



UNIVERSIDAD NACIONAL DE CHIMBORAZO

FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD

CARRERA DE MEDICINA

Abordaje y diagnóstico terapéutico del síndrome hepatorenal.

Trabajo de Titulación para optar al título de Médico General

Autor:

Núñez Mariño, Hugo Jónathan

Tutor:

Dr. Adrián Elicio Diaz Acosta

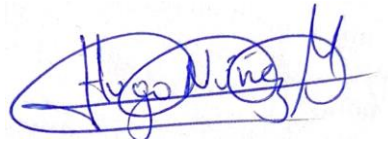
Riobamba, Ecuador. 2023

DERECHOS DE AUTORÍA

Yo, Hugo Jónathan Núñez Mariño, con cédula de ciudadanía 0202304499, autor del trabajo de investigación titulado: **ABORDAJE DIAGNÓSTICO Y TERAPÉUTICO DEL SÍNDROME HEPATORRENAL**, certifico que la producción, ideas, opiniones, criterios, contenidos y conclusiones expuestas son de mí exclusiva responsabilidad.

Asimismo, cedo a la Universidad Nacional de Chimborazo, en forma no exclusiva, los derechos para su uso, comunicación pública, distribución, divulgación y/o reproducción total o parcial, por medio físico o digital; en esta cesión se entiende que el cesionario no podrá obtener beneficios económicos. La posible reclamación de terceros respecto de los derechos de autor (a) de la obra referida, será de mi entera responsabilidad; librando a la Universidad Nacional de Chimborazo de posibles obligaciones.

En Riobamba, en Riobamba 24 de noviembre de 2023.



Hugo Jónathan Núñez Mariño

C.I: 0202304499


DICTAMEN FAVORABLE DEL TUTOR Y MIEMBROS DE TRIBUNAL

Quienes suscribimos, catedráticos designados Miembros del Tribunal de Grado del trabajo de investigación: **ABORDAJE Y DIAGNÓSTICO TERAPEUTICO DEL SÍNDROME HEPATORRENAL**, presentado por Hugo Jónathan Núñez Mariño, con cédula de identidad 0202304499, emitimos el DICTAMEN FAVORABLE, conducente a la APROBACIÓN de la titulación. Certificamos haber revisado y evaluado el trabajo de investigación y cumplida la sustentación por parte de sus autores; no teniendo más nada que observar.

De conformidad a la normativa aplicable firmamos, en Riobamba 24 de noviembre del 2023.

Dr. Wilson Nina

PRESIDENTE DEL TRIBUNAL DE GRADO



Firma

Dr. Edwin Choca

MIEMBRO DEL TRIBUNAL DE GRADO



Firma

Dr. Juan Haro

MIEMBRO DEL TRIBUNAL DE GRADO



Firma

Dr. Adían Díaz

TUTOR



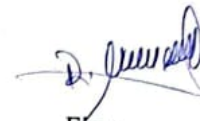
Firma

CERTIFICADO DE LOS MIEMBROS DEL TRIBUNAL

Quienes suscribimos, catedráticos designados Miembros del Tribunal de Grado para la evaluación del trabajo de investigación: **ABORDAJE Y DIAGNÓSTICO TERAPEUTICO DEL SÍNDROME HEPATORRENAL**, presentado por Hugo Jónathan Núñez Mariño, con cédula de identidad 0202304499, bajo la tutoría del Dr. Adían Elicio Díaz Acosta; certificamos que recomendamos la **APROBACIÓN** de este con fines de titulación. Previamente se ha evaluado el trabajo de investigación y escuchada la sustentación por parte de su autor; no teniendo más nada que observar.

De conformidad a la normativa aplicable firmamos, en Riobamba 24 de noviembre del 2023.

Dr. Wilson Nina



Firma

PRESIDENTE DEL TRIBUNAL DE GRADO

Dr. Edwin Choca



Firma

MIEMBRO DEL TRIBUNAL DE GRADO

Dr. Juan Haro



Firma

MIEMBRO DEL TRIBUNAL DE GRADO

CERTIFICADO ANTIPLAGIO



UNIVERSIDAD NACIONAL DE CHIMBORAZO
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
COMISIÓN DE INVESTIGACIÓN Y DESARROLLO CID
Ext. 1133

Riobamba 21 de noviembre del 2023
Oficio N°192- 2023-2S-URKUND-CID-2023

Dr. Patricio Vásconez
DIRECTOR CARRERA DE MEDICINA
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
UNACH
Presente.-

Estimado Profesor:

Luego de expresarle un cordial saludo, en atención al pedido realizado por el **Dr. Adrián Elicio Díaz Acosta**, docente tutor de la carrera que dignamente usted dirige, para que en correspondencia con lo indicado por el señor Decano mediante Oficio N°1070-D-FCS-ACADÉMICO-UNACH-2023, realice validación del porcentaje de similitud de coincidencias presentes en el trabajo de investigación con fines de titulación que se detalla a continuación; tengo a bien remitir el resultado obtenido a través del empleo del programa URKUND, lo cual comunico para la continuidad al trámite correspondiente.

No	Documento número	Título del trabajo	Nombres y apellidos de los estudiantes	% URKUND verificado	Validación	
					Si	No
1	1070-D-FCS-27-10-2023	Abordaje y diagnóstico terapéutico del síndrome hepatorenal	Núñez Mariño Hugo Jónathan	1	x	

Atentamente,



PhD. Francisco Javier Ustáriz Fajardo
Delegado Programa URKUND
FCS / UNACH
C/c Dr. Vinicio Moreno – Decano FCS

DEDICATORIA

A mi madre Irlanda, por su amor infinito y su apoyo constante en todas las
aventuras que he iniciado.

A mi padre Hugo, que con su energía ilumina mi camino.

A mi hermana Eliana, que hizo de mi infancia una de las mejores.

Hugo Jonathan Nuñez Mariño

AGRADECIMIENTO

A todos quienes formaron parte de este trabajo y a cada uno que compartió conmigo en estos años de estudio.

Hugo Jonathan Nuñez Mariño

ÍNDICE GENERAL

DERECHOS DE AUTORÍA

DICTAMEN FAVORABLE DEL TUTOR Y MIEMBROS DE TRIBUNAL

CERTIFICADO DE LOS MIEMBROS DEL TRIBUNAL

CERTIFICADO ANTIPLAGIO

DEDICATORIA

AGRADECIMIENTO

ÍNDICE GENERAL

ÍNDICE DE TABLAS.

ÍNDICE DE ILUSTRACIONES.

RESUMEN

ABSTRACT

1. CAPÍTULO I. INTRODUCCIÓN.....	14
1.1. Justificación	16
1.2. Objetivos.....	16
1.2.1. Objetivo general	16
1.2.2. Objetivos específicos.....	16
2. CAPITULO II. MARCO TEÓRICO	17
2.1. Fisiopatología.....	17
3. CAPÍTULO III. METODOLOGÍA.....	19
3.1. Tipo de investigación.....	19
3.2. Diseño de la investigación	19
3.3. Técnica de recolección de datos	19
3.4. Universo y muestra	19
3.5. Técnicas de procesamiento de la información	20
4. CAPÍTULO IV. RESULTADOS Y DISCUSIÔN.....	21
4.1. Diagnóstico	21
4.1.1. Historia clínica	21
4.1.2. Filtrado glomerular.....	21
4.1.3. Biomarcadores urinarios de lesión renal	23
4.1.3.1. Lipocalina asociada a gelatinasa de neutrófilos (NGAL).....	23
4.1.4. Microscopía del sedimento urinario	25

4.1.5. Excreción fraccionada de sodio FENa	25
4.1.6. Excreción fraccional de urea FEUrea.....	25
4.1.7. Biopsia renal.....	26
4.1.8. Ecografía	26
4.2. Diagnóstico diferencial	26
4.3. Tratamiento	30
4.3.1. Terapia con vasoconstrictores	30
4.3.2. Terlipresina.....	31
4.3.3. Tratamiento con albumina.....	31
4.3.4. Otras alternativas de vasoconstrictores.	32
4.3.5. Norepinefrina	32
4.3.6. Suspensión del tratamiento.....	32
4.3.7. Derivación portosistémica intrahepática transyugular	34
4.3.8. Terapia de sustitución renal.....	34
4.3.9. Trasplante de hígado	34
CAPITULO V. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES	35
CONCLUSIONES.....	35
RECOMENDACIONES	36
BIBLIOGRAFÍA	37

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1. Criterios diagnósticos del Síndrome Hepatorrenal.	22
Tabla 2. Nuevos biomarcadores para el diagnóstico de LRA en cirrosis.	24
Tabla 3 Cilindros urinarios y su etiología.	25
Tabla 4 Diagnóstico diferencial del Síndrome hepatorrenal.	26

ÍNDICE DE ILUSTRACIONES

Ilustración 1 Mecanismos fisiopatológicos del síndrome hepatorenal.	18
Ilustración 2. Flujograma de identificación y selección de documentos.	20
Ilustración 3 Algoritmo diagnóstico del Síndrome Hepatorrenal.	29
Ilustración 4 Mecanismos que justifican el uso de vasoconstrictores en SHR.	30
Ilustración 5 Algoritmo de tratamiento del SHR.	33

RESUMEN

El Síndrome Hepatorrenal (SHR) es la una de complicación de la cirrosis hepática que transcurre con afectación de lesión renal aguda de causas reversibles por alteración en la perfusión tisular renal. El deterioro grave de la función renal en estos pacientes se debe al aumento del flujo sanguíneo esplácnico y la vasoconstricción de los vasos renales que produce hipoperfusión de estos. El diagnóstico sigue siendo un gran reto debido a que no hay biomarcadores específicos para la patología, por lo cual se plantea un diagnóstico por exclusión, principalmente con la necrosis tubular aguda (NTA). La presentación clínica de un paciente hepatorrenal no es específica, pero presenta sintomatología congruente con una insuficiencia hepática grave.

No se ha establecido exámenes de laboratorio o de imagenología como protocolos diagnósticos, sin embargo; se ha propuesto varios paraclínicos que ayudan a su exclusión. La lipocalina asociada a gelatinasa de neutrófilos (NGAL) es uno de los biomarcadores de lesión renal aguda más relevantes que permite la exclusión de otras patologías que comparten clínica de afectación renal. Se debe determinar el filtrado glomerular y la evaluación continua de los niveles de creatinina sérica como parámetro de control para determinar la eficacia del tratamiento implementado. La medición mediante ecografía del colapso de la vena renal ayuda a la determinación de la volemia y la eficacia de la expansión de volumen para no producir una sobrecarga de volumen. El tratamiento farmacológico de primera elección es la terlipresina en combinación con albúmina, sin embargo; donde no hay acceso al medicamento puede sustituirse por norepinefrina en combinación con albúmina.

Palabras claves: Cirrosis hepática, síndrome hepatorrenal, lesión renal aguda, biomarcadores, terlipresina.

ABSTRACT

Hepatorenal syndrome (HRS) is a complication of liver cirrhosis that occurs with reversible acute kidney injury due to altered renal tissue perfusion. The severe deterioration of renal function in these patients is due to increased splanchnic blood flow and vasoconstriction of the renal vessels, resulting in hypoperfusion of the renal vessels. Diagnosis remains a significant challenge because there are no specific biomarkers for the pathology, so a diagnosis by exclusion is proposed, mainly with acute tubular necrosis (ATN). The clinical presentation of a hepatorenal patient is not specific but presents symptoms congruent with severe liver failure.

Laboratory or imaging tests have not been established as diagnostic protocols; however, several paraclinical tests have been proposed to help with their exclusion. Neutrophil gelatinase-associated lipocalin (NGAL) is one of the most relevant biomarkers of acute kidney injury that excludes other pathologies that share clinical renal involvement. Glomerular filtration rate and continuous evaluation of serum creatinine levels should be determined as a control parameter to determine the efficacy of the implemented treatment. Ultrasound measurement of renal vein collapse helps determine volemia and the efficacy of volume expansion to avoid volume overload. The pharmacological treatment of the first choice is terlipressin in combination with albumin. However, where there is no access to the drug, norepinephrine, in combination with albumin, can be substituted.

Keywords: liver cirrhosis, hepatorenal syndrome, acute kidney injury, biomarkers, terlipressin.



Reviewed by:
Mg. Dario Javier Cutiopala Leon
ENGLISH PROFESSOR
c.c. 0604581066

1. CAPÍTULO I. INTRODUCCIÓN.

El síndrome hepatorenal (SHR) es una de las complicaciones más severas en pacientes con coexistencia de cirrosis hepática e hipertensión portal, que se caracteriza por afectación de la función renal consecuenta a la disminución de la irrigación renal. La lesión renal es de carácter agudo en los pacientes con cirrosis descompensada. Alrededor del 20% al 30% de los pacientes con cirrosis que son hospitalizados en las unidades de cuidados intensivos (UCI) tiene alto riesgo de presentar lesión renal aguda, lo cual incrementa la tasa de morbilidad y mortalidad de dichos pacientes (1).

En la revisión de la literatura se cree que hay una asociación directa entre la patología hepática y la afectación renal. No se ha esclarecido los mecanismos puesto que es una interacción multifactorial en la que implica la participación de osmorreceptores, quimiorreceptores y barorreceptores del hígado que son estimulados y generan una respuesta mediante circuitos medidos neuronalmente que afectan a las funciones del riñón.

El deterioro de la función renal se caracteriza por una creatinina >4 mg/dl en ausencia de enfermedad renal conocida. Clínicamente se establece varios tipos de SHR, el SHR-1 que se define por una reducción rápida o brusca de la función renal con aumento en las concentraciones de la creatinina sérica mayor a 2,5 mg/dl en menos de 2 semanas, a diferencia del SHR-2 que hace referencia a un deterioro crónico de la función renal y se relaciona con ascitis refractaria. Por otra parte, en las nuevas actualizaciones ya no se emplean SHR-1 y SHR-2, actualmente se las define como SHR con Lesión Renal Aguda (LRA) y con Lesión Renal No Aguda (LRNA o NAKI por sus siglas en inglés) (3).

El Síndrome Hepatorrenal de forma general es un conjunto de signos y síntomas que cursan los pacientes con cirrosis hepática manifestado por un deterioro de la función renal; según su cronología se establece el tipo de SHR que presenta el paciente. Se estima que a nivel mundial el 50% de los pacientes con cirrosis hepática que han tenido ingresos hospitalarios han sido diagnosticadas con lesión renal aguda (LRA) y que entre el 11% y el 20% de esos pacientes han presentan SHR-LRA. La prevalencia del SHR es baja cuando no existen factores que precipiten la patología como las infecciones, hemorragias gastrointestinales o paracentesis de grandes volúmenes (4).

La cirrosis y la hipertensión portal pueden desencadenar una serie de reacciones neurohormonales que llevan al desarrollo del síndrome hepatorenal (SHR). Esto provoca la producción y liberación de sustancias vasodilatadoras y citocinas, como el óxido nítrico y las prostaglandinas, que causan una dilatación de los vasos esplácnicos y en todo el cuerpo. La disminución en la presión sanguínea sistémica activa mecanismos compensatorios en el organismo, como el sistema renina-angiotensina-aldosterona, la liberación de vasopresina y la activación del sistema nervioso simpático (SNS). A medida que la cirrosis progresa, se produce una disminución en la cantidad de sangre bombeada por el corazón y una reducción en la resistencia vascular sistémica, creando un ciclo en el que se produce una mayor

constricción de las vasos renales y menor irrigación de riñones lo cual conduce a la lesión renal aguda(5).

En Estados Unidos la cirrosis hepática constituye la octava causa de muerte, las cifras a nivel mundial se correlacionan con la estadística ecuatoriana reportada por el Instituto Ecuatoriano de Estadísticas y Censos del Ecuador (INEC) en el año 2020 que la establecen con la décima causa de defunciones tanto local como global. Se reporta un total de 2.314 muertes, mismo que se evidencia un predominio en el sexo masculino con 1451 casos y 863 en el sexo femenino. El predominio masculino se correlaciona al consumo de alcohol, mismo que etiológicamente desencadena la cirrosis de origen alcohólico (6).

En Ecuador existe poca evidencia científica de estudios realizados sobre el SHR, teniendo en cuenta que en uno de los reportes de la Dirección Nacional de Vigilancia Epidemiológica en la Región de las Américas se estima que el 57% de los casos de cirrosis hepática son producto de infecciones por virus de hepatitis B o C, es decir alrededor de 2,8 millones de personas presentan infección crónica por el virus de la hepatitis B y unos 7,2 millones por el virus de la hepatitis C. Es evidente la cantidad de casos con afectación hepática que podrían descompensarse y fácilmente desarrollar SHR(7).

El desarrollo de la fisiopatología inicia con la aparición de la cirrosis y la fibrosis del hígado con nódulos regenerativos, lo cual incrementa la resistencia vascular intrahepática y la hipertensión sinusoidal/portal, para lo cual se produce una sobreexpresión de sustancias vasodilatadoras compensatorias. Dichas sustancias causan vasodilatación y generan secuestro de líquido en el lecho vascular esplácnico, como resultado hay una disminución del flujo que produce una reducción de la resistencia vascular sistémica y de la presión arterial media (8)

Los pacientes con cirrosis hepática que presentan ascitis tienen un 40% de probabilidad de desarrollar síndrome hepatorenal dentro de los próximos 5 años. Para la realización del diagnóstico de SHR se debe descartar múltiples etiologías dentro de las cuales se encuentran shock hipovolémico, nefrotoxicidad por fármacos y daño estructural del riñón. Se ha determinado que el tratamiento de elección son los vasopresores, de preferencia la terlipresina y reposición de albumina en un promedio de 14 días, otra alternativa es la administración de norepinefrina. Se considera una terapia eficaz o que hay una respuesta favorable cuando los valores de creatinina son menores a 1.5 mEq/litro o dentro de 0.3 mEq/litro del valor inicial (9).

1.1. Justificación

Dada la magnitud de la cirrosis hepática, independientemente de la etiología pueden desarrollar SHR como complicación de su patología de base; es por lo que radica la importancia de denotar los abordajes clínicos con los distintos diferenciales y protocolos o algoritmos de tratamiento para que sea de conocimiento público el manejo de estos pacientes en nuestro país. Por otra parte, se pretende compartir estrategias o abordajes adaptadas a la situación etnográfica.

Se ha establecido que los pacientes con cirrosis hepática tienen un riesgo aumentado de desarrollar lesión renal aguda, lo cual incrementa la morbilidad y la mortalidad de los pacientes, es así es como nace la propuesta de investigar:

¿Cuál es el abordaje clínico y diagnóstico terapéutico del síndrome hepatorenal?

1.2. Objetivos

1.2.1. Objetivo general

- Establecer el abordaje clínico y diagnóstico terapéutico del síndrome hepatorenal basado en la búsqueda sistemática de la literatura en las bases de datos.

1.2.2. Objetivos específicos

- Categorizar los signos y síntomas en pacientes con afectación hepatorenal mediante los reportes de la sintomatología prevalentes al momento de la atención hospitalaria.
- Identificar las patologías que comparten características clínicas esquematizándolas para la evaluación del diagnóstico diferencial.
- Definir los biomarcadores de lesión renal aguda y los auxiliares de imagenología que permitan el diagnóstico del síndrome hepatorenal con el fin de iniciar su manejo terapéutico.
- Establecer el manejo terapéutico de los pacientes con síndrome hepatorenal en base a las nuevas actualizaciones.

2. CAPITULO II. MARCO TEÓRICO

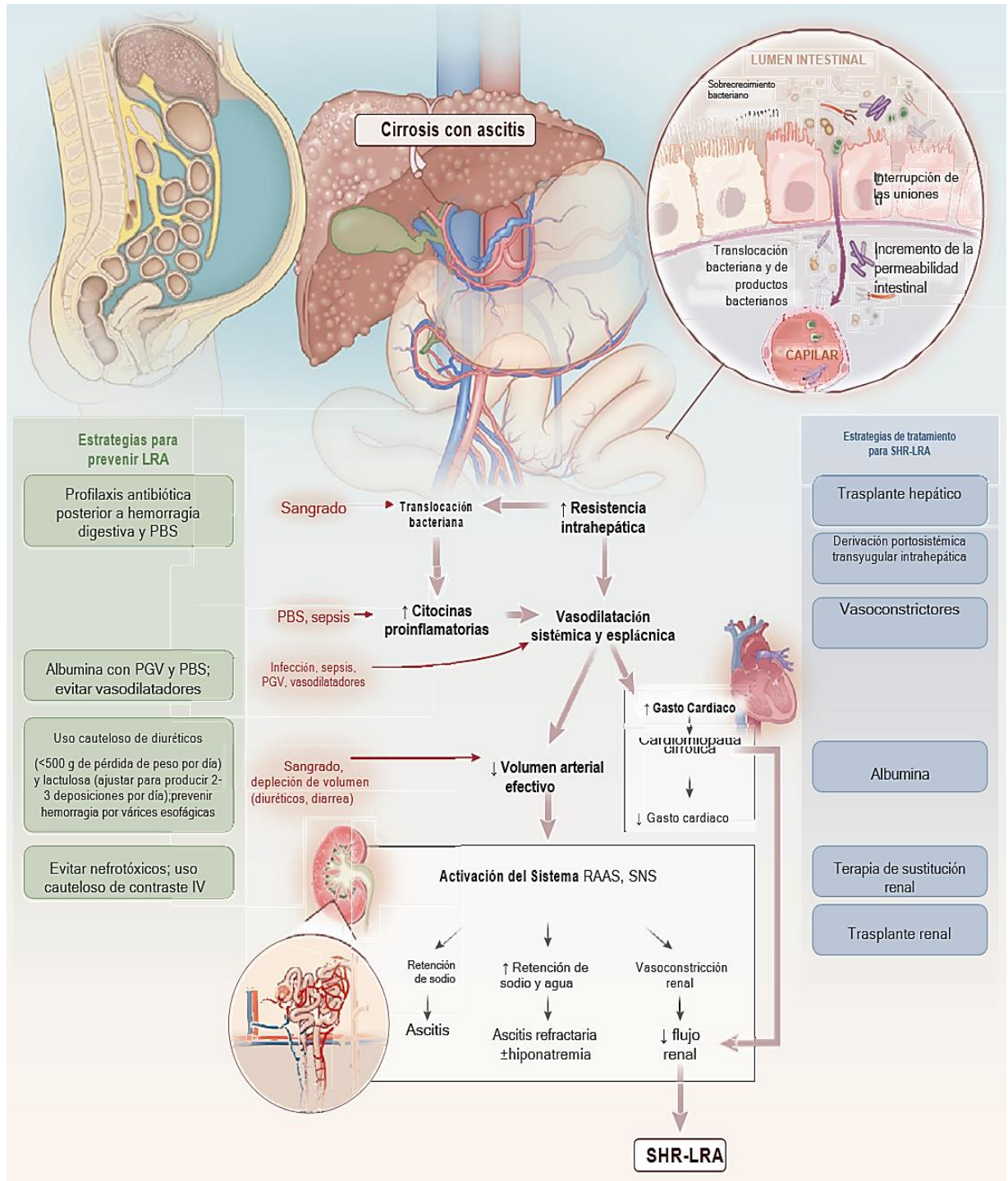
2.1.Fisiopatología

El principal mecanismo que produce la hipertensión portal es la resistencia intrahepática por cambios en la arquitectura hepática como la fibrosis y el aumento de tono vascular intrahepático. Posterior a esto se produce se produce la activación de vasodilatadores en la circulación esplácnica donde destaca la presencia de óxido nítrico que produce vasodilatación local y sistémica de forma progresiva(3).

Existe un aumento de la traslocación bacteriana y la alteración de las proteínas de unión causando una disminución del volumen arterial efectivo, lo cual activa los sistemas neuronales que producen una retención urinaria de sodio, agua y desarrollo de ascitis. En estadios avanzados de la cirrosis hay mayor retención de estos productos lo que da lugar a una ascitis refractaria. La vasodilatación progresiva activa los mecanismos vasoconstrictores principalmente genera vasoconstricción renal, como resultado se produce una disminución en el filtrado glomerular(8).

Se ha descrito que existen factores desencadenantes del SHR como la peritonitis bacteriana espontánea, infecciones sistémicas y paracentesis de grandes volúmenes (mayor a 5 litros) sin administración de albúmina. Los pacientes cirróticos son tratados en su mayoría con betabloqueantes para prevención de várices esofágicas, por lo cual se ha asociado con preservación de la función renal y reducción de la incidencia de ascitis. Por otra parte, en pacientes descompensado con ascitis los betabloqueantes causan una disminución en el gasto cardiaco produciendo así una menor perfusión renal y agravando o desencadenando una lesión renal aguda incrementando la mortalidad en los pacientes(10).

Ilustración 1 Mecanismos fisiopatológicos del síndrome hepatorenal.



*PBS: peritonitis bacteriana espontánea, *PGB: paracentesis de gran volumen, *RAAS: sistema renina-angiotensina-aldosterona, *SHR-LRA: síndrome hepatorenal – lesión renal aguda.

Nota: Adaptado de Acute Kidney Injury in Patients with Cirrhosis. New England Journal of Medicine(3).

3. CAPÍTULO III. METODOLOGÍA.

3.1. Tipo de investigación

El presente trabajo que se desarrollara es documental porque se requirió de la revisión detenida de investigaciones a partir de los cuales se plantea una síntesis de la literatura. Posee un carácter analítico pues permite la interpretación de la información basada en la evidencia actual reportada en las publicaciones científicas. Correlacional puesto que se toman estudios donde evalúan la implementación de terapias y su eficacia mediante la evaluación de parámetros de laboratorio y ecográficos. Retrospectivo por el uso de la información de años anteriores. Transversal, descriptivo con enfoque cualitativo ya que pretende establecer el abordaje y diagnóstico terapéutico el síndrome hepatorenal desde los 5 últimos años hasta la actualidad.

3.2. Diseño de la investigación

En el desarrollo de esta investigación se aplicó el método de investigación teórica ya que tiene como objetivo principal la recopilación y el análisis exhaustivo de la información a partir de las diferentes fuentes bibliográficas. En este proceso se lleva a cabo la revisión sistemática y crítica de los artículos científicos encontrados en los diferentes buscadores, determinando así la relevancia de la información y sintetizándola para plasmar los conocimientos actuales del tema planteado.

Adicionalmente se realiza un análisis comparativo entre la información recolectada entre información de años distintos, con el fin de crear una cronología y evaluar el avance científico que ha cambiado la perspectiva en el manejo de ciertas patologías.

3.3. Técnica de recolección de datos

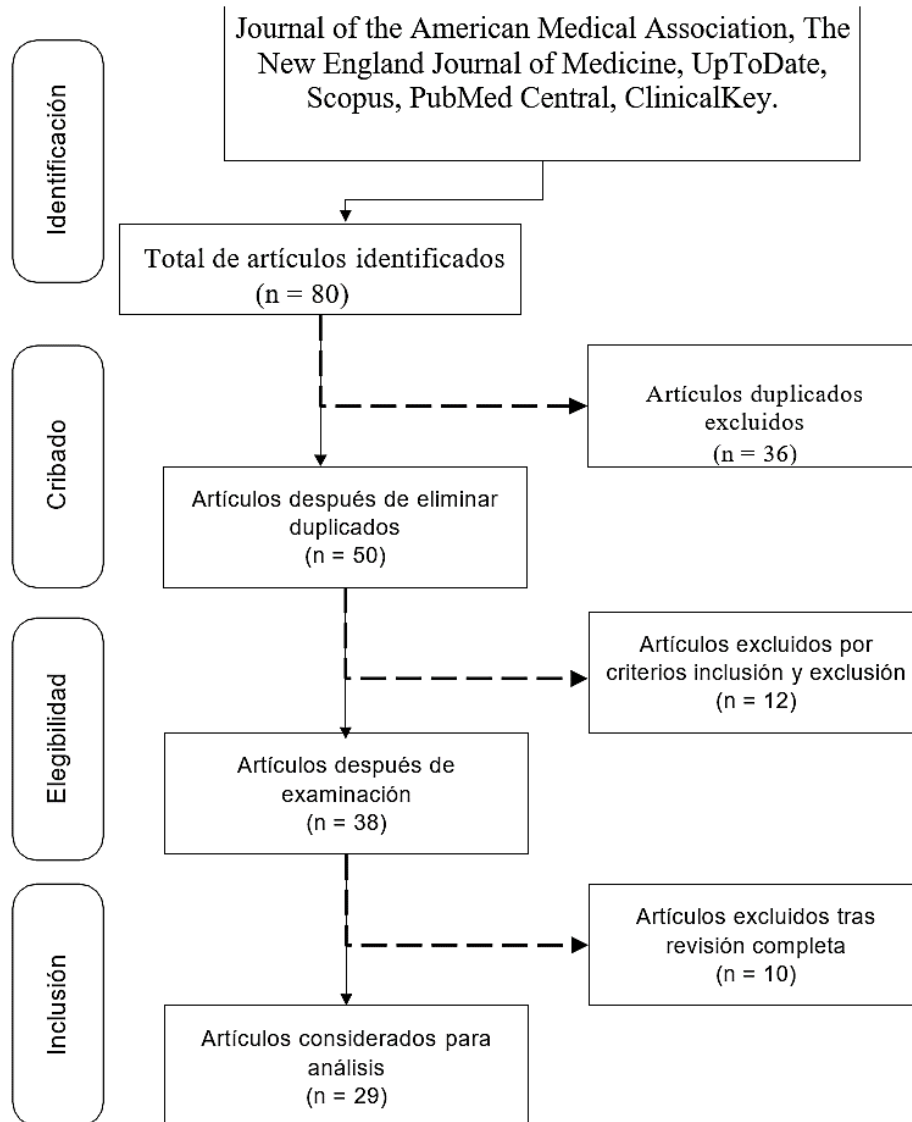
La recolección de la información se desarrolló mediante una matriz de revisión sistemática donde se priorizó el tipo de estudio, el alcance de la investigación, la población ocupada para la emisión de resultados y los principales resultados obtenidos posterior al análisis bibliográfico.

3.4. Universo y muestra

Al ser una revisión bibliográfica el universo de la investigación lo constituye por todos los estudios e investigaciones que se han desarrollado los últimos cinco años cuya información se ha encontrado en los diferentes buscadores de gran relevancia médica como: Journal of the American Medical Association, The New England Journal of Medicine, UpToDate, Scopus, PubMed Central, ClinicalKey. Toda la información pertinente será catalogada según su grado de importancia para establecer un esquema práctico que permita la síntesis de la información y detallar el abordaje y diagnóstico terapéutico del síndrome hepatorenal. La muestra se determinó mediante criterios de inclusión y exclusión, donde se permitió artículos desde el año 2018 hasta el 2023. Por otra parte, se excluyeron todos los artículos con acceso restringido, publicaciones con fechas fuera del intervalo establecido y documentos

duplicados. Las palabras claves utilizadas en la investigación fueron "síndrome hepatorenal", "biomarcadores de lesión renal aguda", "diagnóstico del síndrome hepatorenal", "tratamiento del síndrome hepatorenal", "cirrosis y lesión renal aguda".

Ilustración 2. Flujograma de identificación y selección de documentos.



Nota: Elaboración propia.

3.5. Técnicas de procesamiento de la información

Cada uno de los documentos que formaron parte de la totalidad del estudio fueron sometidos a una lectura rigurosa para identificar información de relevancia que aporten al sentido de la investigación. Se organizó de forma jerárquica y ordenada para mantener la cronología gracias a los criterios de inclusión y exclusión facilitando el manejo general de la bibliografía.

4. CAPÍTULO IV. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

4.1. Diagnóstico

4.1.1. Historia clínica

Se debe tomar en cuenta los antecedentes de afectación hepática por cualquier etiología para tener la sospecha clínica del síndrome hepatorenal por lo cual presentará signos generales de la progresión de una enfermedad hepática crónica evidenciadas al examen físico(5,11).

- Sarcopenia
- Asterixis
- Fatiga
- Ictericia
- Telangiectasias
- Fetor hepaticus
- Cabeza de medusa
- Hepatoesplenomegalia
- Ascitis
- Hematomas
- Confusión o somnolencia
- Oliguria

4.1.2. Filtrado glomerular

La creatinina es un marcador importante en la función renal y es práctico para la clasificación o el estadio de la enfermedad. Se determina que las manifestaciones de la afectación renal están dadas por la disminución en el filtrado glomerular, sin embargo; la existencia de múltiples fórmulas para el cálculo no toma en cuenta patologías específicas. La mayoría de las fórmulas para estimar el filtrado glomerular pueden sobreestimar la función renal en pacientes con disfunción hepática entre 10 a 20 ml/min/1.73m². La ecuación propuesta por el estudio Modification of Diet in Renal Disease (MDRD-6) es considerada la que tiene menos probabilidades de subestimar la tasa de filtrado glomerular en pacientes cirróticos(12).

$$eGFR_{MDRD6} = 170 \times Cr^{-0.999} \times edad(años)^{-0.176} \times GN_F \times ET_F \times BUN^{-0.17} \\ \times albumina^{0.318}$$

*Cr: creatinina, *GN_F: Factor de genero (Hombre: 1.0, Mujer: 0.762), *ET_F: Factor étnico (blanco, negro),
*BUN: nitrógeno ureico en sangre.

Tabla 1. Criterios diagnósticos del Síndrome Hepatorrenal.

<i>CLASIFICACIÓN ANTIGUA</i>	<i>CLASIFICACIÓN ACTUAL</i>	<i>CRITERIOS DIAGNÓSTICOS</i>	<i>ETAPAS</i>
<i>SHR-1</i>	SHR-LRA	a. Aumento de la sCr ≥ 0.3 mg/dL en 48 horas b. Aumento porcentual de la creatinina $\geq 50\%$ utilizando el ultimo valor disponible de sCr para pacientes ambulatorios dentro de los 3 meses como valor inicial.	Etapa 1. Aumento de la sCr ≥ 0.3 mg/dL en 48 h o aumento $\geq 1.5-1.9$ veces desde el valor basal. 1a: sCr < 1.5 mg/dL 1b: sCr > 1.5 mg/dL Etapa 2. Incremento de la sCr de 2-3 veces con respecto al valor inicial. Etapa 3. Aumento de la sCr ≥ 3.0 veces con respecto al nivel inicial o sCr ≥ 4.0 mg/dL con un aumento agudo ≥ 0.3 mg/dL o inicio de la terapia de sustitución renal.
<i>SHR-2</i>	SHR-LRNA	SHR-LRA eGFR < 60 ml/min por 1.73 m ² durante < 3 meses en ausencia de otras causas SHR-ERC eGFR < 60 ml/min por $1,73$ m ² durante ≥ 3 meses en ausencia de otras causas.	

*sCr: Creatinina sérica, *eGFR: Tasa de filtración glomerular estimada, *LRA: lesión renal aguda, *LRNA: lesión renal no aguda, *ERC: enfermedad renal crónica. **Nota:** Tomado de Acute Kidney Injury in Liver Cirrhosis (13)

4.1.3. Biomarcadores urinarios de lesión renal

Durante el proceso fisiopatológico de la lesión renal, se pueden producir múltiples sustancias químicas a nivel local. Estos se traducen en biomarcadores de daño y se emplean para el diagnóstico y la evaluación de la respuesta a los tratamientos farmacológicos empleados para la recuperación renal. Dentro de los biomarcadores se encuentran los tubulointersticiales presentes en lesiones renales agudas y con gran ayuda en la evaluación de patologías crónicas. Es importante destacar que la creatinina no permite estimar con precisión la tasa de filtrado glomerular, ya que esta se deriva del músculo y en estos pacientes es muy común la sarcopenia; por lo cual no es muy aplicable a pacientes cirróticos(14).

4.1.3.1. Lipocalina asociada a gelatinasa de neutrófilos (NGAL)

Es una proteína de bajo peso molecular sintetizada primordialmente en la medula ósea, sin embargo se encuentra en otros tejidos no hematopoyéticos como las células gruesas de los conductos colectores y ascendentes. El tiempo aproximado de elevación va de 1 a 12 horas.(15). La orina generalmente no contiene cantidades importantes de NGAL en personas sanas, puesto que es reabsorbido al organismo y su presencia se traduce en daño estructural tubular proximal (16).

En un estudio realizado en Italia con la participación de 162 pacientes, los cuales fueron hospitalizados con diagnóstico de lesión renal aguda y cirrosis; determinaron que NGAL urinario tiene un gran valor diagnóstico y pronóstico. Adicionalmente presentan puntos de corte que permiten el diagnóstico diferencial, >220 ng/ml para la necrosis tubular aguda y 111ng/ml para SHR-LRA. Se ha demostrado que valores elevados de NGAL se relacionan con aumento en la mortalidad a los 90 días(17).

Es importante la distinción entre necrosis tubular aguda y síndrome hepatorenal, principalmente para la utilización de vasopresores. Estudios recientes han determinado que la detección temprana de la patología permite la utilización de nefroprotectores para minimizar la progresión de la lesión renal(18). El mecanismo por el cual NGAL ayuda a predecir la respuesta al tratamiento con terlipresina se puede explicar fácilmente por la fisiopatología presentada en el SHR-LRA ya que primero se debe restablecer la perfusión renal y el volumen circulante efectivo a nivel macrovascular(19).

Existen otros biomarcadores de lesión renal como la Cistatina C, sin embargo su evaluación es funcional a diferencia de NGAL que es estructural por lo cual toma mayor pertinencia al momento de la toma de decisiones. A continuación, se presentan otros marcadores estructurales que tiene mayor relevancia por valores altos en la NTA, permitiendo diferenciarlo del SHR.

Tabla 2. Nuevos biomarcadores para el diagnóstico de LRA en cirrosis.

BIOMARCADOR	DESCRIPCIÓN	TIEMPO DE EXPRESIÓN	UTILIDAD	LIMITACIÓN
<i>Cistatina C</i>	Se produce en todas las células nucleadas y se reabsorbe en el túbulo proximal.	12-24h	Menos influida por la masa muscular, edad y diabetes.	El sexo masculino puede tener valores más altos.
<i>NGAL</i>	Producido por las células tubulares renal, especialmente en periodos de isquemia.	1-12h	Marcador de daño tubular. Permite diferenciar de la NTA.	No se encuentra disponible en algunos países.
<i>KIM-1</i>	Proteína transmembrana en el túbulo proximal y se elimina por la orina ante isquemia.	2-3h	Se ha reportado valores altos en NTA.	Poca sensibilidad y especificidad.
<i>L-FABP</i>	Son chaperonas lipídicas intracelulares.	1-12h	Valores altos en NTA	Estudios limitados en cirrosis descompensada.
<i>IL-18</i>	Citocina proinflamatoria expresada en las células tubulares proximales.	1-12h	Valores aumentados en NTA.	No predice la mortalidad de los pacientes.

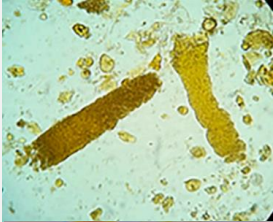
***NGAL:** lipocalina asociada a gelatinasa de neutrófilos, **KIM-1:** molécula de lesión renal 1, **L-FABP:** proteína de unión a ácidos grasos de tipo hepático, **IL-18:** interleucina 18.

Nota: Adaptado de Clinical Application Of Kidney Biomarkers in Cirrhosis(13,14).

4.1.4. Microscopía del sedimento urinario

La microscopía puede tener una gran importancia al momento de ayudar en el diagnóstico diferencial, sin embargo, la determinación de cristales no es un criterio de mucha relevancia ya que es operador dependiente y solo la realización por personal experimentado ayudaría a la interpretación etiológica de la LRA. Adicionalmente, el SHR no reporta cilindros específicos puesto que puede coexistir con otras patologías(8).

Tabla 3 Cilindros urinarios y su etiología.

REPORTE DE LA MICROSCOPIA URINARIA	PATOLOGÍA	CILINDROS VISTOS EN EL MICROSCOPIO
<i>Necrosis tubular aguda</i>	Láminas de cilindros granulares de color marrón característicos de isquemia o exposición a tóxicos.	
<i>Nefritis colémica</i>	Cilindros de células epiteliales tubulares teñidos de bilirrubina.	
<i>Glomerulopatías</i>	Cilindros de glóbulos blancos y glóbulos rojos.	

Nota: Elaboración propia.

4.1.5. Excreción fraccionada de sodio FENa

Uno de los componentes diagnóstico del SHR es la exclusión de daño estructural, dentro de ello el estudio de la excreción de sodio en orina. Se ha popularizado su uso, valores de FENa >2% y sodio >40mEq /L sugieren necrosis tubular aguda(10). FENa <1% se ha visto en múltiples pacientes con diagnóstico de SHR, sin embargo; este parámetro presenta una sensibilidad del 100% pero una especificidad del 14%(13).

4.1.6. Excreción fraccional de urea FEUrea

Este es un marcador de mayor utilidad al momento de discriminar entre necrosis tubular aguda y el síndrome hepatorenal porque a diferencia del sodio la urea se reabsorbe en los túbulos proximales del riñón y su concentración no se ve afectada por los diuréticos(10). Se estima de FEUrea >28.1% es positivo en un 89% para descartar SHR(8).

4.1.7. Biopsia renal

No se recomienda de primera línea ya que es un procedimiento invasivo y puede presentar complicaciones hemorrágicas, se emplea solo si se piensa que los resultados podrían cambiar el manejo del paciente como en patologías glomerulares (3). Una de las indicaciones iniciales para un diagnóstico exacto es la glomerulonefritis(20).

4.1.8. Ecografía

La ecografía renal es uno de los métodos recomendados para la evaluación de la lesión renal aguda definiendo causas obstructivas o la evaluación del parénquima renal por etiologías intrínsecas. Se pretende evaluar la ecogenicidad del parénquima, sin embargo este tipo de pacientes presentan ascitis por lo cual no se permite una adecuada evaluación o la diferenciación corticomedular ya que se presenta un realce acústico por interposición líquida(8).

Por otra parte, la evaluación del colapso de la vena cava inferior permite evaluar el volumen intravascular; haciendo que el diagnóstico de SHR sea más preciso. Se determina que el rastreo ecográfico ayuda a guiar el tratamiento cuando se determina si el paciente se encuentra en un estado hipo o hipervolémico posterior a la administración de albúmina como expansor de volumen, lo cual permite una mejor toma de decisiones en la terapéutica (21). Se debe tener presente la determinación de la volemia mediante el colapso de la vena cava inferior, ya que la administración de albúmina intravenosa en pacientes hipervolémicos se puede generar edema pulmonar iatrogénico por congestión pulmonar(22).

4.2. Diagnóstico diferencial

La secuencia diagnóstica empieza por la interrogación y los antecedentes clínicos del paciente, pero existen patologías que comparten cierta sintomatología y exámenes de laboratorio por lo cual se debe identificar de manera precisa como se detalla a continuación:

Tabla 4 Diagnóstico diferencial del Síndrome hepatorenal.

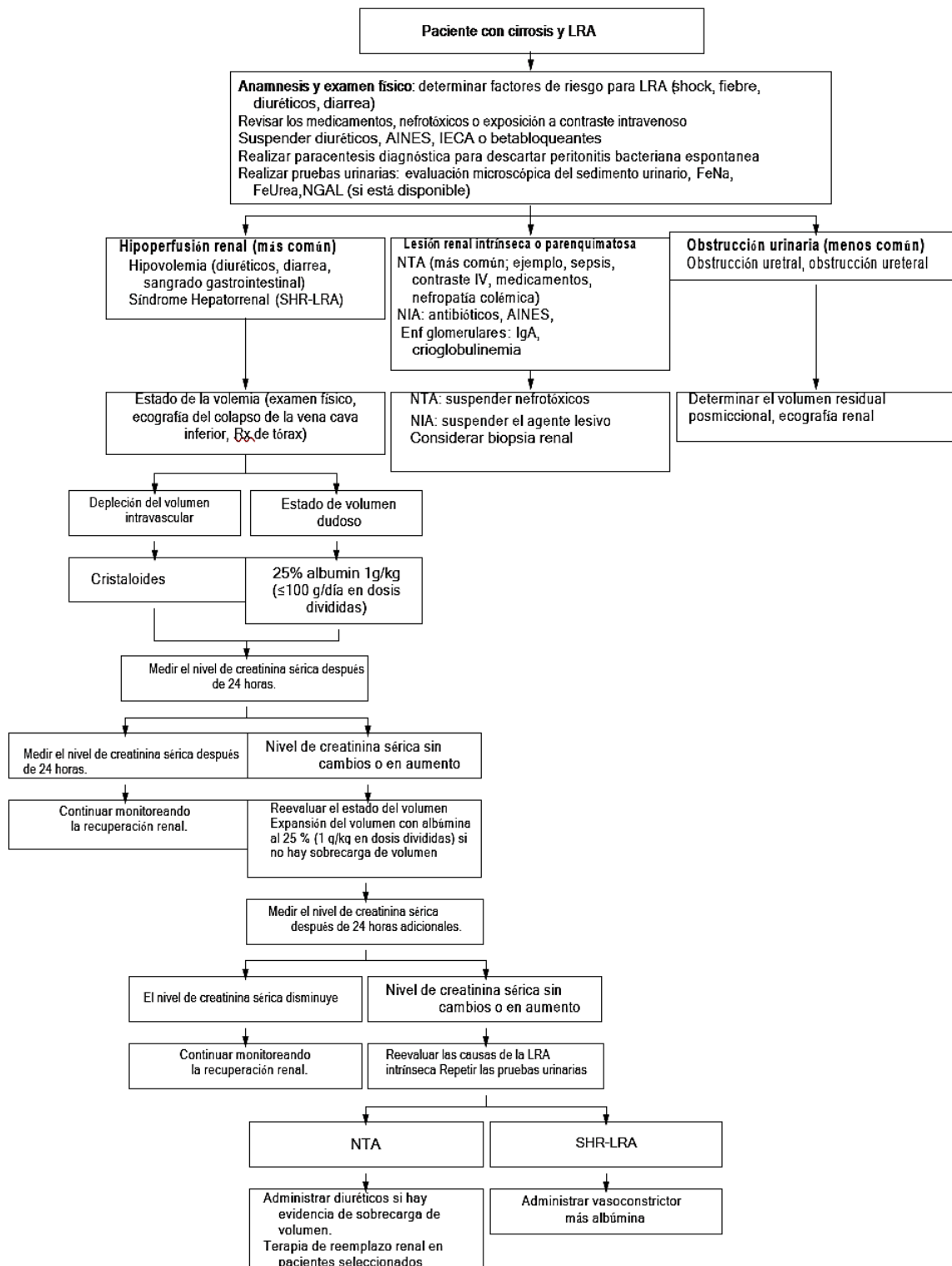
<i>ETIOLOGIA</i>	<i>PRINCIPALES CAUSAS Y FISIOPATOLOGÍA</i>	<i>DIAGNÓSTICO</i>	<i>MANEJO</i>
<i>LRA prerrenal</i>	Disminución de la ingesta, diuréticos para ascitis, laxantes para encefalopatía hepática	Historia clínica, hallazgos ecográficos, sedimento urinario.	Descontinuar los diuréticos, reponer el volumen intravascular de preferencia con albumina.
<i>Necrosis tubular aguda isquémica (NTA)</i>	Lesión prerrenal prolongada, hemorragia gastrointestinal que causa shock	Historia clínica, cilindros granulares en orina.	Diuréticos para sobrecarga de volumen según sea necesario, terapia de reemplazo renal.

<i>Necrosis tubular aguda isquémica toxica</i>	hipovolémico, shock séptico por peritonitis bacteriana espontánea. Medicamentos nefrotóxicos (vancomicina o fluoroquinolonas) de uso en peritonitis bacteriana espontánea.	Historia clínica, cilindros granulares en orina.	Diuréticos para sobrecarga de volumen, terapia de reemplazo renal.
<i>Nefropatía colémica</i>	Depósito de cilindros de bilirrubina en insuficiencia hepática grave.	Niveles de bilirrubina sérica >10 m/dL, cilindros de bilirrubina en orina.	Trasplante hepático para disminuir niveles de bilirrubina sérica, diuréticos para sobrecarga de volumen, terapia de reemplazo renal.
<i>SHR – LRA</i>	Vasodilatación esplácnica, vasodilatación arterial periférica y vasoconstricción renal intensa.	Diagnóstico de exclusión en ausencia de shock, exposición a fármacos nefrotóxicos o enfermedad renal estructural (proteinuria >500 mg por día, microhematuria >50globulos rojos por campo o ecografía anormal)	Albúmina, vasopresores (norepinefrina, terlipresina)
<i>Cardiopatía cirrótica</i>	Circulación hiperdinámica que causa la activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona, el sistema nervioso simpático, cardiosupresores como el óxido nítrico y citosinas inflamatorias.	Ecocardiograma	Trasplante hepático, diuréticos para reducir la precarga, vasopresores.
<i>Síndrome compartimental abdominal</i>	Ascitis tensa que causa hipertensión intraabdominal grave y congestión de la vena renal.	Presión intraabdominal sostenida >20 mmHg	Paracentesis de gran volumen.

<i>Nefropatía secundaria a IgA</i>	Disminución de la expresión del receptor de sialoglucoproteína hepática que conduce a una glicosilación defectuosa de IgA.	Hematuria y proteinuria en orina, biopsia renal.	Trasplante hepático.
<i>Glomerulonefritis membranoproliferativa</i>	Virus de la hepatitis C (VHC) (con frecuencia conduce a vasculitis) o virus de la hepatitis B (VHB).	Hematuria y proteinuria en orina, cilindros de glóbulos rojos en orina, ARN del VHC o ADN del VHB positivos mediante PCR	Antivirales
<i>Nefritis intersticial aguda</i>	Uso de fluoroquinolonas para profilaxis de peritonitis bacteriana espontánea o inhibidores de la bomba de protones para la profilaxis gastrointestinal.	Historia clínica, piuria estéril en análisis de orina, cilindros de glóbulos blancos en orina.	Retirar el fármaco causante.
<i>Uropatía obstructiva</i>	Midodrina (agonista alfa utilizado para mantener la presión arterial en el SHR)	Examen físico, tomografía, ecografía renal.	Retirar el fármaco causante, cateterismo urinario.

Nota: Tomado de Acute Kidney Injury in Liver Cirrhosis(13)

Ilustración 3 Algoritmo diagnóstico del Síndrome Hepatorrenal.



Nota: Adaptado de Acute Kidney Injury in Patients with Cirrhosis. New England Journal of Medicine(3).

4.3.Tratamiento

Se debe instaurar de manera inmediata posterior al diagnóstico y determinar la etiología de la lesión renal aguda ya que los pacientes cirróticos tienen a descompensarse rápidamente.

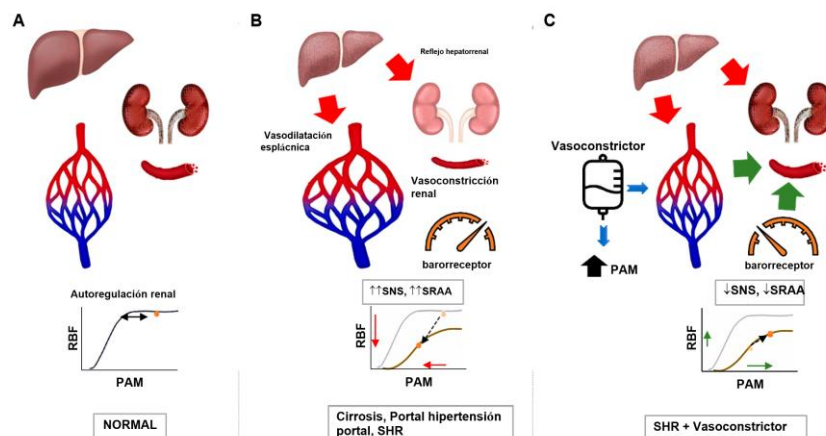
- Reposición de líquidos con albúmina intravenosa al 20 o 25% a razón de 1 g/kg/día por 2 días.
- Suspender diuréticos
- Paracentesis terapéutica de bajo volumen
- Suspender betabloqueantes no selectivos por efecto ionotrópico negativo

Lo más importante en el tratamiento del síndrome hepatorenal (SHR) es lograr un equilibrio en el volumen de líquidos del cuerpo y detener el uso de agentes nefrotóxicos. El tratamiento médico activo del SHR se centra en reducir la constricción de los vasos sanguíneos en el área abdominal, lo que aumenta la resistencia vascular sistémica y la presión arterial media. Este mecanismo contrarresta la activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA) y el sistema nervioso simpático (SNS), por lo que disminuye la constricción de los vasos sanguíneos en los renales y mejora la perfusión renal.

La combinación de terlipresina y albúmina mejora la perfusión renal en pacientes con SHR. En otros países se utiliza noradrenalina y midodrina u octreótido con el mismo propósito que la terlipresina donde no hay la posibilidad de administrar este medicamento(3).

4.3.1. Terapia con vasoconstrictores

Ilustración 4 Mecanismos que justifican el uso de vasoconstrictores en SHR.



*SNS: sistema nervioso simpático, *PAM: presión arterial media, *SRAA: sistema renina-angiotensina-aldosterona.

Nota: Adaptado de Hepatorenal Syndrome: From Diagnosis Ascertainment to Goal-Oriented Pharmacologic Therapy(22).

En ausencia de hepatopatías la microcirculación renal tiende a la autorregulación de forma fisiológica para mantener determinados valores de presión arterial media (PAM). El uso de vasoconstrictores está justificado porque la hipertensión portal causa vasodilatación esplácnica causan vasodilatación esplácnica con disminución de la PAM, esto causa la estimulación de los barorreceptores activando el sistema renina-angiotensina-aldosterona, pérdida de la autorregulación renal disminuyendo el flujo renal(22).

4.3.2. Terlipresina

Es un fármaco análogo sintético de la vasopresina con efecto sobre los receptores 1A de la vasopresina actuando como vasoconstrictor esplácnico. Su administración se la realiza mediante bolos intravenosos con dosis iniciales de 0.5 a 1 mg cada 4 a 6 horas, esta se puede ir incrementando a 2mg cada 4 horas en caso de no tener repuesta; es decir que no haya una disminución inferior al 25% de los niveles de creatinina a los 3 días de la terapia. Se puede llegar a dosis máximas de 12 mg si hay una reducción inferior al 30% al cuarto día al menos con 10 dosis(23). Se debe mantener hasta un máximo de 14 días en combinación con albúmina hasta que la creatinina sérica alcance un valor de <1.5 mg/dL (10,24). Con estos valores se ha demostrado que la su utilización mejora la mortalidad de los pacientes(25).

4.3.3. Tratamiento con albumina

La reanimación se puede llevar a cabo con cristaloides o albumina, se debe individualizar a cada paciente determinando la causa de la lesión renal aguda y el estado del volumen del paciente. Se recomienda mantener la reanimación con volumen de 24 a 48 horas en paciente hipovolémicos o euvolémicos, se debe tener cuidado con los líquidos para no causar sobrecarga de líquidos que conlleve a edema pulmonar(3). Se ha descrito que previene la disfunción circulatoria inducida por paracentesis, previene la disminución del gasto cardíaco. Mejora el volumen sanguíneo efectivo y aumenta la presión arterial en pacientes con SHR en conjunto con terlipresina(26).

La dosis recomendada va de 20 a 40g intravenoso una vez al día, posterior a la administración inicial de 1 g/kg/día durante 2 días. Es importante para el SHR puesto que tiene propiedades antioxidantes, antiinflamatoria, se une a sustancias de desecho o metabolitos y endotoxinas(10,27).

En el estudio ANSWER (human Albumin for the treatment of ascites in patients With hepatic cirrhosis), la administración a largo plazo de albúmina humana se asoció a una mejora de la supervivencia global a los 18 meses. Sin embargo, en el estudio MACHT (midodrine and albumin for cirrhotic patients in the waiting list for liver transplantation), el tratamiento con midodrina y albúmina no consiguió prevenir las complicaciones de la cirrosis ni mejorar la supervivencia(8).

4.3.4. Otras alternativas de vasoconstrictores.

Varios estudios unicéntricos han descrito el uso de norepinefrina como alternativa con actividad similar a la terlipresina, principalmente donde el acceso a la misma es complejo. La desventaja que presenta la norepinefrina es que requiere infusión continua en una Unidad de Cuidados Intensivos (UCI). Otra recomendada es la combinación de octeotride y midodrina, pero su actividad vasoconstrictora es débil, por eso la indicación de estos es un uso temporal de 24 a 48 horas solo si no hay acceso a terlipresina(28).

4.3.5. Norepinefrina

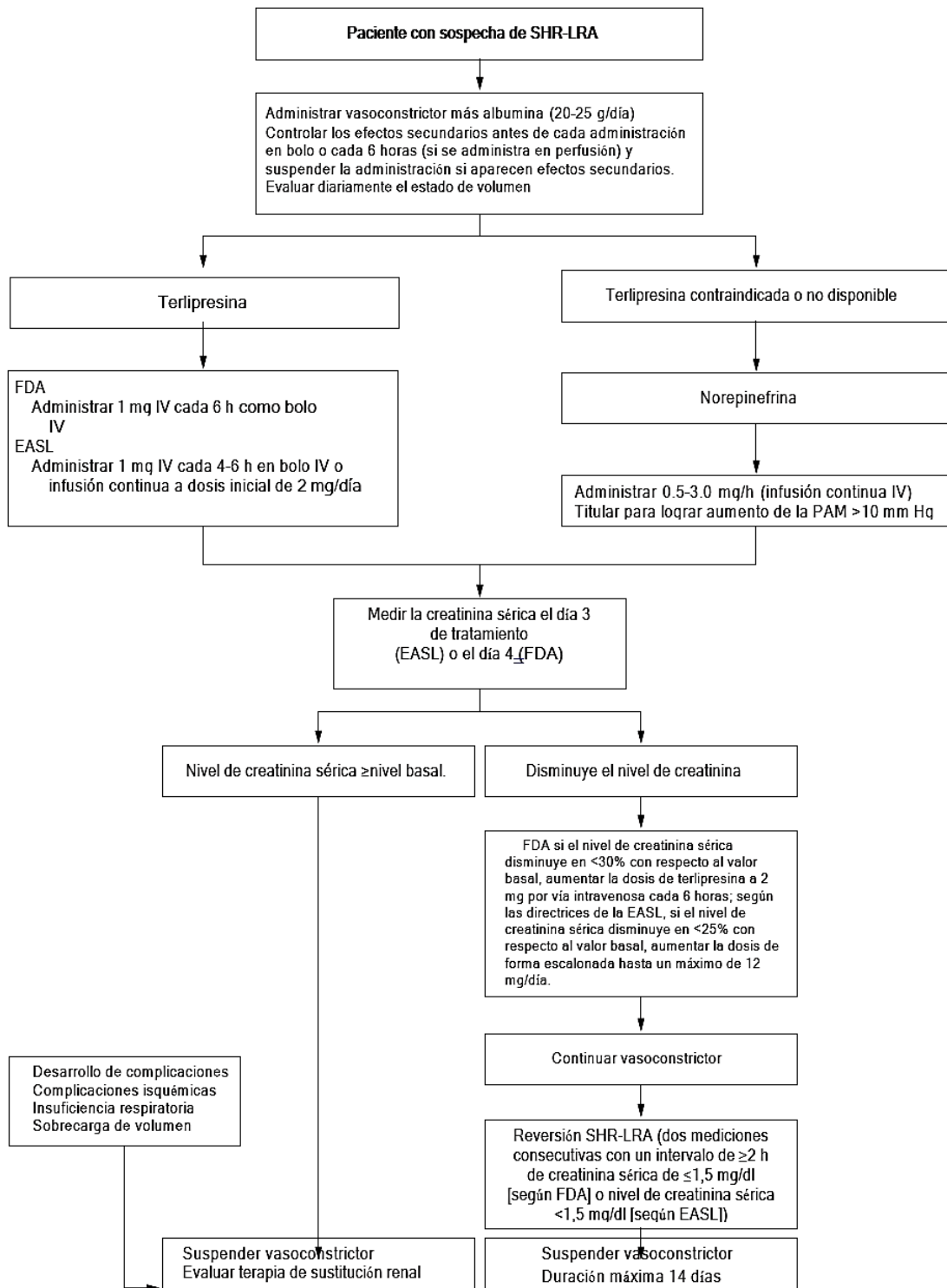
Se debe iniciar con 0,05 µg/kg/h titulada en 0,01 µg/kg/h cada 5 minutos, para alcanzar un objetivo de PAM de 85 mmHg o aumentar de 10 a 15 mmHg de su valor inicial. Se dice que hay una respuesta favorable cuando hay un descenso de la creatinina 1,5 mg/dL o un retorno a 0,3 mg/dL del valor basal durante un máximo de 14 días. Se debe coadministrar albúmina para mantener una presión venosa central entre 4 y 10 mmHg(28).

4.3.6. Suspensión del tratamiento

Se debe suspender la terlipresina y la albumina cuando existan pruebas clínicas de sobrecarga de volumen intravascular(10).

- Anasarca
- Ingurgitación yugular
- Hipoxemia
- Congestión pulmonar en radiografía de tórax
- Presión sistólica ventricular derecha elevada mediante ecografía

Ilustración 5 Algoritmo de tratamiento del SHR.



Nota: Adaptado de Acute Kidney Injury in Patients with Cirrhosis. New England Journal of Medicine(3).

4.3.7. Derivación portosistémica intrahepática transyugular

Es un procedimiento de mínima invasión que crea una comunicación entre la vena porta y la vena hepática con el objetivo de disminuir la presión portal y tratar de revertir los cambios hemodinámicos del SHR. Un metaanálisis reportó una mejoría de la función renal, sin embargo; el ensayo Liver-HERO 2023 reporta que la derivación debe realizarse en pacientes con ascitis refractaria y ascitis recurrente(3,10,29).

Se ha demostrado tras varios experimentos que la oclusión de una derivación portosistémica intrahepática transyugular en los pacientes cirróticos genera un aumento agudo de la presión portal y reduce de manera drástica el flujo renal(2).

4.3.8. Terapia de sustitución renal

No hay indicaciones específicas, pero puede recomendarse cuando no hay respuesta al tratamiento farmacológico, sobrecargas de volumen, uremia o desequilibrios electrolíticos, resistencia a diuréticos(3).La terapia de sustitución renal también podría beneficiar a los pacientes hemodinámicamente inestables con hiperamonemia, ayudando en la disminución del edema cerebral y la encefalopatía. Estudios retrospectivos mostraron que el trasplante renal no proporcionó ninguna mejora significativa en la supervivencia a los 30 o 180 días, lo que llevó a estancias hospitalaria prolongadas(10).

4.3.9. Trasplante de hígado

Es el tratamiento de elección para los pacientes con SHR-LRA ya que restaura la función hepática y revierte los efectos producidos por el aumento de la presión en la porta. El trasplante simultaneo de hígado y riñón es una gran opción para pacientes con disfunción renal crónica. En EE.UU., la Red de Adquisición y Trasplante de Órganos (Organ Procurement and Transplantation Network) has establecido ciertos criterios para los trasplantes como se muestra a continuación.

- TFGe ≤ 25 ml/min/1,73 m² durante 6 semanas o un periodo de tratamiento renal sustitutivo ≥ 6 semanas en pacientes con LRA
- Presencia de ERC G3b, que se define como un TFGe < 44 ml/min/1,73 m² durante > 90 días, o presencia comórbida de enfermedades metabólicas.
- Pacientes con hepatopatía terminal que también presentan ERC G4 o 5 con una TFGe < 30 ml/min/1,73m² requiere tratamiento renal sustitutivo de $> 8-12$ semanas
- Pacientes que en la biopsia renal que revelan $> 30\%$ de glomeruloesclerosis y fibrosis.

CAPITULO V. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

CONCLUSIONES

- Se categorizó los signos y síntomas de los pacientes con diagnóstico hepatorenal, en el cual se evidenció una similitud de múltiples patologías al ser una complicación de una cirrosis hepática la clínica compartida es una manifestación de insuficiencia hepática con alteración de la función de forma aguda independientemente si presenta o no afectaciones previas del parénquima renal.
- Se identificó que el principal diagnóstico diferencial del síndrome hepatorenal es la necrosis tubular en la mayoría de los pacientes, sin embargo; también se ha descrito múltiples casos de lesiones prerrenales como etiología de lesión renal aguda en pacientes cirróticos.
- Se ha definido varios marcadores de lesión renal aguda en el cual le lipocalina asociada a gelatinasa de neutrófilos (NGAL) es uno de los marcadores más relevantes para el diagnóstico u orientación del síndrome hepatorenal, principalmente por la discriminación con valores de corte entre SHR y NTA. Dentro de los auxiliares de imagenología destaca la ecografía de colapso de la vena cava inferior para el monitoreo de la volemia y la evaluación del tratamiento posterior a la reposición de volumen en combinación con vasoconstrictores.
- Se ha establecido que el manejo farmacológico de elección es el uso de terlipresina para el control de la vasodilatación esplácnica en combinación de albumina como expansor de volumen con monitorización continua de las concentraciones de creatinina. En países donde no se tiene acceso al medicamento la segunda opción es la utilización de norepinefrina, pero con monitorización continua en la unidad de cuidados intensivos. Por otra parte, tratamiento definitivo es el trasplante hepático o en pacientes con criterios de ascitis refractaria se puede establecer un trasplante simultaneo hepático y renal.

RECOMENDACIONES

- Realizar investigaciones sobre los mecanismos fisiopatológicos para un mejor entendimiento del manejo alternativo en pacientes hemodinamicamente inestables y la correcta evaluación de la volemia para la expansión de volumen.
- Proponer un grupo de seguimiento continuo a pacientes con diferentes etiologías de hepatopatías para prevenir los factores desencadenantes del síndrome hepatorenal.
- Establecer un algoritmo diagnóstico adecuado a situación etnografía y la disponibilidad farmacéutica para el mejor manejo de las complicaciones cirróticas.
- Socializar el presente trabajo con los estudiantes de medicina para un mayor aprendizaje sobre una de las complicaciones graves de cirrosis hepática.

BIBLIOGRAFÍA

1. Amador AC, Rodríguez LJV, Hernández G, Aguilar DPS, Córdoba PAB, Muñoz JLR, et al. Hepatorenal syndrome: Literature review. *Revista Colombiana de Nefrologia*. 2022 Jan 1;9(1).
2. Adebayo D, Wong F. Pathophysiology of Hepatorenal Syndrome - Acute Kidney Injury. 2023 [cited 2023 Nov 9]; Available from: <https://doi.org/10.1016/j.cgh.2023.04.034>
3. Nadim MK, Garcia-Tsao G. Acute Kidney Injury in Patients with Cirrhosis. *New England Journal of Medicine*. 2023 Feb 23;388(8):733–45.
4. Nassar M, Nso N, Medina L, Ghernautan V, Novikov A, El-Ijla A, et al. Liver Kidney Crosstalk: Hepatorenal Syndrome Conflict-of-interest statement. *World J Hepatol* [Internet]. 2021 [cited 2023 Nov 2];13(9):1058–68. Available from: <https://www.f6publishing.com>
5. Ranasinghe IR, Sharma B, Bashir K. Hepatorenal Syndrome. *StatPearls* [Internet]. 2023 Aug 8 [cited 2023 Nov 6]; Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK430856/>
6. Caiza FGE. PREVALENCIA DE LA CIRROSIS HEPÁTICA EN PACIENTES ALCOHÓLICOS EN ECUADOR. *Revista Científica Arbitrada Multidisciplinaria PENTACIENCIAS*. 2023;5:661–72.
7. Inmunoprvenibles-SE-38.
8. Velez JCQ, Therapondos G, Juncos LA. Reappraising the spectrum of AKI and hepatorenal syndrome in patients with cirrhosis. *Nat Rev Nephrol* [Internet]. 2020 Mar 1 [cited 2023 Nov 2];16(3):137–55. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31723234/>
9. Khan S, Linganna M. Diagnosis and management of ascites, spontaneous bacterial peritonitis, and hepatorenal syndrome. *REVIEW CLEVELAND CLINIC JOURNAL OF MEDICINE* [Internet]. 2023 [cited 2023 Nov 2];90(4). Available from: www.ccjm.org
10. Jung CY, Chang JW. Hepatorenal syndrome: Current concepts and future perspectives. 2023 [cited 2023 Nov 7]; Available from: <https://doi.org/10.3350/cmh.2023.0024>
11. View of INCIDENCE PREDICTIVE FACTORS, AND PROGNOSIS OF THE HEPATORENAL SYNDROME IN CIRRHOSIS WITH ASCITES [Internet]. [cited 2023 Nov 8]. Available from: <https://jptcp.com/index.php/jptcp/article/view/2669/2703>
12. Champion D, Rizzi F, Bonetto S, Giovo I, Roma M, Saracco GM, et al. Assessment of glomerular filtration rate in patients with cirrhosis: Available tools and perspectives. *Liver International*. 2022 Nov 1;42(11):2360–76.
13. Attieh RM, Wadei HM. Acute Kidney Injury in Liver Cirrhosis. *Diagnostics*. 2023 Jul 13;13(14):2361.
14. Allegretti AS, Sol E, Gin P. Clinical Application of Kidney Biomarkers in Cirrhosis. *American Journal of Kidney Diseases*. 2020;76:710–9.

15. Helmy M, Megallaa Z, Said M, Salam A, Lewis N, Saad M, et al. NGAL (Neutrophil Gelatinase-Associated Lipocalin) as an early biomarker of nephropathy in patients with type 2 diabetes. *Alexandria Journal of Medicine* [Internet]. 2023 Dec 31 [cited 2023 Nov 6];59(1):52–8. Available from: <https://www.tandfonline.com/action/journalInformation?journalCode=tajm20>
16. El-Makarem MAERA, Mahmoud YZ, Moussa MM, El-Saghir SMM, Keryakos HKH. Do old urinary biomarkers have a place in the new definition of hepatorenal syndrome in the Egyptian cirrhotic patients? A single-center experience. *Egyptian Liver Journal* [Internet]. 2022 Dec 1 [cited 2023 Nov 6];12(1):1–13. Available from: <https://eglj.springeropen.com/articles/10.1186/s43066-022-00185-0>
17. Allegretti AS. NGAL in AKI and cirrhosis—Ready for prime time? *Hepatology* [Internet]. 2023 May 5 [cited 2023 Nov 6];77(5):1472. Available from: </pmc/articles/PMC10043041/>
18. Côté JM, Authier R, Ethier I, Cailhier JF, Beaubien-Souligny W, Murray PT, et al. Clinical Implementation of NGAL Testing to Improve Diagnostic Assessment of AKI Episodes in a Canadian Center. *Can J Kidney Health Dis* [Internet]. 2022 [cited 2023 Nov 6];9. Available from: </pmc/articles/PMC9393659/>
19. Solé C, Solà E, Huelin P, Carol M, Moreira R, Cereijo U, et al. Characterization of inflammatory response in hepatorenal syndrome: Relationship with kidney outcome and survival. *Liver International*. 2019;39:1246–55.
20. Wilde B, Canbay A, Katsounas A. Clinical and pathophysiological understanding of the hepatorenal syndrome: Still wrong or still not exactly right? *World J Clin Cases* [Internet]. 2023 Feb 2 [cited 2023 Nov 6];11(6):1261. Available from: </pmc/articles/PMC10013104/>
21. Kaptein EM, Oo Z, Kaptein MJ. Hepatorenal syndrome misdiagnosis may be reduced using inferior vena cava ultrasound to assess intravascular volume and guide management. *Ren Fail* [Internet]. 2023 [cited 2023 Nov 6];45(1). Available from: </pmc/articles/PMC9987740/>
22. Carlos J, Velez Q. Hepatorenal Syndrome Type 1: From Diagnosis Ascertainment to Goal-Oriented Pharmacologic Therapy. [cited 2023 Nov 5]; Available from: <https://doi.org/10.34067/KID.0006722021>
23. Bera C, Wong F. Management of hepatorenal syndrome in liver cirrhosis: a recent update. *Therap Adv Gastroenterol* [Internet]. 2022 [cited 2023 Nov 8];15. Available from: <https://doi.org/10.1177/17562848221102679><https://doi.org/10.1177/17562848221102679>
24. Tiwari N, Wong F. Hepatorenal syndrome: Updates. 2023 [cited 2023 Nov 8]; Available from: www.cldlearning.com
25. Sasso R, Yassine AA, Deeb L. Predictors of development of hepatorenal syndrome in hospitalized cirrhotic patients with acute kidney injury. *J Clin Med*. 2021 Dec 1;10(23).
26. Bernardi M, Angeli P, Claria J, Moreau R, Gines P, Jalan R, et al. Recent advances in clinical practice Albumin in decompensated cirrhosis: new concepts and perspectives.

- Gut [Internet]. 2020 [cited 2023 Nov 8];69:1127–38. Available from: <http://gut.bmj.com/>
27. Roy P, Minhaz N, Shah-Riar P, Simona SY, Tasha T, Binte Hasan T, et al. A Comprehensive Systematic Review of the Latest Management Strategies for Hepatorenal Syndrome: A Complicated Syndrome to Tackle.
 28. Loftus M, Brown RS, El-Farra NS, Owen EJ, Reau N, Wadei HM, et al. Improving the Management of Hepatorenal Syndrome-Acute Kidney Injury Using an Updated Guidance and a New Treatment Paradigm. *Gastroenterol Hepatol (N Y)*. 2023;19:527.
 29. Ripoll C, Platzer S, Franken P, Aschenbach R, Wienke A, Schuhmacher U, et al. Liver-HERO: hepatorenal syndrome-acute kidney injury (HRS-AKI) treatment with transjugular intrahepatic portosystemic shunt in patients with cirrhosis—a randomized controlled trial. *Trials* [Internet]. 2023 Dec 1 [cited 2023 Nov 8];24(1):1–14. Available from: <https://trialsjournal.biomedcentral.com/articles/10.1186/s13063-023-07261-9>