesión Renal Intrínseca.	Lesión está en el parénquima renal y es determinada por distintos mecanismos: necrosis tubular (isquémica o tóxica), glomerulonefritis o nefritis intersticial.	Anotado en el expediente	Si No	Dicotomica .	1 2
Post renal	Lesión renal secundaria a causa obstructiva.	Anotado en el expediente	Si No	Dicotomica .	1 2

Para el Objetivo 4. Evaluación funcional de hepatopatía crónica.					
VARIABLE	DEFINICIÓN OPERACIONAL	INDICADOR	VALOR	ESCALA	CODIFICACION
CHILD PUGH.	es un sistema de estadificación usado para evaluar el pronóstico de una enfermedad hepática crónica	Anotado en el expediente.	5-6 puntos 7-9 puntos 10-15 puntos	Clase A Clase B Clase C.	1 2 3

Para el Objetivo 5. Grado de lesión renal aguda.					
VARIABLE	DEFINICIÓN OPERACIONAL	INDICADOR	VALOR	ESCALA	CODIFICACION
Estadio AKIN.	Estadía de lesión renal aguda.	Anotado en el expediente.	>0.3 g/dl. valor basal 2 - 3 veces el valor basal >3 veces el valor basal o >4 mg/dl	AKIN I AKIN II AKIN III	1 2 3

Para el Objetivo 6. Días de Hospitalización y mortalidad					
VARIABLE	DEFINICIÓN OPERACIONAL	INDICADOR	VALOR	ESCALA	Codificación
Estancia hospitalaria	Tiempo que transcurre desde el día del ingreso hasta el alta hospitalaria	Anotado en el expediente.	< 7 días >7 días	Numérica	1 2
Mortalidad	Cantidad de personas que mueren en un lugar y en un período de tiempo determinados	Anotado en el expediente	Si no	Sepsis Choque hipovolémico	1 2

Métodos e instrumentos para la recolección de la información:

Cuestionario preelaborado que consta de 10 preguntas cerradas.

Métodos e instrumentos para analizar la información: Se proceso en programa estadístico SPSS 19, obteniendo datos con intervalo de confianza del 95% y un valor P de 1, los resultados están presentados en tablas de frecuencia, absoluta y porcentajes

Aspectos Éticos:

Por ser un estudio descriptivo y la información fue obtenida a través de los expedientes de los pacientes y de encuesta telefónica, no se elaboró consentimiento informado. Esta información es con fines investigativos y la información se manejará solamente con esos fines



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE NICARAGUA
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS**

HOSPITAL MILITAR ESCUELA DR. ALEJANDRO DÁVILA BOLAÑOS

lesión renal aguda en paciente con diagnóstico de hepatopatía crónica ingresados en el servicio de medicina interna del hospital Militar Alejandro Dávila Bolaños dentro del periodo comprendido entre enero 2017 a diciembre 2018

CARACTERÍSTICAS SOCIODEMOGRÁFICAS

Fecha: ___ / ___ / ___

Expediente: _____

Ficha: _____

Edad:

21-30 ___

31-40 ___

41-50 ___

51-60 ___

>65 ___

Sexo:

Femenino ___

Masculino ___

Etiología de la Hepatopatía crónica:

Alcohol ___

Hepatitis B ___

Criptogenica ___

Hepatitis C ___

Autoinmune ___

Parámetros clínicos encontrados en los pacientes en el estudio:

Hemorragia digestiva:

Si ___

No ___

Escala west haven:

Si ___

No ___

CLIF- SOFA:

Si ___

No ___

Comorbilidades

Hipertensión ___

Diabetes _____

Causa de lesión renal aguda:

Pre - renal:

Hemorragia digestiva alta ___

Perdidas gastrointestinales _____

Insuficiencia Renal Intrínseca:

Si ____

No ____

Post – Renal:

Si ____

No ____

Evaluación funcional de la Hepatopatía crónica:**Clase A:**

Si ____

No ____

Clase B:

Si ____

No ____

Clase C:

Si ____

No ____

Días de estancia hospitalaria:**Días de EIH:**

>7 DIAS _____

<7 DIAS ____

Mortalidad hospitalaria:

Si ____

No

VI. RESULTADOS.

1. El sexo más afectado en el presente estudio fue el Masculino (70%), obteniéndose una razón de 4:1, la cual concuerda con la descrita en la literatura.
2. El grupo etario Mas afectado en este estudio fue el de mayor de 51 años con 81% de los pacientes en estudio. Esto significativo a mayor susceptibilidad de lesión renal aguda
3. Entre las complicaciones agudas que presentaban los pacientes con cirrosis hepática en este estudio lo más frecuente fue la encefalopatía Hepática dentro de la misma el grado I, en segundo lugar, Hemorragia digestiva alta y en tercero sepsis, secundario un 25% a peritonitis bacteriana espontanea, 35% síndromes diarreicos agudos, resto no determinado en el expediente.
4. Comorbilidades de los pacientes en estudio mayormente en paciente con Diagnostico de diabetes tipo 2 con un 20% de los pacientes en estudio e hipertensión arterial sistémica con un 8% considerados factores pronóstico de lesión renal aguda,
5. Etiológicamente la causa principal de lesión renal aguda en este estudio fue de causa pre renal, dentro de lo principal Hemorragia digestiva alta segundo lugar, Perdidas gastrointestinales, lesión renal intrínseca con un 40% del total de pacientes, así mismo de causa principal de sepsis, no cumpliendo criterios ninguno de los pacientes para síndrome hepatorenal. Solo un 10% con lesión post renal de etiología por ureterolitiasis
6. Los Dias de estancia Hospitalaria en el 60% de los pacientes fue menor de 1 semana, asociándose a mayor estancia los pacientes con lesión renal AKIN II y AKIN III
7. Mortalidad asociada a 34% en este estudio, con mayor frecuencia de los pacientes con Lesión renal AKIN II, Con alguna otra complicación aguda, entre la más frecuente tenemos Sepsis como lesión renal Intrínseca

VII. DISCUSIÓN.

En la Tabla Numero 1 podemos observar a los pacientes de sexo masculino con un 70% y sexo femenino 30% donde la etiología principal fue implicada al antecedente de ingesta de alcohol, sin embargo, en mucho de los expedientes encontrados no se evidencio la realización de estudios diagnostico para etiológica tanto como séricas ni en la enfatización de factores de riesgo para su patología de base, según estudios realizados por organización mundial de gastroenterología se evidencia más de 2 factores de riesgos para dicha patología.

Dentro de las causas de lesión renal aguda evidenciamos la causa más común fue pre renal, en comparación con estudios realizados por Hepatology 2015 de lesión renal aguda, se concuerda en de tipo pre renal, sin embargo ellos encontraron fue secundario a perdidas gastrointestinales y en este estudio se evidencia por que fue mayormente por Hemorragia de tubo digestivo alto , y segundo lugar de causas fue intrínseca por sepsis, con mortalidad de los pacientes con escores de Falla orgánica en estos paciente con puntaje alto. evidenciando que lesión renal aguda con proceso infeccioso es un factor de riesgo para mortalidad, Mortalidad asociada a 34% en este estudio, con mayor frecuencia de los pacientes con Lesión renal AKIN II.

VIII. Conclusiones

La población del presente estudio se caracterizó por ser masculinos, mayores de 51 años, con hepatopatía crónica de origen alcohólica.

Las características clínicas que presentaron los pacientes fueron encefalopatía hepática de primer grado según el score de west haven Segundo lugar hemorragia digestiva alta, y como tercer lugar sepsis con clif-sofa de alto grado de falla organica. Con menos del 30% con alguna otra comorbilidad.

Las principales causas determinadas en este estudio de lesión renal aguda fueron las pre renales como principal causa por sangrado de tubo digestivo alto. Seguidos por perdidas gastrointestinales.

La mayoría de los pacientes en este estudio tenían puntuación de child pugh entre 7-9 para clase B.

El grado de lesión renal de los pacientes en el presente estudio fue de mayormente AKIN I, seguidos de paciente con lesión renal AKIN II, en menos porcentaje a AKIN III.

Los días de Hospitalización requeridos por los pacientes en estudio fue mayor a 7 días

IX. RECOMENDACIONES

Se recomienda la enfatización en búsqueda etiológica de causas de hepatopatía crónica, tanto como factores de riesgo ambientales, como pruebas serológicas.

Se recomienda la utilización de medidas preventivas para evitar lesión renal en estos tipos de pacientes tanto como la prevención de uso de fármacos nefrotóxicos, así como la realización de pruebas pronosticas de la función renal constante por consulta externa.

Realización de endoscopias tempranas en paciente con hepatopatía crónica para tratamiento temprano de varices esofágicas

Se recomienda el Abordaje temprano de procesos infeccioso ya que está asociado a lesión renal como alta mortalidad.

Se recomienda el manejo Multidisciplinario de los pacientes con lesión renal con cirrosis hepática, Tanto por Gastroenterología con Nefrología y medicina interna.

1.

X. BIBLIOGRAFÍA.

- Andrew S. Allegreti, E. a. (volume 2015). Prognosis of acute kidney injury and hepatorenal syndrome in patients with cirrhosis: a prospective cohort study. *International journal of Nephrolog.*
- Andrew S. Allegreti, E. a. (México 2003). Prognosis of acute kidney injury and hepatorenal syndrome in patients with cirrhosis: a prospective cohort study . *Galindo Marines, S. Muñoz Espinoza, L. ,* vol. 5 Num. 20.
- Angeli P, G. P. (2015). Diagnosis and management of acute kidney injury in patients with cirrhosis: revised consensus recommendations of the International Club of Ascites. *J Hepatol ,* ;62:968-974.
- Angeli P, G. P. (J Hepatol.2015). Diagnosis and management of acute kidney injury in patients with cirrhosis. *Revised consensus recommendations of the International Club of Ascites,* ;62(5):968–974.
- Arroyo V, G. P. (1996). Definition and diagnostic criteria of refractory ascites and hepatorenal syndrome in cirrhosis. *International Ascites Club. Hepatology, 23:164-176.*
- Correa Selene, P. d. (2016;). Insuficiencia renal aguda en la cirrosis hepática: análisis de causas. *Rev. Urug. Med. Int,* 20-28.
- Du Cheyron D, B. B. (2005). . The attributable mortality of acute renal failure in critical ill patients with liver cirrhosis. *Intensive Care Med ,* ;31:1693-1699.
- Fang TJ, T. M. (2008). Outcome predictors and new score for critical ill cirrhotic patients with acute renal failure. *Nephrol Dial Transplant, ;23:1961-1969. .*
- García-Tsao G, P. C. (2008). Acute kidney injury in cirrhosis. *Hepatology ;48:2064-2077., 48:2064-2077.*
- Ginès P, S. R. (.2013). Renal failure in cirrhosis. *N Engl J Med ,* ;361(16):1279-1290.
- Guevara M, T. A. (2011). Prognostic importance of the cause of renal failure in patients with cirrhosis. . *Rev Gastroenterology., ; 140 (1):488. .*
- Mathurin S, J. C. (2008;). Insuficiencia renal en pacientes con cirrosis y ascitis: incidencia, etiología y factores. *predictivos.Acta Gastroenterol Latinoam , 38(39):116-125. 2.*

- ol., C.-S. D. (2017). Asociación de insuficiencia renal aguda con mortalidad y complicaciones en pacientes hospitalizados con cirrosis hepática. *Med Int Méx*, :41-47.
- Oliveira R, Q. A. (2016.). A. Patients with cirrhosis in the ED: Early predictors of infection and mortality. *Am J Emerg Med*. .
- Russ K, K. Y. (2014). Renal function and acute kidney injury among cirrhosis patients listed for liver transplantation: a prospective study. . *J Gastroenterol* , ;109(6):173-189.
- Wong F, N. M. (2011;). Propuesta del Grupo de trabajo para un sistema de clasificación revisado de disfunción renal en pacientes con cirrosis. *Intestino*. 60 (5): 702–709.
- Wu C, e. a. (2015). Incidence and factors predictive of acute renal failure in patients with advanced liver cirrhosis. *Gastroenterology*., 129 (6):1944–1953.
- Zubieta R, G. C. (.2016). Cirrosis hepática y sus complicaciones:. *Serie de casos y revisión de la literatura*, :175-82. .

ANEXOS

TABLAS

Tabla 1
Relación por Sexo de los pacientes del estudio “Causas de lesión renal aguda en paciente con diagnóstico de hepatopatía crónica ingresados en el servicio de medicina interna del hospital Militar Alejandro Dávila Bolaños dentro del periodo comprendido entre enero 2017 a diciembre 2018”

sexo				Porcentaje	Porcentaje
		Frecuencia	Porcentaje	válido	acumulado
Válidos	Masculino	35	70	70	70
	Femenino	15	30	30	100
	Total	50	100	100	

Tabla 2
Relación por Grupos de Edad de los pacientes del estudio “Causas de lesión renal aguda en paciente con diagnóstico de hepatopatía crónica ingresados en el servicio de medicina interna del hospital Militar Alejandro Dávila Bolaños dentro del periodo comprendido entre enero 2017 a diciembre 2018”

edad				Porcentaje	Porcentaje
		Frecuencia	Porcentaje	válido	acumulado
Válidos	21-30	1	2	2	2
	31-40	4	8	8	10
	41-50	4	8	8	18
	mayor 51	41	82	82	100
	Total	50	100	100	

Tabla 3
Etiología de los pacientes con cirrosis del estudio “Causas de lesión renal aguda en paciente con diagnóstico de hepatopatía crónica ingresados en el servicio de medicina interna del hospital Militar Alejandro Dávila Bolaños dentro del periodo comprendido entre enero 2017 a diciembre 2018”

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	
Válidos				
Hepatitis B	8.0	16.0	16.0	
Alcohol	25.0	50.0	50.0	
Hepatitis C	13.0	27.0	27.0	
Autoinmune	.0	0.0	0.0	
Criptogenica	4.0	7.0		
Total		100.0		
			100.0	

Tabla 4
Paciente que presentaron Hemorragia digestiva en el estudio “Causas de lesión renal aguda en paciente con diagnóstico de hepatopatía crónica ingresados en el servicio de medicina interna del hospital Militar Alejandro Dávila Bolaños dentro del periodo comprendido entre enero 2017 a diciembre 2018”

Hemorragia digestiva		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	si	13	26	26.5	26.5
	no	36	72	73.5	100
	Total	49	98	100	
Perdidos	Sistema	1	2		
Total		50	100		

Tabla 5
Grado de encefalopatía Hepática que tenían los pacientes del estudio “Causas de lesión renal aguda en paciente con diagnóstico de hepatopatía crónica ingresados en el servicio de medicina interna del hospital Militar Alejandro Dávila Bolaños dentro del periodo comprendido entre enero 2017 a diciembre 2018”

Escala west					
Haven				Porcentaje	Porcentaje
		Frecuencia	Porcentaje	válido	acumulado
Válidos	I	14	28	37	37
	II	9	18	24	62
	III	8	16	21	83
	IV	6	12	16	100
	Total	37	74	100	
Perdidos	Sistema	13	26		
Total		50	100		

Tabla 6
Grado de Falla Multiorgánica por Sepsis que presentaron los pacientes del estudio “Causas de lesión renal aguda en paciente con diagnóstico de hepatopatía crónica ingresados en el servicio de medicina interna del hospital Militar Alejandro Dávila Bolaños dentro del periodo comprendido entre enero 2017 a diciembre 2018”

CLIF-SOFA					
		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje	Porcentaje
				válido	acumulado
Válidos	ALTO	6	12	35	35
	INTERMEDIO	6	12	35	70
	BAJO	5	10	29	100
	Total	17	34	100	
Perdidos	Sistema	33	66		
Total		50	100		

Tabla 7
Paciente Diabéticos tipo 2 incluidos en el estudio “Causas de lesión renal aguda en paciente con diagnóstico de hepatopatía crónica ingresados en el servicio de medicina interna del hospital Militar Alejandro Dávila Bolaños dentro del periodo comprendido entre enero 2017 a diciembre 2018”

Diabetes Tipo 2				Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
		Frecuencia	Porcentaje		
Válidos	si	10	20	21	21
	No	36	72	78	100
	Total	46	92	100	
Perdidos	Sistema	4	8		
Total		50	100		

Tabla 8
Pacientes Hipertensos Incluidos en el estudio “Causas de lesión renal aguda en paciente con diagnóstico de hepatopatía crónica ingresados en el servicio de medicina interna del hospital Militar Alejandro Dávila Bolaños dentro del periodo comprendido entre enero 2017 a diciembre 2018”

Hipertension				Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
		Frecuencia	Porcentaje		
Válidos	Si	4	8	13	13
	No	26	52	86	100
	Total	30	60	100	
Perdidos	Sistema	20	40		
Total		50	100		

Tabla 9

Grado de lesión renal aguda de los pacientes incluidos en el estudio “Causas de lesión renal aguda en paciente con diagnóstico de hepatopatía crónica ingresados en el servicio de medicina interna del hospital Militar Alejandro Dávila Bolaños dentro del periodo comprendido entre enero 2017 a diciembre 2018”

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido
Válidos			
Clase A	12	24.	24.0
Clase B	30.	60.0	60.0
Clase C	8	16.0	8.0
		100.0	100.0

Tabla 10

Paciente con lesión de causa pre renal incluidos en el estudio “Causas de lesión renal aguda en paciente con diagnóstico de hepatopatía crónica ingresados en el servicio de medicina interna del hospital Militar Alejandro Dávila Bolaños dentro del periodo comprendido entre enero 2017 a diciembre 2018”

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido
Válidos			
HD	13	50.	50.0
Perdidas gastrointestinales	8	31.0	30.0
Otras	5	19.0	20.0
Total	26	100.0	100.0

Tabla 11
lesión renal de causa Intrínseca que presentaron los pacientes del estudio “Causas de lesión renal aguda en paciente con diagnóstico de hepatopatía crónica ingresados en el servicio de medicina interna del hospital Militar Alejandro Dávila Bolaños dentro del periodo comprendido entre enero 2017 a diciembre 2018”

Lesion renal intrinseca		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	si	20	40	41	41
	No	28	56	58	100
	Total	48	96	100	
Perdidos	Sistema	2	4		
Total		50	100		

Tabla 12
Lesión renal de causa post renal que presentaron los pacientes del estudio “Causas de lesión renal aguda en paciente con diagnóstico de hepatopatía crónica ingresados en el servicio de medicina interna del hospital Militar Alejandro Dávila Bolaños dentro del periodo comprendido entre enero 2017 a diciembre 2018”

Post renal		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	si	3	6	6.38297872	6.38297872
	no	44	88	93.6170213	100
	Total	47	94	100	
Perdidos	Sistema	3	6		
Total		50	100		

Tabla 13

Grado de lesión renal aguda de los pacientes incluidos en el estudio “Causas de lesión renal aguda en paciente con diagnóstico de hepatopatía crónica ingresados en el servicio de medicina interna del hospital Militar Alejandro Dávila Bolaños dentro del periodo comprendido entre enero 2017 a diciembre 2018”

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido
Válidos			
AKIN I	33	66.0	66.0
AKIN II	10	20.0	20.0
AKIN III	7	14	14.0
		100.0	100.0

Tabla 14

Estancia Hospitalaria de los pacientes en el estudio “Causas de lesión renal aguda en paciente con diagnóstico de hepatopatía crónica ingresados en el servicio de medicina interna del hospital Militar Alejandro Dávila Bolaños dentro del periodo comprendido entre enero 2017 a diciembre 2018”

Estancia Hospitalaria		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	mayor 7	20	40	40	40
	menor 7	30	60	60	100
	Total	50	100	100	

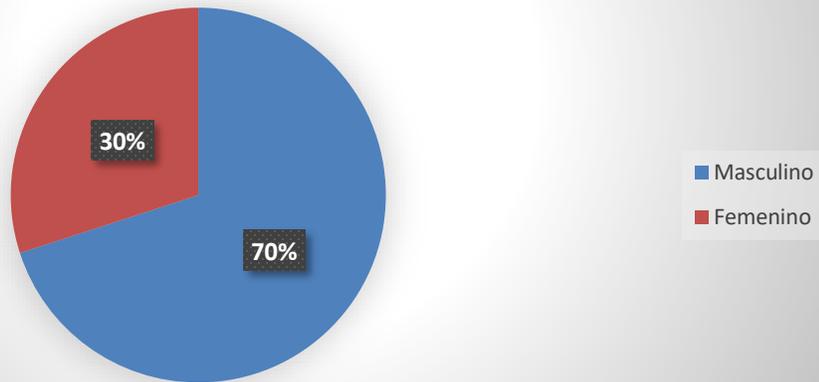
Tabla 15

mortalidad de los pacientes de los pacientes del estudio “causas de lesión renal aguda en paciente con diagnóstico de hepatopatía crónica ingresados en el servicio de medicina interna del hospital militar Alejandro Dávila bolaños dentro del periodo comprendido entre enero 2017 a diciembre 2018”

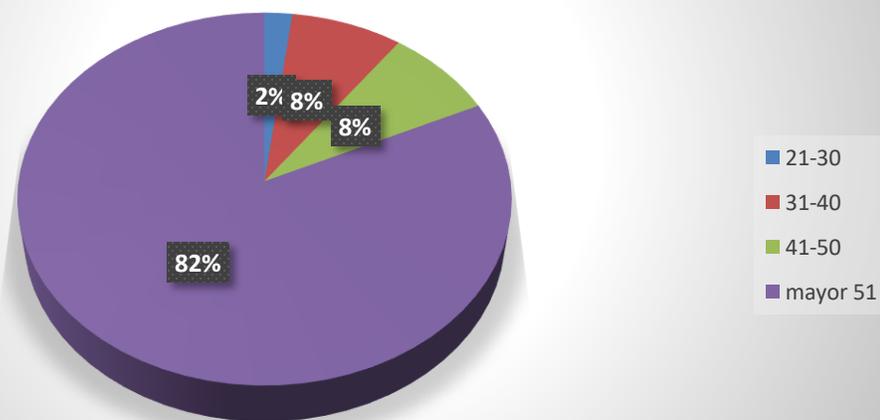
		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado	
Mortalidad						
Válidos	si	17	34	34	34	
	no	33	66	66	100	
	Total	50	100	100		

Graficas.

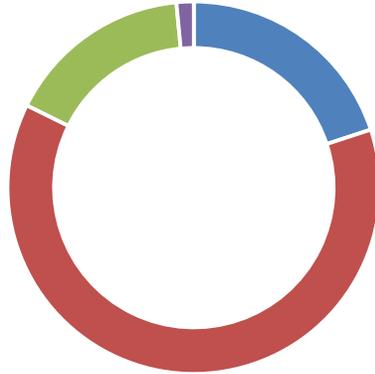
Relación por Sexo de los pacientes del estudio "Causas de lesión renal aguda en paciente con diagnóstico de hepatopatía crónica ingresados en el servicio de medicina interna del hospital Militar Alejandro Dávila Bolaños dentro del periodo comprendido ent



Relación por Grupos de Edad de los pacientes del estudio "Causas de lesión renal aguda en paciente con diagnóstico de hepatopatía crónica ingresados en el servicio de medicina interna del hospital Militar Alejandro Dávila Bolaños dentro del periodo compre

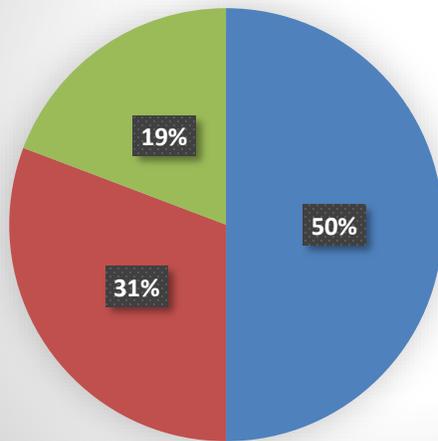


Etiología de los pacientes con cirrosis del estudio "Causas de lesión renal aguda en paciente con diagnóstico de hepatopatía crónica ingresados en el servicio de medicina interna del hospital Militar Alejandro Dávila Bolaños dentro del periodo comprendido



■ Hepatitis B ■ Alcohol ■ Hepatitis C ■ criptogenica

Paciente con lesión de causa pre renal incluidos en el estudio "Causas de lesión renal aguda en paciente con diagnóstico de hepatopatía crónica ingresados en el servicio de medicina interna del hospital Militar Alejandro Dávila Bolaños dentro del periodo

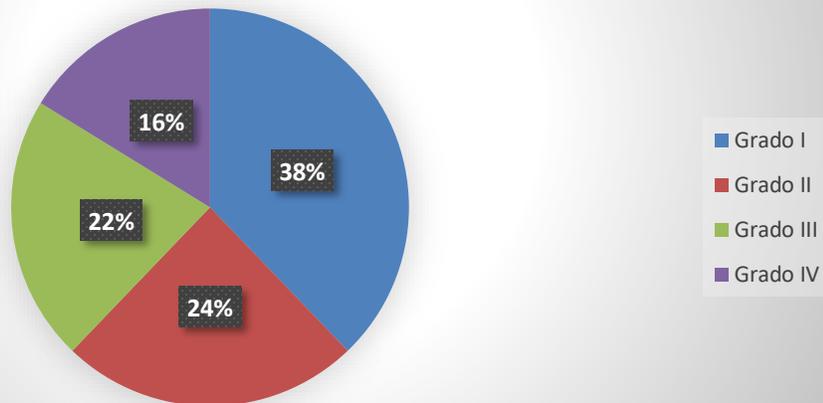


■ Hemorragia digestiva
■ Perdidas gastrointestinales
■ otros

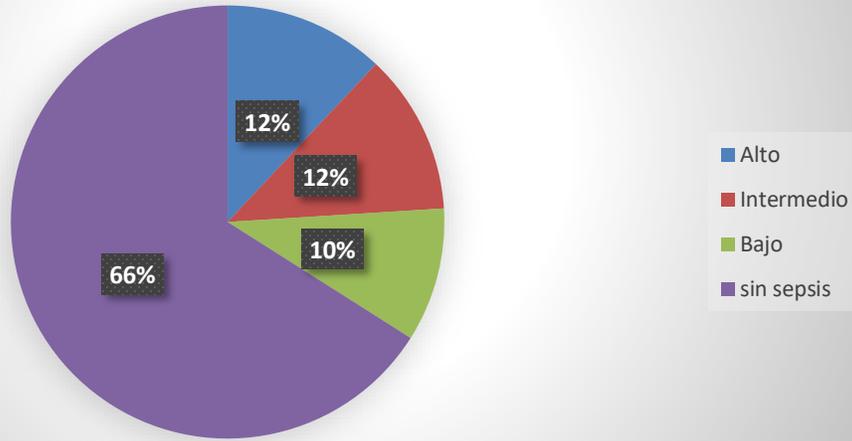
Paciente que presentaron Hemorragia digestiva en el estudio "Causas de lesión renal aguda en paciente con diagnóstico de hepatopatía crónica ingresados en el servicio de medicina interna del hospital Militar Alejandro Dávila Bolaños dentro del periodo com



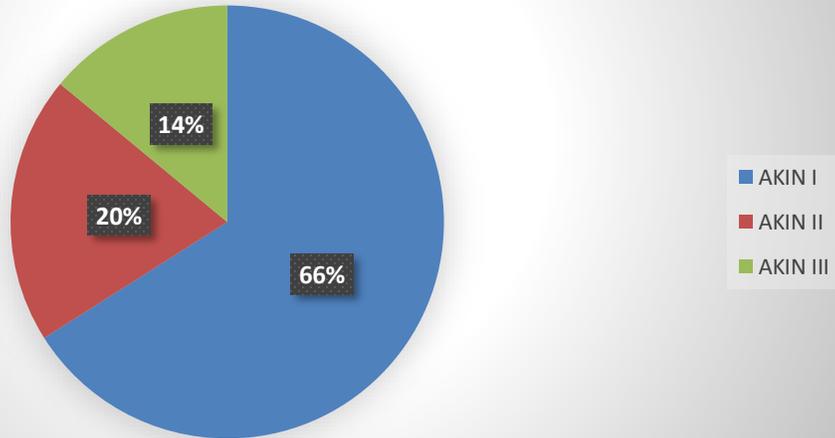
Tabla 5
Grado de encefalopatía Hepática que tenían los pacientes del estudio "Causas de lesión renal aguda en paciente con diagnóstico de hepatopatía crónica ingresados en el servicio de medicina interna del hospital Militar Alejandro Dávila Bolaños en el



Grado de Falla Multiorgánica por Sepsis que presentaron los pacientes del estudio "Causas de lesión renal aguda en paciente con diagnóstico de hepatopatía crónica ingresados en el servicio de medicina interna del hospital Militar Alejandro Dávila Bolaños"



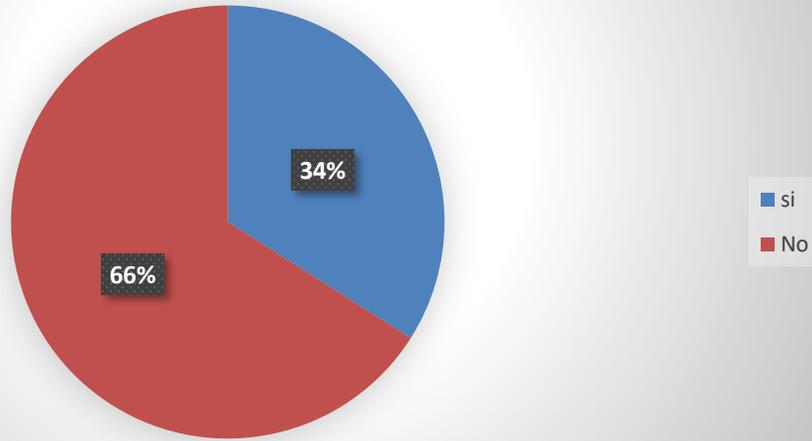
**Grado de lesión renal aguda de los pacientes incluidos en el estudio
"Causas de lesión renal aguda en paciente con diagnóstico de
hepatopatía crónica ingresados en el servicio de medicina interna del
hospital Militar Alejandro Dávila Bolaños dentro del pe**



**ESTANCIA HOSPITALARIA DE LOS PACIENTES EN EL ESTUDIO "CAUSAS DE
LESIÓN RENAL AGUDA EN PACIENTE CON DIAGNÓSTICO DE
HEPATOPATÍA CRÓNICA INGRESADOS EN EL SERVICIO DE MEDICINA
INTERNA DEL HOSPITAL MILITAR ALEJANDRO DÁVILA BOLAÑOS DENTRO
DEL PERIODO ENTRE ENE**



Mortalidad de los pacientes de los pacientes del estudio "causas de lesión renal aguda en paciente con diagnóstico de hepatopatía crónica ingresados en el servicio de medicina interna del hospital militar Alejandro Dávila bolaños dentro del periodo compre



Grado de lesión renal aguda de los pacientes incluidos en el estudio "Causas de lesión renal aguda en paciente con diagnóstico de hepatopatía crónica ingresados en el servicio de medicina interna del hospital Militar Alejandro Dávila Bolaños de enero 201

